Association Corse Equilibre et Santé Mentale

les Cahiers de l'ACESM

Semestriel
n° 4
Automne 2009

Quoi de neuf à l'ACESM ?

- La FMC
- La qualité des soins

VIe symposium de psychiatrie 2009

LA BIPOLARITÉ DANS TOUS LES SENS

Réunion de FMC :

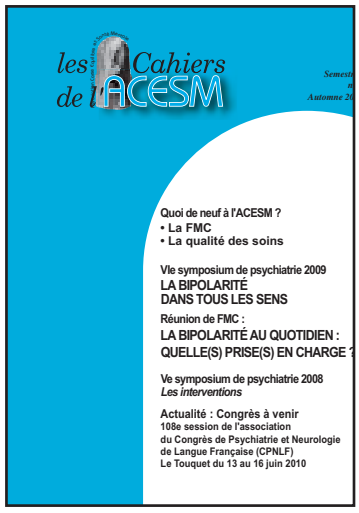
LA BIPOLARITÉ AU QUOTIDIEN : QUELLE(S) PRISE(S) EN CHARGE ?

Ve symposium de psychiatrie 2008

Les interventions

Actualité : Congrès à venir

108e session de l'association
du Congrès de Psychiatrie et Neurologie
de Langue Française (CPNLF)
Le Touquet du 13 au 16 juin 2010



n° 4
automne 2009

sommaire

Quoi de neuf à l'ACESM ? 2

Billet d'humeur :
Du bon usage du mot "drogue"
Jean Costentin 3

Le VIe Congrès - 2009 :
Manifestation scientifique :
LA BIPOLARITÉ AU QUOTIDIEN :
QUELLE(S) PRISE(S) EN CHARGE ? 5

VIe symposium de Psyciatrie de l'ACESM :
LA BIPOLARITÉ DANS TOUS LES SENS 7

Ve Symposium de l'ACESM (2008) :
Addictions et leurs comorbidités :
quelle(s) prise(s) en charge au quotidien ? 9

Addiction et santé publique :
Entre recettes et dépenses
Patrick Martin 10

Le concept d'addiction : entre génétique et neurobiologie
Yann Le Strat 14

Addictions chez l'adolescent :
entre réalités de terrain et difficultés de prise en charge
Daniel Bailly 18

Addictions et comorbidités :
Quelles prises en charge ?
Quels réseaux ?
Jean-Albert Meynard,
Marie-Bénédicte Girard 27

Suicide et addictions, réseaux et recommandations
Philippe Courtet, Sébastien Guillaume 31

La prévention des problèmes liés à l'alcool
Michel Craplet 34

Halte au Cannabis !
Vecteur d'anxiété, de dépression, de schizophrénie, de troubles cognitifs et inducteur d'autres toxicomanies
Jean Costentin 35

Evaluation clinique et thérapeutique chez les patients co-morbides :
l'utilité de l'évaluation ASAM
Lisa Blecha et Amine Benyamina 50

Remerciements 54

Actualité - Congrès à venir 55

Semestriel publié par l'ACESM
45 Bd Paoli - 20200 Bastia
Directeur de la publication : Fabrice Sisco
Directeur Scientifique : Patrick Martin
Directrice artistique : Vivianne Lambert

Quoi de neuf à l'ACESM ?

En dehors des objectifs de l'Association Corse Equilibre et Santé mentale qui vous ont déjà été exposés et que nous poursuivons, à savoir, la promotion et la mise en place d'études cliniques, épidémiologiques ou de santé publique, dans les domaines de la médecine et plus particulièrement de la psychiatrie dans des établissements de soins ou en ambulatoire, ces derniers mois nous avons mis l'accent sur toutes actions susceptibles, comme la formation médicale continue (FMC) ou l'évaluation des pratiques (EPP), d'améliorer la qualité des soins.

Ainsi dans le cadre de l'ACESM et de la FMC, nous avons donc dans un premier temps, constituer un Comité pédagogique et scientifique. Ce comité pédagogique composé de membres universitaires ou compétents dans les domaines de l'enseignement et la formation médicale, intervient sur des thématiques de soins, en pathologie mentale notamment, touchant aussi bien "l'adulte", "l'enfant ou l'adolescent" que "la personne âgée".

L'ensemble des membres ou partie du comité, assure le lien entre l'association, l'Université, les organismes publics ou privés en matière d'enseignement et de formation. Ils assurent également la mise en place d'un ou de partenariats avec les sociétés savantes.

Nous avons ainsi et continuons, avec entre autre comme partenaire l'Union Régionale des Médecins Libéraux (URML) corse, la réalisation et la mise en place d'enseignements de formations médicales continues validantes permettant l'obtention de crédits/points dont les thématiques touchent l'ensemble de la pathologie mentale et des addictions.

Nous avons également de manière active, étendu notre champ d'expertise à l'amélioration de la qualité des soins aussi bien en milieu publique que privé.

Là aussi, il a été mis en place un comité pour la qualité des soins ayant pour mission, la promotion, la mise en place ou la co-organisation de toute action relevant de la démarche qualité en médecine dans le domaine de la psychiatrie et de la santé mentale.

Ce comité est composé au sein de l'ACESM de différents membres :
- deux représentants du service public hospitalier : MM. les Docteurs François Anchetti et Fabrice Sisco ;
- un représentant de l'exercice privé en établissement de soins : M. le Docteur Patrick Stalla ;
- un représentant de l'exercice libéral : M. le Docteur Jean-Marc Creps ;
- un représentant universitaire : M. le Professeur Patrick Martin
- un représentant de l'Union régionale des médecins libéraux corses (URML) : M. le Docteur Philippe Ristorcelli
- un représentant de l'union régionale des caisses d'assurances maladies de Corse (URCAM)
- un représentant du conseil de l'ordre des médecins : M. le Docteur Napoléon Ernest Léopoldi
- un représentant d'association de patients : Madame Dominique Andréani
- Un représentant de Commission Médicale d'Etablissement : M. le Docteur Alain Percodani

Par ailleurs, dans le cadre des dispositions émanant de la Haute Autorité de Santé (HAS) concernant principalement l'amélioration de la qualité des soins, l'association au travers de son Comité pour la qualité des soins adhère au collège territorial PACA Corse, dont plusieurs membres du comité représentent l'association ACESM.

Le collège territorial PACA Corse, lui-même émergence du Collège National pour la Qualité des Soins en Psychiatrie (CNQSP) accrédité par l'HAS, bénéficie des approches et méthodes définies par le CNQSP pour la mise en place de ses actions.

Nous nous tenons bien évidemment à la disposition de tout confrère qui souhaite soit participé à nos travaux soit être informé de l'avancée des recherches dans ces domaines. Nous sommes également à l'écoute de tous les établissement de soins désireux d'initier soit des FMC, soit des évaluations des pratiques professionnelles, dont l'issue pourra être officiellement validée.

Dr Fabrice SIsco
Président de l'ASCEM

Pr Patrick Martin
Secrétaire Général d l'ACESM

Du bon usage du mot "drogue"

Jean Costentin

Docteur en Médecine, Pharmacien, Docteur ès Sciences,
Professeur de Pharmacologie, Faculté de Médecine & Pharmacie & CHU de Rouen,
Ex-Directeur de l'Unité de Neuropsychopharmacologie, CNRS (1984-2008)
Membre titulaire des Académies Nationales de Médecine et de Pharmacie

Les toxicomanies – on dit souvent désormais les addictions – connaissent dans notre pays, encore plus qu'ailleurs, un développement inquiétant. C'est ainsi que sur les vingt-sept Etats membres de la classe européenne, nous sommes en premier rang quant à la consommation de cannabis; seuls les jeunes Tchèques disputeraient cette place, en l'occurrence peu enviable, aux jeunes Français…..

A contrario des messages démagogiques, idéologiques, irresponsables, qui ont installé cette situation consternante, des actions pédagogiques fortes, résolues, dénuées d'ambiguïté, doivent d'urgence se développer, afin de prémunir de cet asservissement les plus vulnérables d'entre nous, nos jeunes.

La première de ces actions doit être de définir, dans son acception actuelle, le mot "drogue" car, comme l'exprimait A. Camus, *"mal nommer les choses c'est ajouter du malheur au monde"*.

Certes ce terme "drogue" est issu d'un long cheminement ; illustration de la tectonique de certains mots. Il a désigné : les substances sèches, les végétaux séchés à l'époque où on y recourait à des fins thérapeutiques, les poudres, les médicaments et enfin plus récemment les agents toxicomanogènes; c'est-à-dire les substances génératrices d'addictions, de dépendance.

Si chacun continue de prélever à sa convenance dans cet ensemble polysémique, il contribue à obscurcir la compréhension de ce terme, à le banaliser, à diluer sa signification et partant à lui enlever sa force.

La confusion avec le terme médicament est particulièrement délétère. Elle est pratiquée en toute innocence par certains, mais aussi à dessein , avec malignité, par quelques prosélytes des toxicomanies, chantres de l'oxymore "Drogue = Liberté".

Les Français qui, collectivement, n'ont pas une exceptionnelle familiarité avec les langues étrangères, y compris l'anglais, dont ils s'entichent volontiers, s'approprient pourtant, avec l'enthousiasme et parfois la maladresse des néophytes, certains termes qu'ils "francisent" de façon approximative et parfois malencontreuse. Revisitant ainsi notre langue, ils lui font perdre de sa précision, de sa subtilité et peuvent créer de dommageables confusions. Il en va ainsi du mot *"drug"* anglais, qui vient inopportunément contaminer le mot "drogue" français. C'est sur cette pollution que nous voudrions ici porter notre attention.

Le mot *"drug"* anglais devrait être traduit : agent pharmacologique; ce qui correspond à une substance modifiant le fonctionnement de tel (s) ou tel (s) organe (s), à des doses nettement plus faibles que celles qui leurs sont toxiques (à la différence d'un poison). *"Drug"* peut également se traduire médicament, car un certain nombre des agents pharmacologiques précédents, qui satisfont aux critères rigoureux qui conditionnent l'accession à la dignité de médicament, bénéficient de ce fait d'une Autorisation de Mise sur le Marché (AMM) et peuvent être utilisés chez l'Homme pour traiter ses troubles.

Certains agents pharmacologiques, parfois même des médicaments, actifs sur le fonctionnement cérébral (psychotropes) font l'objet d'une consommation abusive, au point de rendre leurs utilisateurs esclaves de cette consommation, qui va concentrer, focaliser, une

bonne part de leur attention, de leurs ressources aussi, pour s'y adonner. Le plaisir qui a motivé la répétition des premiers usages se mue progressivement en besoin, en nécessité. Il s'agit alors d'une drogue, au sens qu'il convient désormais de réserver à ce mot. Pour désigner de telles substances les anglais parlent de *"drugs of abuse"* ou encore de *"addictive drugs"*. Expressions qui doivent donc être traduites en français par drogue !

Une drogue est une substance toxicomanogène, engendrant une toxicomanie, une addiction, une dépendance. Au début, sa consommation a procuré à l'utilisateur des sensations qu'il a apparenté à celles du plaisir. Elles l'ont incité à en réitérer l'usage qui, plus ou moins rapidement selon les êtres, a viré à l'abus. Alors le plaisir a fait place au besoin. La consommation qui s'est envolée, en doses et/ou fréquence, vise alors, surtout, à prévenir l'inconfort, voire les affres, qui accompagnent le fait d'être privé de la drogue. Ces troubles peuvent être essentiellement psychiques, mais ils peuvent se doubler de troubles physiques.

Jusqu'à un passé récent on parlait de "drogues douces" (tabac, alcool) quand les troubles du sevrage étaient principalement de nature psychique et de drogues "dures" (telle l'héroïne) quand les troubles de l'abstinence, du sevrage, ajoutaient aux troubles psychiques des troubles physiques, dans une association confinant à l'insupportable.

Un certain consensus s'instaure parmi les "addictologues" français, d'abandonner cette dichotomie douce/dure ; cela malgré de légitimes réticences de ceux qui déplorent qu'on relativise ce faisant la dépendance physique, relativement à la dépendance psychique (cette dernière étant consubstantielle de la notion même de drogue). Certains feront remarquer que cela survient curieusement à l'heure où cristallisent des arguments convergents établissant que le cannabis est générateur d'une dépendance physique…

Quoi qu'il en soit, le renoncement à cette dichotomie se justifie d'abord par l'existence de recouvrements. Ainsi, la dépendance psychique qui caractérise l'alcoolomanie peut s'accompagner, chez de très gros consommateurs d'alcool, d'une dépendance physique (culminant dans le *"delirium tremens a poto suspensu"*, si bien décrit chez Coupeau par E. Zola, dans "l'Assommoir"). La rupture d'avec cette distinction douce/dure tient aussi au décalage pouvant exister entre les mots et leurs conséquences. Ainsi le tabac, drogue qualifiée de "douce", est à l'origine, chaque année, de soixante-six mille morts dans notre seul pays; ce qualificatif doux est donc trompeur et partant inapproprié.

Dans la culture ambiante, du "plus rien ne veut rien dire et tout égale tout", pour sortir de l'opacité qui en résulte, perturbant ou même égarant nos jeunes, il est nécessaire de redonner sens aux mots et ainsi d'appeler drogue une drogue et médicament un médicament.

Le VIe Congrès - 2009 -

MANIFESTATION SCIENTIFIQUE

organisée par
l'Association Corse Equilibre et Santé Mentale
(ACESM)
en partenariats institutionnels avec
l'URML et l'URCAM de Corse
& le soutien de Bristol Myers Squibb
et Otsuka Pharmaceutical France

LA BIPOLARITÉ AU QUOTIDIEN : QUELLE(S) PRISE(S) EN CHARGE ?

Vendredi 27 novembre 2009

Hôtel Ostella
av. Sampiero Corso - Sortie sud Bastia
20600 Bastia

MANIFESTATION SCIENTIFIQUE

organisée par
l'Association Corse Equilibre et Santé Mentale (ACESM)
en partenariats institutionnels avec l'URML et l'URCAM de Corse
& le soutien de Bristol Myers Squibb
et Otsuka Pharmaceutical France

LA BIPOLARITÉ AU QUOTIDIEN : QUELLE(S) PRISE(S) EN CHARGE ?

Comité scientifique

Dr François Anchetti (Ajaccio), Pr Jean-Michel Azorin (Marseille), Pr Marc Bourgeois (Bordeaux), Dr Marie Casta (Bastia), Dr Jean-Paul Chabannes (St-Egrève), Pr Philippe Courtet (Montpellier), Dr Anne-Marie Giustiniani (Ajaccio), Pr Chantal Henry (Créteil), Pr Christophe Lançon (Marseille), Pr Pierre-Michel Llorca (Clermont-Ferrand), Pr Patrick Martin (Paris), Dr Jean-Albert Meynard (La Rochelle), Dr Fabrice Sisco (Bastia)

Présidents :
Pr Christophe Lançon (Marseille) et Pr Patrick Martin (Paris)

Modérateurs :
Dr Jean-Paul Chabannes (Saint-Egrève) et Dr Fabrice Sisco (Bastia)

19h00	Accueil des participants
19h30	Introduction par les Présidents
19h45	Maladie bipolaire : intervalles libres ou non ? Dr Jean-Albert Meynard (La Rochelle)
20h15	Discutant Pr Christophe Lançon (Marseille)
20h25	Troubles bipolaires et retour à l'homéostasie : quels obstacles ? Pr Philippe Courtet (Montpellier)
20h55	Discutant Pr Pierre-Michel Llorca (Clermont-Ferrand)
21h05	Reconnaître l'hyperactivité émotionnelle pour une meilleure prise en charge Pr Chantal Henry (Créteil)
21h35	Discutant Pr Marc Bourgeois (Bordeaux)
21h45	Conclusions et discussion générale
22h30	Dîner

Manifestation organisée par
le Dr Fabrice Sisco, le Pr Patrick Martin
& l'Association Corse, Equilibre et Santé Mentale (ACESM)
en partenariat avec l'URML de Corse

SAMEDI 28 NOVEMBRE 2009

Hôtel du Département de Haute-Corse
Rond-Point du Général Leclerc - 20200 Bastia -

Comité de pilotage : Dr Jean-Martin Bonetti, Mme Céline Franchi, Pr Patrick Martin, Dr Philippe Ristorcelli, Mme Anne Rocchi, Dr Fabrice Sisco, Mme Julienne Storai, M. Henri Storai, M. Guy Verduri

Comité scientifique : Dr François Anchetti, Dr Jean-Etienne Aquaviva, Pr Daniel Bailly, Pr Marc Bourgeois, Dr Marie Casta, Pr Philippe Courtet, Dr Anne-Marie Giustiniani, Pr Christophe Lançon, Pr Pierre-Michel Llorca, Pr Patrick Martin, Dr Jean-Albert Meynard, Dr Fabrice Sisco

VIe Symposium de Psychiatrie de l'ACESM

LA BIPOLARITÉ DANS TOUS LES SENS

Manifestation organisée par le Dr Fabrice Sisco, le Pr Patrick Martin & l'Association Corse, Equilibre et Santé Mentale (ACESM)
en partenariat avec l'URML de Corse
son président, le Dr Frédéric Leccia et son vice-président le Dr Philippe Ristorcelli

Présidents : Pr Marc Bourgeois (Bordeaux) et Pr Philippe Courtet (Montpellier)
Modérateur : Pr Jacques Massol (Paris, DGS/MASPRAS)

Programme

8h30	Accueil des participants
9h00	Allocutions de bienvenue de M. Paul Giacobbi, Président du Conseil général de Haute-Corse et de M. François-Dominique de Peretti, chef de cabinet
9h15	Introduction du Dr Fabrice Sisco, organisateur
9h30	Troubles bipolaires : état des lieux Pr Patrick Martin (Paris)
10h00	Aux Grands hommes : la biporalité reconnaissante Pr Marc Bourgeois (Bordeaux)
10h30	Discussion
10h45	Pause
11h00	La créativité existe : je l'ai rencontrée Dr Jean-Albert Meynard (La Rochelle)
11h30	Sommes-nous sensibles à la naturalisation de notre expérience? Psychiatrie et neurosciences, tentative de clarification des enjeux anthropologiques Dr Baptiste Moutaud (Paris)
12h00	Biporalité et /ou trouble de la personnalité : un tien vaut mieux que deux tu l'auras ? Pr Julien Guelfi (Paris)
12h30	Discussion
12h45	Lunch sur place
14h30	Activités professionnelles et troubles bipolaires Dr François Conraux (Saint-Dié)
15h00	Troubles bipolaires et toxicomanie : quelle gestion au quotidien ? Pr Christophe Lançon (Marseille)
15h30	Discussion
15h45	Pause
16h00	Place des antidépresseurs dans la prise en charge des troubles bipolaires Pr Chantal Henry (Créteil)
16h30	Biporalité ou hyperactivité chez l'enfant : lequel choisir ? Pr Manuel Bouvard (Bordeaux)
17h00	La parole est aux patients !Expériences et ressentis du point de vue des patients . Avec la participation de l'association ARGOS
17h30	Discussion générale avec le point de vue des modérateurs et
	Conclusions des Présidents, des Modérateurs et des Organisateurs.

Ve Symposium de Psychiatrie de l'ACESM

Organisé par le Docteur Fabrice Sisco, le Professeur Patrick Martin
& l'Association Corse, Equilibre et Santé Mentale (ACESM)
en partenariat avec l'URML de Corse

ADDICTIONS ET LEURS COMORBIDITÉS : quelle(s) prise(s) en charge au quotidien ?

En décembre 2008 s'est déroulé le Ve Symposium de Psychiatrie de l'ACESM. De nombreuses personnalités spécialistes du domaine étaient présentes. Elles ont présenté les nouvelles avancées en la matière et ont animé grandement les débats qui n'ont pas manqués, arbitrés et dirigés par les deux présidents du congrès, Madame le Professeur Josette Dall'Ava-Santucci et monsieur le Professeur Jean-Pierre Lépine ; avec en filigrane l'amélioration de la prise en charge des patients.

Mme le Professeur Josette Dall'Ava-Santucci a, en introduction de cette manifestation scientifique, décrit le cadre de cette problématique majeure en termes d'impacts en santé publique et résumé ses propos ci-dessous.

"Addictions et leurs comorbidités : quelle (s) prise(s) en charge au quotidien ?" : Tout un programme particulièrement ambitieux puisqu'il touche aujourd'hui une large partie de notre société moderne et que chaque praticien doit se sentir concerné, notamment dans la détection des addictions, indispensable premiers pas vers la prise en charge . Le challenge était donc de taille mais tout au long de cette journée dense, l'objectif a parfaitement été atteint . Tout d'abord dans les champs abordés depuis les plus classiques jusqu'aux plus récents comme l'addiction aux jeux et surtout jusqu'aux frontières parfois diffciles des troubles mentaux (causes ou conséquences ?). Ensuite sur la qualité des approches, aussi bien pratiques que scientifiques qui ont permis des échanges fructueux et des éclairages croisés particulièrement enrichissants : aujourd'hui plus que jamais la science non seulement permet de mieux comprendre les mécanismes , y compris génétiques, mais aussi de mieux analyser les pratiques et les traitements . Rien n'a donc été laissé au hasard au siècle de l' "évidence based medicine " ou "médecine basée sur les preuves" . Chacun aura pu ainsi selon sa sensibilité trouver pour chaque exposé un orateur de très haut niveau, dans une ambiance conviviale avec une organisation et un accueil particulièrement soignés où les idées et les pratiques ont pu être débattues dans des discussions très animées mais toujours très amicales.
Merci donc à tous, organisateurs et orateurs pour cette journée de grande qualité où nous avons tous beaucoup appris."

Rappelons les thèmes évoqués lors de ce Ve symposium de l'ACESM.

Introduction du Dr Fabrice Sisco, organisateur

Addictions et santé publique :entre recettes et dépenses
Pr Patrick Martin (Paris)

Addiction et troubles mentaux : comment identifier, comment traiter
Dr Amine Benyamina (Villejuif)

Le concept d'addiction : entre génétique et neurobiologie
Dr Yann Le Strat (Paris)

Addictions chez l'adolescent : entre réalité de terrain et difficultés de prise en charge
Pr Daniel Bailly (Marseille)

Addictions et responsabilités de prescriptions : toutes les questions que vous vous posez sans oser le demander
Me Nathalie Beslay (Paris)

Addictions et comorbidités : quelles prises en charge et quels réseaux ?
Dr Jean-Albert Meynard (La Rochelle)

Suicide et addictions, réseaux et recommandations : une efficacité durable ?
Pr Philippe Courtet (Montpellier)

Suicide en milieu carcéral : la réponse médicale et ses limites
Pr Jean-Louis Terra (Lyon)

Education, Formation et Information : le bon cocktail dans l'alcoolisme ?
Dr Michel Craplet

Les nouvelles addictions et leurs prises en charge : à propos du jeu pathologique
Dr David Magalon (Marseille)

Addiction et santé publique : Entre recettes et dépenses

Patrick Martin

Hôpital Saint-Antoine, Département de Psychiatrie, Unité de Recherche, Paris
Université Pierre et Marie Curie, INSERM U677 NeuroPsychoPharmacologie
Collectif de Recherche En Santé publique et en Thérapeutique (CREST)
Centre Hospitalier Paul Guiraud
patrick.martin@ch-pgv.fr

Introduction

La consommation de boissons alcooliques a régulièrement diminué en France comme en Europe au cours des dernières décennies. La France reste néanmoins en tête des pays européens pour la consommation d'alcool ainsi que pour la mortalité masculine prématurée liée à l'alcool. L'abus de boissons alcoolisées demeure donc un problème majeur de santé publique.
La consommation d'alcool est ancrée dans la culture et les manières de consommer (quotidiennes, occasionnelles, massives avec recherche d'ivresse) varient selon l'age, le sexe, l'environnement social et culturel. Les dangers liés à l'alcool sont donc multiples et variables selon le mode de prise. Ils peuvent être aigus : accidents de la voie publique, violences, traumatismes, ou chroniques : complications hépatiques, cardio-vasculaires, tumorales, neurologiques ou sociales.
Le nombre actuel de Français ayant actuellement une consommation nocive d'alcool est évalué entre 5 millions à 6 millions, sans qu'on ait de données réellement précises puisque la prévalence en population générale n'a toujours pas été recherchée !..
Les mesures prises pour faire face à ce problème restent insuffisantes. Malgré la loi Evin de 1991, les exceptions sur l'interdiction de publicité se sont multipliées. Les médecins généralistes sont insuffisamment formés et abordent rarement spontanément le sujet de la consommation d'alcool auprès de leurs patients. Les enjeux économiques sont importants et les grands groupes de producteurs entretiennent des messages ambigus quant à la notion de consommation modérée d'alcool.
Les outils de prévention et les réseaux de prise en charge sont encore peu développés et les liens entre les différents acteurs de soins sont insuffisants.
Les conduites addictives figurent parmi les premières préoccupations en santé publique tant les domaines d'impacts sont importants.
Sur le plan médical il faut prendre en compte les aspects psychiatriques et somatiques, sur le plan social, les comportements délinquants, sans oublier les profits importants générés par le commerce de ces produits. Se pose alors la question de comment gérer le difficile équilibre entre les intérêts économiques et socio-sanitaires.

LA CONSOMMATION D ALCOOL EN FRANCE : ETAT ACTUEL ET EVOLUTION

1. Diminution régulière de la consommation d'alcool depuis 40 ans

Depuis plusieurs décennies, la consommation d'alcool est en diminution régulière. Selon l'INSEE en 40 ans, la part de dépense en boissons alcoolisées dans le budget alimentaire des ménages est passée de 12,4 % en 1960 à 8,9 % en 2002.
Durant cette même période, le nombre de litres de boissons alcoolisées consommées a lui aussi baissé. La consommation annuelle d'alcool pur par adulte a diminué de plus d'un tiers, passant de 26,1 litres pur par habitant de 15 ans et plus en 1961 à 13,2 litres en 2003.

2. Changement de mode de consommation

Parallèlement à cette diminution, on note un changement dans le mode de consommation. La consommation de vin se déplace en dehors des repas et de "l'univers alimentaire" vers celui des "loisirs".
En 1980, 50 % des Français consommaient du vin à table contre 25 % en 2000. La consommation de vins fins a augmenté de 2,7 % en moyenne par an depuis 40 ans alors que celle des vins de table a diminué de 2,4 % en moyenne par an. Le vin reste néanmoins la boisson alcoolisée la plus consommée en France (60 % de la consommation totale d'alcool).

Enfin on note l'érosion de certaines boissons traditionnelles (cidre, digestifs) et l'augmentation actuelle des boissons fortement alcoolisées.

3. Consommation importante d'alcool en France

La France se situe aujourd'hui au sixième rang mondial pour la consommation d'alcool (derrière le Luxembourg, la Hongrie, l'Irlande, la République Tchèque et l'Allemagne) (Figure 1)
Selon l'OFDT, l'alcool est la substance psychoactive la plus consommée en France. Seuls 5 % des Français déclarent n'en avoir jamais bu, 28 % en consomment régulièrement, 17 % tous les jours et 13 % des hommes et 4 % des femmes peuvent être considérés comme consommateurs à risque de dépendance.
L'initiation à la consommation d'alcool est précoce; expérimentée le plus fréquemment entre 12 et 18 ans. De plus l'usage régulier est en hausse chez les jeunes. En 2000 16 % des garçons de 17 ans auraient consommé de l'alcool au moins 10 fois au cours des 30 derniers jours; en 2003 ce taux s'élève à 21,2 %. Cette tendance à la hausse est identique chez les filles
D'après les études longitudinales aux Etats-Unis et en Europe auprès d'adolescents, il ressort que le premier facteur de risque de consommation en fin d'adolescence ou au début de l'age adulte est la précocité de la consommation : débuter une consommation d'alcool entre 12 et 14 ans est prédictif d'une alcoolisation à 16 ans voire d'un abus d'alcool.

4. Conséquences sanitaires et sociales

L'alcool est la deuxième cause de mortalité évitable en France. Catherine Hill de l'institut Gustave Roussy estime à 45 000 le nombre de décès attribuables à l'alcool (14 % des décès masculins, 3 % des décès féminins). Les ouvriers et les employés ont un indice de surmortalité trois fois plus important que les cadres et professions libérales.
A l'échelle Européenne, la France connaît la plus forte surmortalité liée à l'alcool, de 30 % supérieure à la moyenne européenne.
La surconsommation d'alcool est associée à de nombreuses pathologies : maladies cardio-vasculaires, cancers, cirrhose, troubles mentaux. (tableau 1)

Fig. 1. CONSOMMATION MONDIALE D'ALCOOL PAR ADULTE
Quantité d'alcool pur consommée chaque année par personne

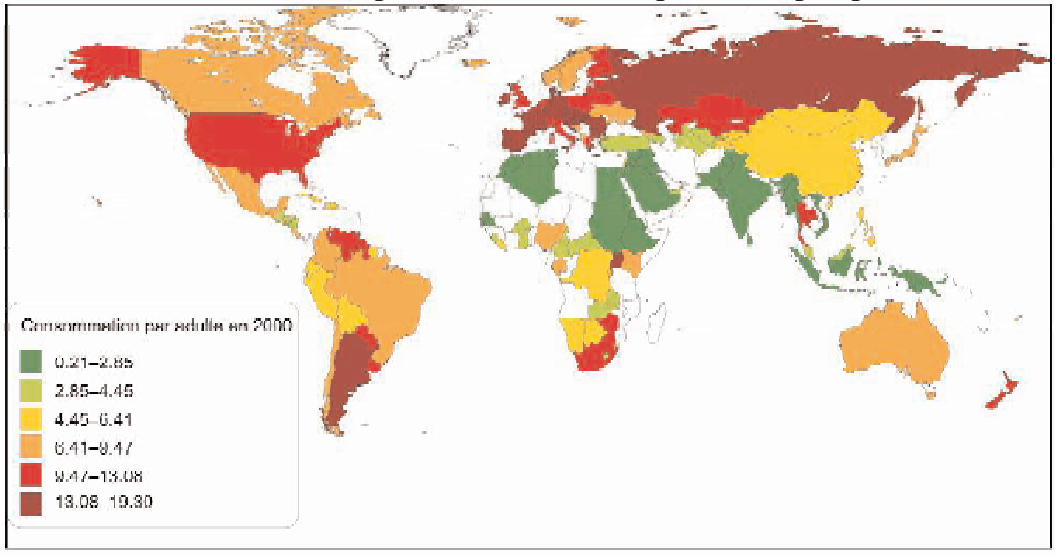


Tableau 1. PRINCIPAUX PROBLÈMES DE SANTÉ ASSOCIÉS À L'ALCOOL

- **CANCERS** : bouche, œsophage, pharynx, larynx, foie, seins
- **PROBLÈMES NEURO-PSYCHIATRIQUES** : dépendance alcoolique, dépression, consommation abusive, problèmes anxieux, maladie cérébrale alcoolique
- **PROBLÈMES GASTRO-INTESTINAUX** : cirrhose du foie, cholélithiase, pancréatite
- **PROBLÈMES LIÉS À LA CONSOMMATION AU COURS DE LA GROSSESSE :** syndrome alcoolo-f?tal, faible poids de naissance, retard de croissance intra-utérin
- **EFFETS TOXIQUES AIGUS** : empoisonnement à l'alcool
- **TRAUMATISMES NON INTENTIONNELS** : traumatismes routiers, chutes, noyades, brûlures, blessures au travail
- **TRAUMATISMES INTENTIONNELS** : suicides, homicides, agressions

L'alcoolisation fœtale est la première cause de handicap mental non génétique chez l'enfant.
L'alcool est également impliqué dans les accidents de la route (environ 30 % des accidents mortels sont liés à l'alcool), les accidents du travail, les violences conjugales et les crimes.

PLACE DE L'ACOOL DANS LA SOCIETE

1. Place importante dans l'espace festif

La constitution du lien social impliquent souvent des gestes qui ritualisent la consommation d'alcool : pour fêter un succès professionnel, sportif, pour fêter un événement, le boire s'impose.
Pour marquer une transition dans le cycle de la vie (naissance, mariage, retraite…) ou dans celui de l'année, le boire festif est requis (c'est-à-dire celui qui implique l'excès). Le geste de trinquer est une invitation à renforcer le lien social.
Mais, le "boire excessif" marque aussi la scène du "malheur social " dans notre culture : chagrin d'amour ou images de déchéance économique et sociale.
Actuellement on observe une évolution des fêtes chez les jeunes avec surconsommation d'alcool (souvent dans une recherche d'ivresse) associée à d'autres psychotropes.

2. l'alcool et la publicité

Depuis la loi Evin (1991) la publicité en faveur de l'alcool est fortement réglementée. Mais de nombreuses exceptions en minimisent la portée.
Les affichages publicitaires doivent se limiter à certaines indications et être accompagnées d'un message préventif à l'égard des risques de l'abus d'alcool.
Toute publicité à la télévision ou cinéma est interdite.
La publicité pour les boissons alcoolisées est interdite dans la presse pour la jeunesse, et la diffusion de messages publicitaires à la radio ne doit pas avoir lieu le mercredi et les autres jours de 17 h à 24 h.

3. Le statut particulier du produit

L'alcool a une place singulière en France, en raison de son importance économique, historique, et culturelle.
L'alcool est en effet une composante incontournable du paysage économique français.
La place de l'alcool en France s'exprime dans différentes dimensions
Le "savoir boire' est un facteur nécessaire de la convivialité donc de l'intégration sociale.
L'usage de l'alcool revêt un rôle initiatique au statut d'homme et d'adulte.
L'alcool favorise l'intégration au milieu professionnel et à son prolongement sociologique qu'est le café. Le "bistrot" est un lieu sociologique chaleureux de "partage" où l'on se retrouve pour passer le temps ou après une journée de travail.
L'alcool est très intriqué aux rituels sociaux de la fête. Il est également étroitement lié à l'art de la table avec une place importante lors des repas gastronomiques. Des cercles d'?nologie initient à la connaissance des vins.
Enfin, l'étude qualitative réalisée en 2002 sur "les hommes et l'alcool" révèle cette perception de l'alcool en tant qu'indissociable de la culture française traditionnelle.

4. La puissance des intérêts économiques en jeu

Il existe une disproportion de moyens entre les stratégies des acteurs de santé et les intérêts économiques puissants en jeu.
Les moyens engagés dans la prévention et les soins spécialisés représentent 54 millions d'euros en 2001. A la même période, les intérêts économiques de la filière peuvent être partiellement approchés en considérant les 17,3 milliards d'euros de chiffre d'affaires hors taxes des producteurs de boissons alcoolisées. Ces chiffres marquent une disparité des ressources économiques en jeu et soulignent la pauvreté relative des stratégies sanitaires conduites jusqu'à maintenant.
En terme d'emploi, près de 420 000 personnes travaillent directement pour le secteur des boissons alcoolisées. Le marché total des boissons alcoolisées représente, en France, un chiffre d'affaire de 13 milliards d'euros, soit près de 9% des dépenses des ménages dans le poste alimentation.
Sur le plan du commerce extérieur, la France détient la première place dans le secteur du commerce international des vins avec 45% des échanges.
La force des producteurs tient à leur capacité économique de regroupement tant au niveau national qu'européen leur permettant d'élaborer des stratégies commerciales offensives associées à des moyens financiers conséquents. Les producteurs d'alcool forment des groupes de pression dans le but d'élargir leur influence et de faire connaître leurs positions auprès des pouvoirs publics. A l'échelle européenne la

filière vitivinicole et les producteurs de bière et de spiritueux sont représentés par l'Amsterdam Group.
Au niveau national, les producteurs de boissons alcoolisées ont plusieurs porte-paroles. Ainsi la filière vitivinicole est représentée par l'association "Vin et Société", les spiritueux et les brasseurs sont représentés par l'Association des Brasseurs de France.
Outre ces organisations efficaces, les principales entreprises du secteur des vins, bières, et spiritueux financent un organisme de recherche, l'Institut de Recherches Scientifiques sur les Boissons (IREB) et une association chargée de contribuer à la lutte contre la surconsommation d'alcool et ses conséquences sociales : Entreprise et Prévention.
Cette structure est porteuse d'un discours sur les politiques de prévention, argumentation fondée sur la valorisation de la consommation modérée d'alcool, la responsabilité individuelle du consommateur et l'auto-discipline de l'industrie par le biais de bonnes conduites.
Ces stratégies de financement des producteurs d'alcool peuvent donner lieu à des questionnements quant à des messages dont le caractère ambigu a déjà été souligné.

Régulation des dépenses de santé : Maîtrise de l'évolution de ces dépenses

1. Quelques pistes pour maîtriser l'évolution des dépenses de santé :
• en "aidant" au développement des technologies et des pratiques médicales ?
• en assurant une juste rémunération des professionnels, des institutions et des industries de santé ?
• en améliorant la qualité de la prise en charge globale des patients ?
• avez-vous des idées applicables ?

2. En termes médico-économiques quels points à prendre en compte ?

- Quel système de santé ?
Question fondamentale dans notre système de soins et de ses remboursements qui diffère grandement du système anglo-saxon basé sur une démarche sociétale ou l'élément majeur est la perte de productivité.

- Qui est à l'origine de la demande ?

Cette question est primordiale ; car selon les acteurs considérés, les objectifs et les moyens, si moyens il y a, ne sont pas les mêmes. Ainsi selon :
• Les pouvoirs publics : outil d'aide à la décision (déterminer la politique de santé)
• Les financeurs (assurance maladie, mutuelles, assurances privées) : garantie de l'utilisation optimale des ressources
• Les gestionnaires des établissements de soins : aide à la gestion et aux décisions d'investissement
• Les médecins : justification de l'activité, rationalisation des pratiques
• Les patients : Quelles sont leurs réelles demandes ? Qualité de vie, satisfaction de vie, abandon, etc

CONCLUSION

Durant ces dernières décennies, l'alcool est devenu une des grandes préoccupations de santé publique, devant les multiples conséquences sanitaires et sociales de la surconsommation d'alcool.
Cependant les mesures de prévention et de traitement des effets nocifs de l'alcool se heurtent à de multiples obstacles culturels, économiques...
L'alcool tient une place importante dans la culture festive, gastronomique française et fait parti du lien social. De ce fait, il paraît peu concevable aujourd'hui, dans un but de santé publique, de prôner l'abstinence comme cela est le cas avec le tabac.
D'autre part des messages ambigus sont véhiculés (en particulier avec le soutien des grands groupes de producteurs) comme celui de consommation modérée. Ce terme subjectif se référant à des normes individuelles le plus souvent supérieures aux consommations préconisées par l'OMS.
Enfin le système de soins manque actuellement de mesures comme de réponses cohérentes dans le domaine de la prévention et de la prise en charge des difficultés avec l'alcool.
Les médecins généralistes, premiers en contacts des personnes en difficulté avec l'alcool, manquent de formation ou se sentent mal à l'aise face à ce problème. Les soins d'aval sont épars et souvent sans lien cohérent les uns avec les autres.

Le concept d'addiction : entre génétique et neurobiologie

Yann Le Strat

Inserm, Unité 675, Centre Psychiatrie et Neurosciences,
2 ter rue d'Alésia 75014 Paris
yann.lestrat@inserm.fr

L'addictologie a bénéficié d'avancées récentes en génétique moléculaire. A titre d'exemple, plusieurs travaux d'épidémiologie génétique concordants montrent que certains polymorphismes génétiques sont plus fréquents chez les sujets souffrant d'une dépendance que chez des sujets contrôles. Ces avancées ont été possibles grâce à la prise en compte des interactions entre les facteurs génétiques d'une part et les facteurs environnementaux d'autre part, mais aussi des effets modificateurs de l'environnement sur le gène (épigénétique) et des interactions entre deux gènes (épistasie)(1). Les bases génétiques des conduites de dépendances ont bénéficié de plusieurs revues (voir par exemple (2, 3)). L'objet du présent article est de faire le bilan des approches cliniques les plus susceptibles de contribuer aux avancées en génétique moléculaire des addictions et à leur support neurobiologique.

Epidémiologie génétique

L'importance des facteurs génétiques sur un trait ou un comportement est estimée par l'héritabilité. Elle est habituellement définie comme la proportion des variations observées qui sont directement attribuables aux différences génétiques entre les individus. L'héritabilité se calcule essentiellement à partir d'études de jumeaux, ou de familles, voire d'adoption. Ces trois types de travaux ont conduit à des résultats globalement identiques.

Les études de familles consistent à recruter des sujets souffrant de dépendance et à évaluer la fréquence de ce phénotype (le trait observable) chez leurs apparentés. La prévalence de la dépendance chez les apparentés est alors comparée à celle d'une autre population de référence, si possible des apparentés de sujets sains, afin de maîtriser l'impact des modalités de l'étude (biais de recrutement, type d'échelle, biais de stratification, environnement culturel...). Si la prévalence est plus élevée chez les apparentés de sujets atteints, l'existence d'un facteur génétique et/ou familial (environnement partagé) est évoquée.

Toutefois, l'existence d'une composante génétique d'un trouble ne peut être déterminée seulement en raison d'une agrégation familiale élevée, d'autres facteurs pouvant expliquer une augmentation du risque chez des apparentés de premier degré. Ces limitations sont en partie contournées par les études d'adoption, qui sont idéalement longitudinales, et évaluent des sujets adoptés dont les parents biologiques ont, ou non, un trouble lié à la consommation de toxiques. Cette approche permet notamment de réduire les effets environnementaux liés à la présence du toxique. Dans ces travaux, les enfants adoptés de parents biologiques ayant une dépendance développent plus fréquemment une dépendance eux-mêmes en comparaison aux enfants issus de parents biologiques sans la dépendance (4).

Les études de jumeaux enfin, montrent que le taux moyen de concordance pour la dépendance à une substance est comprise entre 20 et 60% chez les monozygotes et de l'ordre de 20 à 30 % chez les dizygotes. Ces études ont permis d'estimer l'héritabilité des addictions entre 30 et 60%, c'est-à-dire « dans la moyenne » au sein des autres affections psychiatriques (Tableau 1). De plus, en confirmant les données des études familiales, ces études insistent sur la relative spécificité des facteurs génétiques impliqués dans la dépendance à un produit. Certains de ces facteurs pourraient toutefois être partagés avec d'autres toxiques (5).

Au contraire des affections mendéliennes, les affections multifactorielles comme les addictions ont une transmission complexe et difficile à définir. Dans ce type d'affection, des facteurs génétiques, mais également des facteurs environnementaux sont susceptibles d'être impliqués et d'interagir. La pénétrance incomplète, l'hétérogénéité génétique, mais également clinique, sont autant d'obstacles aux

études de génétique en addictologie. Malgré ces difficultés, plusieurs gènes ont émergé comme candidats particulièrement intéressants au sein d'études de génétique moléculaire (6).
Il existe en effet peu de doute que les facteurs génétiques aient un rôle significatif dans le risque de dépendance. Par contre, les gènes en jeu, les protéines codées par ces gènes, la manière dont ces gènes s'expriment, les situations environnementales facilitant l'expression de cette vulnérabilité génétique restent largement à découvrir (7). Ces interactions gènes et environnements fournissent une priorité absolue dans la recherche, ouvrant les perspectives de compréhension des phénomènes en jeu ainsi que la mise en place d'une politique préventive. L'expertise collective INSERM sur l'alcool a d'ailleurs récemment conclu sur l'importance prioritaire de la recherche sur l'interaction entre facteurs génétiques de vulnérabilité et facteurs environnementaux.

Pathologie	Héritabilité estimée
Autisme	90%
Schizophrénie	60-80%
Trouble bipolaire	60-80%
Dépendances alcool /tabac	**30-60%**
Trouble panique	20-40%
Dépression	20-40%
Phobies	15-35%
Trouble anxieux généralisé	15-30%

Impact du choix du phénotype
La précocité et l'importance des expériences précoces avec les substances addictives licites, comme illicites, l'effet qui est attendu pour chaque produit à consommer et ressenti à leur consommation, et enfin les modalités de consommations habituelles déterminent en grande partie le risque d'évolution vers un abus ou une dépendance ultérieure (2).
Les études d'épidémiologie génétique s'enrichissent d'une meilleure connaissance des phénotypes susceptibles d'être supportés par des facteurs biologiques. En particulier, les facteurs génétiques impliqués dans le niveau de consommation auraient un rôle dans des tempéraments de personnalité de type recherche de nouveauté (8), la comorbidité thymique et anxieuse (9), et pour certains, ils semblent être partagés pour les différentes substances consommées (10).
Il semble donc indispensable de mieux appréhender les facteurs de risque classiques des différentes dépendances ou de leurs complications afin de comprendre comment les facteurs génétiques impliqués pourraient s'y exprimer (11). Plusieurs types de facteurs de risque sont connus dans les consommations précoces, répétées ou problématiques (abus ou dépendance).
Les études sur les marqueurs de risque de la consommation précoce, abusive ou à problèmes ont été extrêmement nombreuses dans la littérature. De nombreux facteurs de risque se basent sur des variations de fonction, dépendantes de protéines codées par des gènes, connus ou non, de polymorphismes évaluables ou non. Une meilleure connaissance des ces facteurs de risque est tout à fait indispensable pour repérer des nouveaux gènes potentiellement impliqués, ce d'autant qu'elle se base sur (i) un rationnel préexistant (facteur de risque connu), (ii) un lien gène et environnement cohérent, et donc (iii) des retombées potentielles dans les domaines étiologiques (quels sont les mécanismes impliqués), thérapeutique (les nouveaux gènes peuvent offrir de nouvelles cibles thérapeutiques) ou préventive (reconnaître tôt les sujets à risque pour améliorer la prévention des complications attendues).
La liste plus ou moins exhaustive (Tableau 2) des facteurs de risque pour un abus d'alcool montre combien les cheminements vers l'abus peuvent être nombreux et intriqués. Certains sont mieux connus que d'autres.

Antécédents familiaux d'abus de substances addictives
La présence d'antécédents familiaux augmente le risque des apparentés pour l'abus et la dépendance. Les enfants de parents alcoolo-dépendants ont ainsi entre 2 et 10 fois plus de risque de développer eux-mêmes une alcoolo-dépendance (12). Il est par contre tout à fait

réducteur de se limiter au passage d'une génération à l'autre d'une pathologie, quels qu'en soient les critères. En effet, il a été montré que la présence de parents biologiques souffrant d'abus d'alcool augmente le risque de nombreux troubles qui peuvent évoluer dans un second temps vers l'abus ou la dépendance à l'alcool. Ainsi, l'alcoolisme parental augmente le risque de troubles externalisés chez l'enfant (13) dont le trouble oppositionnel (14), une forte recherche de sensations (15). Si ces données sont nombreuses pour l'alcoolisme, le même type de résultat a été montré pour l'abus de drogue, puisque la présence d'un abus de drogue chez l'un des parents augmente le risque d'une consommation précoce ou d'abus d'alcool et des drogues.

dépendance ultérieure. Le Self Rating of the Effects of alcohol (ou SRE) a été particulièrement bien validé par l'équipe de Mark Schuckit. Les travaux de cette équipe ont montré qu'un simple questionnaire de 15 items évaluant les réactions aux toutes premières consommations d'alcool possède une bonne validité interne et une bonne validité test-retest. En effet, il existe une corrélation forte avec la tolérance initiale évaluée par le SRE et celle évaluée après un test réel d'alcoolisation ($r=0.82$, $p<0.0001$) (16). De plus, la corrélation entre le score initial de SRE et le risque ultérieur (à 15 ans) d'alcoolo-dépendance est de 0.6 (17). Enfin, le score au SRE prédit bien l'alcoolo-dépendance ultérieure dans une étude portant sur 500 sujets suivis pendant 15 ans (17).

Facteurs sociodémographiques	**Facteurs liés à la consommation**
Sexe Âge Poids Classe Etablissement Ville, département, pays de naissance Religion et pratiques religieuses Niveau éducatif Fonctionnement familial Niveau social Mois de naissance Rural ou citadin	Réponse aux benzodiazépines Âge des premières consommations Craving Première expérience Nombre d'intoxications par mois Nombre maximum de verres en 24h Goût pour le produit Consommation de tabac Attente vis-à-vis de l'alcool Nombre de verres / semaines Nombre de verres par occasion de boire Autres toxiques
Facteurs génétiques et périnataux	**Facteurs individuels**
Antécédents familiaux Grossesse Durée de l'allaitement	Emotions Marqueurs neuropsychologiques Marqueurs biologiques Troubles psychiatriques Réussite scolaire Personnalité Santé générale Fonctionnement de vie
Facteurs environnementaux	
Maltraitance Stress perçu Evénements de vie traumatiques	

Tolérance observée durant les premières consommations

Les ressentis après une première consommation d'alcool se sont révélés être de puissants marqueurs de risque pour une alcoolo-

Cette tolérance initiale à l'alcool est significativement associée aux antécédents familiaux d'alcoolisme et à la consommation de tabac (18). Qui plus est, une recherche directe sur le génome (336 marqueurs régulièrement

espacés) des gènes impliqués dans cette variabilité de la réponse aux premières consommations d'alcool (étude COGA) a identifié quatre régions chromosomiques potentiellement impliqués (score de liaison ou « lod-score » >2) (19). Plus précisément, les réactions de « flush » après les premières consommations d'alcool (rougeur, chaleurs et nausées) ont été associées dans de nombreuses études à un polymorphisme d'une enzyme clé dans le métabolisme de l'éthanol, l'acétaldéhyde déshydrogénase. Un autre travail, plus centré sur des gènes candidats (potentiellement impliqué du fait des fonctions protéiques associées), a montré que le génotype LL du 5-HTT et le génotype Pro/Ser du gène codant pour le récepteur GABAA ·6 prédisaient des effets moindres aux premières consommation d'alcool, et une fréquence ultérieure plus forte d'alcoolo-dépendance (20). Ces données sont aussi particulièrement intéressantes car elles ont été confirmées chez le rongeur, à partir de lignées ayant une tolérance initiale à l'alcool variable (21).

Tempéraments et personnalité

Le tempérament pourrait être un facteur intermédiaire entre la vulnérabilité génétique d'une part et la manifestation du phénomène de dépendance d'autre part (22). Les tempéraments de type extraversion, sociabilité, impulsivité sont retrouvés en excès chez les enfants d'alcooliques et, dans certaines études, discriminent les sujets qui deviendront par la suite dépendant (23, 24). Plusieurs tempéraments sont d'héritabilité connus, et sont fréquemment utilisés dans les études sur les addictions. Néanmoins, ces études portent essentiellement sur des sujets déjà dépendants, et non des adolescents « dysconsommateurs » mais non encore dépendants. Les dimensions tempéramentales « recherche de nouveauté », « dépendance à la récompense », « évitement de la douleur » sont ainsi développées par Cloninger à partir d'études d'adoption pour en mesurer des dimensions spécifiquement génétiques (stables dans le temps et largement héritables) à l'inverse des dimensions de caractère (instables et acquises). Les dimensions de Cloninger ont fait l'objet d'une évaluation du poids des facteurs génétiques dans leur déterminisme (héritabilité autour de 50%). Une étude de jumeaux a ainsi montré que le score élevé de recherche de nouveauté était plus similaire chez les vrais jumeaux (monozygotes) que chez les faux jumeaux (dizygotes), et a confirmé que cette ressemblance a un rôle important dans le poids des facteurs génétique de la dépendance (corrélation partielle) (25).

L'impulsivité (mesurée par l'échelle de Barratt) est elle aussi associée à une consommation plus importante de cocaïne (26), d'alcool (27) ou à des poly-consommations de drogues (28). Qui plus est cette dimension d'impulsivité serait assez spécifiquement liée à des dysrégulations sérotoninergiques, offrant donc une série de gènes candidats à tester (27).

Morbidité psychiatrique et vulnérabilité génétique aux dysconsommations de drogues

La dépression, les troubles anxieux, le trouble des conduites forment des troubles psychiatriques qui augmentent le risque de surconsommation d'alcool, de tabac et de drogue (risque en moyenne trois fois plus important), et donc de dépendance ultérieure. Les études de jumeaux montrent que ce type de risque croisé (trouble psychiatrique/dépendance) passe d'un jumeau à l'autre, ce d'autant qu'il s'agit des jumeaux monozygotes, ce qui est en faveur d'un déterminisme partiellement génétique et partagé (29). Ces différents troubles psychiatriques renvoient là aussi à une série de gènes candidats différents.

Conclusions

La recherche en génétique des addictions a bien évidemment un volet moléculaire et neurobiologique, mais également - et surtout ! - une approche clinique. En particulier, la recherche des interactions entre d'une part, les facteurs environnementaux (connus, importants et divers) et d'autres part, les facteurs génétiques (précis, de rôle moindre, avec de nombreuses pistes) offrira vraisemblablement des marqueurs mieux définis (c'est-à-dire des gènes candidats spécifiques impliqués dans des mécanismes connus) ainsi qu'une meilleure compréhension des facteurs impliqués dans les différentes étapes de la consommation à la « dysconsommation ». La facilitation des prélèvements de cellules et l'organisation du laboratoire de génétique permet en effet de faire un très grand nombre de prélèvements chez des sujets dans un même lieu et durant une même période. C'est aussi la puissance de ce type d'étude (grand nombre de sujets évalués et prélevés) qui permettra des analyses de sous-groupes et de plusieurs facteurs en interaction.

Bibliographie : sur demande à l'auteur

Addictions chez l'adolescent : entre réalités de terrain et difficultés de prise en charge

Daniel BAILLY

Pôle universitaire de psychiatrie
Hôpital Sainte-Marguerite
270 boulevard de Sainte Marguerite
13009 Marseille
daniel.bailly@ap-hm.fr

INTRODUCTION

L'accroissement de la consommation de substances parmi les jeunes générations sensibilise et inquiète à juste titre l'opinion publique et les professionnels de la santé. Dans un domaine où les facteurs socioculturels s'avèrent particulièrement prégnants, il n'est cependant pas toujours facile de dégager avec clarté la nature et l'importance des problèmes posés par la consommation de substances chez les adolescents. A la complexité du phénomène se mêlent des jugements de valeur qui interviennent toujours plus ou moins dans la représentation et l'abord de ces problèmes. Faute d'une analyse rigoureuse, les notions d'expérimentation, d'usage régulier et d'abus se trouvent souvent confondues dans les concepts comme dans la pratique. Les objectifs des actions à entreprendre ne sont pas précisés. Des amalgames sont souvent faits entre les différents niveaux d'intervention. Préciser ce que nous faisons et au nom de quoi n'est certes pas toujours facile. Il s'agit là cependant d'un préalable nécessaire dont va dépendre le sens de la réponse apportée aux comportements des adolescents.

DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES

1. La consommation de substances : un comportement très largement répandu chez les adolescents

Pour étudier la consommation d'une substance au sein d'une population donnée, on évalue ce que l'on appelle la "consommation au cours de la vie". La consommation au cours de la vie, ou "expérimentation", désigne le fait d'avoir déjà consommé au moins une fois la substance concernée. Sous ce terme sont donc regroupés à la fois les adolescents qui peuvent avoir simplement fait une fois l'expérience de la substance comme les adolescents qui en consomment plus ou moins régulièrement.

Les enquêtes de l'INSERM montrent qu'en 10 ans, entre 1993 et 2003, l'expérimentation du tabac et du cannabis chez les collégiens et les lycéens français a augmenté, aussi bien chez les filles que chez les garçons. Cette augmentation apparaît particulièrement nette pour le cannabis dont la consommation a été multipliée par 2 au moins dans toutes les tranches d'âges. Pour l'alcool, les taux d'expérimentation, déjà très élevés en 1993, sont restés stables. Ces enquêtes montrent aussi que quelle que soit la période considérée, la consommation d'alcool, de tabac et de cannabis augmente régulièrement avec l'âge. Les données de la dernière enquête publiée (2003) permettent de se faire une idée sur les conduites de consommation actuelles des adolescents français scolarisés.

Ces données montrent que l'alcool, le tabac et le cannabis sont les substances les fréquemment consommées entre 12 et 18 ans. Déjà élevée à 12 ans, la consommation d'alcool progresse lentement mais régulièrement jusqu'à 16 ans pour se stabiliser ensuite, chez les filles comme chez les garçons (tableau 1). A l'inverse, l'expérience de l'ivresse, qui reste un comportement plus masculin, augmente fortement avec l'âge (tableau 2). A la fin de l'adolescence, 91 % des garçons et des filles ont déjà consommé de l'alcool ; 51 % des garçons et 47 % des filles ont déjà fait au moins une fois l'expérience de l'ivresse. La consommation de tabac augmente régulièrement tout au long de l'adolescence, plus fortement chez les filles que chez les garçons (tableau 1). A la fin de l'adolescence, 78 % des garçons et 81 % des filles ont déjà fait l'expérience du tabac. La consommation de cannabis reste plus fréquente

chez les garçons que chez les filles. Très faible jusque l'âge de 13 ans, elle augmente nettement et rapidement à partir de l'âge de 14 ans (tableau 1). A la fin de l'adolescence, 66 % des garçons et 52 % des filles ont déjà fait au moins une fois l'expérience du cannabis.
Comme le montrent ces données, la consommation de substances psychoactives chez les jeunes adolescents (12-13 ans) concerne essentiellement l'alcool et le tabac, c'est-à-dire des produits licites. Ce n'est que vers l'âge de 14-15 ans que la consommation du cannabis devient significative.

Tableau 1. Consommation d'alcool, de tabac et de cannabis au cours de la vie (%), par âge et par sexe *(d'après Choquet et al., 2004)*

	12 ans	14 ans	16 ans	18 ans
Alcool				
garçons	70	81	87	91
filles	63	74	87	91
Tabac				
garçons	22	51	66	78
filles	16	49	71	81
Cannabis				
garçons	4	18	42	66
filles	1	10	35	52

Tableau 2. Expérience de l'ivresse au cours de la vie (%), par âge et par sexe
(d'après Choquet et al., 2004)

	12-13 ans	14-15 ans	16-17 ans
garçons	12	29	51
filles	6	24	47

Les substances illicites autres que le cannabis (amphétamines, LSD, cocaïne, ecstasy, champignons hallucinogènes) sont, en règle générale, peu consommées par les adolescents, et leur consommation augmente relativement peu avec l'âge. Globalement, leurs taux d'expérimentation restent toujours < 5 %. Les produits à inhaler (colles, solvants) sont plus fréquemment consommés, et ce dès le début de l'adolescence. A l'âge de 12-13 ans, 8 % des garçons et 7 % des filles en ont déjà fait l'expérience. A la fin de l'adolescence, 12 % des garçons et 10 % des filles ont fait au moins une fois l'expérience des colles et des solvants.

Enfin, si l'on en parle moins, l'usage des médicaments psychotropes tend aussi à se répandre chez les adolescents. Certes, cet usage se fait le plus souvent dans le cadre d'une prescription médicale. Mais la prise de tranquillisants et de somnifères sans ordonnance est un comportement relativement fréquent. Ce comportement, plus féminin, augmente nettement avec l'âge. A la fin de l'adolescence, 10 % des garçons et 15 % des filles ont déjà pris au moins une fois des tranquillisants ou des somnifères sans ordonnance.
Comme on le voit, de nos jours, la très grande majorité des adolescents font l'expérience des substances psychoactives. Si l'on prend la consommation d'alcool, de tabac et de cannabis, l'enquête de l'INSERM de 2003 montre que parmi les adolescents âgés de 12 à 18 ans, seuls 12 % des garçons et 15 % des filles n'ont jamais essayé ni l'alcool, ni le tabac, ni le cannabis. L'âge de 15 ans apparaît comme un repère important, à partir duquel la consommation de substances psychoactives va nettement augmenter. Ainsi, la proportion des "abstinents" diminue-t-elle, entre 12 et 15 ans, de 25 % à 8 % pour les garçons et de 34 % à 10 % pour les filles. A la fin de l'adolescence, seuls 5 % des garçons et 8 % des filles n'ont jamais fait l'expérience ni de l'alcool, ni du tabac, ni du cannabis.

2. L'usage régulier : un comportement plus rare et plus typiquement masculin

L'adolescence est une période de transition marquée par d'importants remaniements affectant essentiellement le corps, la pensée, la vie sociale et la représentation de soi. Le processus de développement inscrit dans cette période implique la nécessité pour l'adolescent de tester et de modifier ses attitudes et ses comportements au fur et à mesure de son évolution. Cet "apprentissage par essais / erreurs", influencé par le contexte socioculturel dans lequel l'adolescent évolue, revêt une importance majeure pour son avenir : il permet à l'adolescent de découvrir puis d'élaborer son propre système de valeurs sociales à travers la prise de conscience de soi et l'affirmation de son identité ; il lui permet d'atteindre à la fois le sentiment d'individualisme et d'intégration sociale. L'expérimentation de l'alcool et des drogues participe de ce processus développemental en tant qu'expérience organisatrice de la vie psychique, de la pratique

du corps et des réactions du groupe social. Les comportements des adolescents sont largement dominés par la notion subjective de conformité à la normalité supposée. Notre culture fait qu'il est de nos jours difficile d'échapper à l'"initiation" aux substances psychoactives. Les pressions sociales de conformité aux modèles et aux usages de notre société, véhiculés par la culture et les médias, et de façon plus contraignante encore par le groupe des pairs du même âge, peuvent rendre compte de l'importance aujourd'hui chez les adolescents des comportements centrés autour de l'alcool et des drogues qui sont des facteurs de convivialité sur lesquels se marquent les valeurs sociales et culturelles d'une époque. Les adolescents n'inventent rien. Leurs conduites de consommation prennent place dans un univers familial et culturel donné auquel ils sont souvent empruntés. Mais les adolescents leur donnent un autre sens, propre à leur âge, leurs intérêts et leurs difficultés. Marquées du sceau de l'originalité et de la transgression et suffisamment banalisées et partagées avec d'autres adolescents pour ne pas être trop inquiétantes, il s'y retrouvent dans la fuite du monde actuel, leur attrait pour le risque et le désir de communiquer. De nos jours, la consommation d'alcool et de drogues chez les adolescents apparaît non seulement comme une tentative d'inscription dans le monde des adultes mais aussi, et peut-être surtout, comme un facteur d'intégration au groupe des pairs. On comprend mieux dès lors pourquoi la consommation d'alcool et de drogues augmente nettement à partir de l'âge de 14-15 ans, c'est-à-dire à une période du développement où l'adolescent doit s'appuyer sur le groupe des pairs comme agent de socialisation. De même, on comprend mieux pourquoi plusieurs études ont montré que les adolescents "abstinents" présentaient d'importantes difficultés affectives, d'intégration et d'adaptation sociale.

A la fin de l'adolescence, si la majorité des garçons et des filles ont fait l'expérience de l'alcool, du tabac et du cannabis, comparativement, très peu en font un usage régulier. Les modes d'être masculin et féminin s'affirmant avec l'âge, on observe aussi que si l'expérimentation concerne de façon égale les deux sexes, à la fin de l'adolescence, comme chez l'adulte, l'usage régulier de l'alcool et du cannabis apparaît comme un comportement nettement plus masculin, alors que l'usage régulier du tabac est aussi fréquent chez les filles que chez les garçons (tableaux 3 et 4).

Tableau 3. Fréquences (%) respectives de l'expérimentation et de l'usage régulier d'alcool, de tabac et de cannabis selon le sexe à l'âge de 18 ans *(d'après Choquet et al., 2004)*

	Expérimentation	Usage régulier°
Alcool		
garçons	91	22
filles	91	7
Tabac		
garçons	78	37
filles	81	34
Cannabis		
garçons	66	21
filles	52	7

°10 fois par mois ou plus pour l'alcool et le cannabis, une cigarette ou plus par jour pour le tabac

Tableau 4. Fréquences (%) respectives de l'expérimentation et des ivresses répétées selon le sexe à l'âge de 16-17 ans *(d'après Choquet et al., 2004)*

	Expérimentation	Ivresses répétées°
garçons	51	5
filles	47	1

°10 ou plus par an

3. L'abus et la dépendance : des troubles qui débutent à l'adolescence

On ne dispose, à l'heure actuelle, en France, d'aucune étude épidémiologique sur la prévalence des troubles liés à l'utilisation de substances chez les adolescents. Les études réalisées à l'étranger, basées sur les critères diagnostiques du DSM, montrent que la prévalence des troubles liés à l'utilisation de l'alcool et des drogues (abus / dépendance) augmente régulièrement avec l'âge : extrêmement faible durant l'enfance, elle atteint des chiffres comparables à ceux retrouvés chez l'adulte à la fin de l'adolescence (tableau 5). Par ailleurs, ces études montrent que si l'abus et la dépendance concernent essentiellement les garçons, cette prédominance masculine ne s'établit cependant que progressivement avec l'âge : chez l'enfant et le jeune adolescent, le sex-ratio est de l'ordre de un garçon pour une fille ; il atteint environ deux garçons pour une fille à la fin de l'adolescence.

Tableau 5. Prévalence (%) des troubles liés à l'utilisation de substances (abus/dépendance) chez l'enfant et l'adolescent
(d'après Cohen et al., 1993)

Age	Alcool	Drogues
10-13 ans	0	Cannabis : 0,2 Autres drogues : 0,2
14-16 ans	3,5	Cannabis : 1,4 Autres drogues : 0,6
17-20 ans	14,6	Cannabis : 2,9 Autres drogues : 1,1

Etude longitudinale prospective portant sur 541 enfants issus de la population générale suivis de l'âge de 10 ans à l'âge de 20 ans

Ces résultats sont à rapprocher de ceux issus des études épidémiologiques réalisées en population générale qui montrent que le taux d'incidence des troubles liés à l'utilisation de l'alcool et des drogues est de loin maximal entre 15 et 19 ans. Quoi qu'il en soit, toutes les études montrent que moins de 20 % des adolescents consommateurs d'alcool et de drogues vont développer un abus ou une dépendance.

DES DIFFICULTES PERSISTANTES DANS LE REPERAGE DES ADOLESCENTS CONSOMMATEURS ABUSIFS OU DEPENDANTS

Qu'est-ce qu'un adolescent consommateur abusif ou dépendant ? A cette question, on obtient généralement autant de réponses que de personnes interrogées. Pour beaucoup, être "alcoolique", c'est consommer trop d'alcool ou être malade de l'alcool. Etre "toxicomane" est encore parfois perçu comme le simple fait de consommer de la drogue, c'est-à-dire un produit illicite. Pour les adolescents, l'"alcoolique" et le "toxicomane" sont toujours les personnages incongrus que l'on connaît bien par les caricatures : l'image du déraciné, du marginal, du malheureux submergé de problèmes. Pour eux, "c'est toujours l'autre, sûrement pas moi". Il n'est certainement pas de domaine où les jugements de valeur altèrent autant la position correcte des problèmes posés.

1. L'approche quantitative

De manière très empirique, l'habitude persiste encore en France, y compris chez les professionnels de la santé, de se baser sur une évaluation purement quantitative de la consommation d'alcool et de drogues pour définir le caractère normal ou pathologique de cette consommation. Cette approche, qui peut être qualifiée de dimensionnelle, repose sur l'idée qu'il existerait une distribution unimodale et continue de la consommation d'alcool et de drogues dans la population. A partir de la quantité de produit consommé et / ou de la fréquence des consommations, on peut alors définir plusieurs types de consommation allant de l'abstinence à l'abus, en passant par l'usage occasionnel, répété ou régulier. Dans cette perspective, est considéré comme présentant un trouble lié à l'utilisation de substances l'adolescent qui consomme "trop" d'alcool et de drogues.

Cette façon de faire implique la détermination d'un seuil au-delà duquel la consommation pourrait être considérée comme abusive, notion qui peut être fixée en valeur absolue ou par rapport aux modalités de consommation correspondant aux habitudes sociales d'une collectivité donnée. Cette notion de seuil est en fait difficile, sinon impossible, à cerner. Toutes les études épidémiologiques montrent que la consommation d'alcool et de drogues chez l'adolescent varie considérablement d'un sujet à l'autre (en fonction de l'âge, du sexe, de l'origine géographique, du contexte socioculturel, du type d'activités exercées, etc.), et chez un même sujet au cours de son adolescence. Comment dès lors définir un seuil au-delà duquel un adolescent, quel qu'il soit, pourrait être considéré comme consommateur abusif ? Cette façon de faire ne laisse en fait pas d'autre choix au clinicien que d'exprimer sa propre subjectivité. Lorsqu'on analyse les études basées sur une approche quantitative de la consommation de substances chez les adolescents, on s'aperçoit que la notion d'"usage abusif" varie considérablement d'une étude à l'autre, selon des critères arbitrairement définis par les auteurs. De fait, si les études basées sur une telle approche permettent de disposer de données intéressantes sur les comportements déclarés par les adolescents en matière de consommation d'alcool et de drogues, elles laissent en suspens la question du repérage des conduites d'alcoolisation et d'usage de drogues pathologiques. Plusieurs études montrent qu'une telle approche identifie des groupes d'adolescents dits "consommateurs abusifs" très

largement différents de ceux repérés à l'aide des critères diagnostiques retenus dans les nouvelles classifications internationales.

2. L'approche catégorielle

Pendant longtemps, la clinique de l'alcoolisme et de la toxicomanie est restée marquée par la diversité des points de vue, fondés très souvent sur des a priori théoriques. Progressivement, s'est fait sentir la nécessité d'élaborer des grilles standardisées de critères diagnostiques objectifs, dits opérationnels, reposant sur une description clinique des troubles. Les nouvelles classifications internationales (CIM-10, DSM-III à IV) se sont efforcées de répondre à cette exigence. Les termes trop ambigus d'"alcoolisme" et de "toxicomanie" ont été abandonnés pour être remplacés par deux nouvelles catégories diagnostiques : l'abus et la dépendance. Dans la perspective de ces nouvelles classifications internationales, l'abus et la dépendance sont considérés comme ayant des expressions cliniques identiques quel que soit l'âge du sujet.

Essentiellement centrées sur les modifications comportementales liées à l'utilisation de substances, les définitions de l'abus et de la dépendance proposées dans le DSM-IV apparaissent, à l'heure actuelle, les mieux adaptées à l'adolescent. La dépendance physique est un phénomène très rarement observé chez l'adolescent. Si des manifestations de tolérance sont possibles, elles sont généralement difficilement repérables, leur installation, très progressive, s'étalant le plus souvent sur plusieurs années. La survenue d'un syndrome de sevrage est exceptionnelle. De plus, les manifestations les plus fréquemment observées chez l'adolescent à l'arrêt de la consommation sont principalement des symptômes d'ordre affectif (humeur dépressive, colère, anxiété) qui traduisent plus une dépendance comportementale qu'une dépendance physique. En fait, il faut plusieurs années pour que s'installe une dépendance physique, ce qui est peu compatible avec le mode de consommation habituel des adolescents, caractérisé par une faible durée d'exposition aux produits et le passage fréquent d'un produit à l'autre. A l'inverse, l'abus et la dépendance comportementale semblent bien définir les troubles liés à l'utilisation de substances observés chez l'adolescent. La pertinence des critères retenus dans le DSM-IV pour définir ces troubles à l'adolescence reste cependant discutée.

Dans le DSM-IV, comme dans les autres classifications, les critères diagnostiques en rapport avec les manifestations comportementales d'un trouble lié à l'utilisation de substances et l'existence d'un handicap dans le fonctionnement social impliquent que soit établi un lien de causalité directe entre la consommation excessive ou inappropriée de substances et les problèmes comportementaux observés. Un tel lien apparaît le plus souvent extrêmement difficile à affirmer chez l'adolescent : d'une part, parce que les attitudes et les comportements des adolescents sont tributaires de tous les facteurs qui influencent la maturation et le développement à cet âge de la vie ; d'autre part, parce que les conduites d'alcoolisation et d'usage de drogues excessives chez l'adolescent s'inscrivent le plus souvent dans un pattern comportemental général en relation avec les processus de socialisation et incluant divers comportements à problèmes. L'introduction d'une notion de durée pose aussi problème. A partir de quel moment, par exemple, doit-on considérer les conduites d'intoxication massive et intermittente, entrecoupées d'intervalles libres, fréquemment rencontrées chez l'adolescent, comme témoignant d'un abus ou d'une dépendance ? Chez l'adolescent, les conduites d'alcoolisation et d'usage de drogues, comme en général les attitudes et les comportements observés à cet âge de la vie, apparaissent extrêmement fluctuantes et mobiles. Toutes ce données montrent bien les difficultés et les risques d'un repérage diagnostique basé sur une nosographie fixée et délimitée en fonction de la pathologie de l'adulte. Pour beaucoup d'auteurs, les critères retenus dans le DSM-IV comme dans les autres classifications auraient l'inconvénient non négligeable de ne permettre qu'un diagnostic tardif, au moment où les troubles constatés sont comparables à ceux observés chez l'adulte.

3. Une clinique à inventer

Compte tenu des insuffisances repérées dans les méthodes d'évaluation actuellement utilisées, de nombreux auteurs considèrent aujourd'hui comme nécessaire la construction d'un système de classification propre à l'adolescent. En fait, le problème soulevé par les conduites d'alcoolisation et d'usage de drogues chez l'adolescent rejoint celui plus général de

l'évaluation des troubles du comportement à cet âge de la vie. Chez l'adolescent, la distinction entre les stress normaux temporaires et les troubles psychiques peut être difficile si l'on ne prend en considération qu'un phénomène isolé, une conduite ou un comportement donné : seule l'évaluation du fonctionnement global de la personnalité permet en général de saisir les interférences et de préciser le risque qu'elles puissent entraver la poursuite de l'évolution vers l'âge adulte. Dans cette perspective, certains auteurs suggèrent que les conduites d'alcoolisation et d'usage de drogues chez l'adolescent doivent être considérées comme pathologiques à partir du moment où elles interfèrent de façon significative avec les processus dynamiques du développement. Cette notion, très générale, peut paraître un peu floue. Elle a le mérite cependant de bien montrer que toute tentative de délimitation entre les conduites de consommation normales et pathologiques chez l'adolescent ne saurait s'appuyer sur la seule évaluation de la consommation d'alcool et de drogues : elle doit aussi tenir compte de l'ensemble des facteurs témoignant du fonctionnement de l'adolescent, considéré dans sa totalité et relié à ses environnements. Ce qui importe, ce n'est pas le comportement en lui-même, mais bien la place que tient ce comportement dans l'économie psychique du sujet et dans sa vie. C'est dire qu'il convient certainement de s'intéresser aussi à l'image que l'adolescent a de l'alcool et des drogues, à l'image que l'adolescent consommateur d'alcool et de drogues a de lui-même, et à l'image que lui renvoient les autres (adultes, groupe des pairs).

En pratique, cela signifie que devant tout adolescent consommateur d'alcool et de drogues, l'évaluation devra porter :

- sur le type et l'intensité du lien avec l'alcool et les drogues : nature des produits consommés, quantité, voie d'administration, fréquence, contextes d'utilisation ; ancienneté et progression de la consommation ; complications éventuelles ; problèmes familiaux, scolaires, sociaux ou judiciaires liés à cette consommation ;
- mais aussi sur le degré d'autonomie de l'adolescent, la variété et la qualité de ses investissements affectifs, relationnels et sociaux, que l'on pourra analyser à travers la nature de ses rapports avec sa famille et ses pairs, son adaptation au milieu scolaire, sa participation à des activités de loisirs, son identification et son degré d'insertion réelle au groupe des adolescents déviants, etc.

Seule l'appréciation, nécessairement dia-chronique, de ces diverses composantes toxicologiques, comportementales,relationnelles et affectives, peut permettre d'évaluer la nature et la profondeur des conduites d'alcoolisation et d'usage de drogues chez l'adolescent.

LA DEMANDE DE SOINS

Une constatation s'impose : les adolescents consommateurs abusifs d'alcool consultent peu pour leur problème spécifique d'alcool. Cela ne signifie pas que les adolescents consommateurs abusifs d'alcool ont peu de contacts avec les services d'aide et de soins. Des études soulignent la fréquence des consultations médicales observée chez les adolescents consommateurs abusifs d'alcool pour des problèmes souvent mineurs et non directement liés à l'utilisation de l'alcool. De même, des études soulignent la fréquence du recours aux services d'urgence en raison des nombreux accidents observés dans cette population, et la fréquence des interventions de la part des services sociaux et judiciaires. Mais toutes ces données montrent que seuls les adolescents consommateurs abusifs d'alcool qui présentent en plus des problèmes médicaux, sociaux ou de délinquance, ont des contacts avec les services d'aide et de soins. Ainsi, le recours au psychiatre, par exemple, a-t-il lieu le plus souvent pour des motifs autres que l'abus d'alcool, les troubles les plus fréquemment allégués étant la dépression et les tentatives de suicide.

Ces données contrastent fortement avec ce qui est observé chez les adolescents consommateurs de drogues. Dans ce domaine, le recours aux services de soins spécialisés apparaît beaucoup plus fréquent. Souvent téléguidé par les parents, ce recours s'avère même parfois injustifié.

Ces différences peuvent sans doute s'expliquer par la rapidité respective d'installation des problèmes liés à l'utilisation de l'alcool et des drogues. Mais elles peuvent aussi s'expliquer par des facteurs socioculturels, les différences établies au niveau législatif notamment entre drogues et alcool n'étant pas sans retentir grandement sur nos représentations et nos modalités de prise en compte des risques encourus par ces adolescents. Toutes ces données montrent combien nous sommes tributaires aussi des habitudes, des idéologies et des croyances.

UNE PRISE EN CHARGE NI SIMPLE, NI BIEN CODIFIEE

1. Des objectifs et des moyens variables

Le traitement des troubles liés à l'utilisation de substances chez l'adolescent n'apparaît ni simple, en raison de la surdétermination des conduites d'abus d'alcool et de drogues à cet âge de la vie, ni bien codifié. De nombreuses stratégies ont été proposées. Ces différentes stratégies vont pouvoir s'intégrer dans des projets thérapeutiques multiples et variés, qui diffèrent essentiellement sur les objectifs et les moyens. En ce domaine, tout est possible. Schématiquement cependant, on peut distinguer deux modèles extrêmes : le modèle type Alcooliques Anonymes et le modèle multi-disciplinaire.

Le modèle type Alcooliques Anonymes est centré uniquement et spécifiquement sur les conduites d'abus d'alcool et de drogues. Très structuré, il implique une progression dans la prise en charge thérapeutique : reconnaître la réalité de l'abus et ses conséquences ; admettre la nécessité d'une aide ; identifier ce qui nécessite d'être changé ; effectuer ces changements et développer un nouveau mode de vie sans alcool et sans drogues.

Le modèle multidisciplinaire se donne pour objectif de prendre en charge la totalité des problèmes rencontrés chez l'adolescent. Il implique l'intervention de nombreux spécialistes: psychiatres, psychothérapeutes, médecins somaticiens, assistants sociaux, éducateurs, enseignants, etc., appartenant ou non à la même structure.

Ces deux modèles posent de manière exemplaire la question de la philosophie générale des soins aux sujets en difficulté avec l'alcool et les drogues : se centrer exclusivement sur les conduites d'abus d'alcool et de drogues, ou prendre en charge globalement les difficultés du sujet dont les conduites d'abus d'alcool et de drogues ne représentent qu'un des aspects. Cette question revêt une importance toute particulière chez l'adolescent. Si l'évolution et le pronostic des conduites d'abus d'alcool et de drogues chez l'adolescent dépendent du contexte individuel et environnemental dans lequel elles s'inscrivent, la place faite à l'adolescent consommateur abusif d'alcool et de drogues et les mesures adoptées peuvent aussi influencer cette évolution dans un sens soit favorable, soit défavorable.

Dans ce contexte, débats et controverses restent vifs quant aux objectifs à atteindre. Certains auteurs, à l'instar des groupes néphalistes, préconisent d'emblée une abstinence totale sur la vie entière. D'autres préconisent une abstinence temporaire, limitée à la période de résolution des difficultés associées à l'abus d'alcool et de drogues, celle-ci devant "presque naturellement" conduire à l'amélioration des troubles liés à l'utilisation de substances. D'autres encore, compte tenu des difficultés rencontrées pour obtenir l'abstinence totale chez les adolescents consommateurs abusifs d'alcool et de drogues, suggèrent de leur apprendre à contrôler leur consommation, afin de limiter la fréquence et la sévérité des rechutes.

2. Les centres spécialisés

Dispensés dans des centres spécialisés, les soins aux sujets présentant des troubles liés à l'utilisation de substances se sont organisés en France au fil des années selon une "chaîne thérapeutique" qui comprend schématiquement :

- l'accueil, où l'on travaille la demande éventuelle de sevrage ;
- le sevrage, où l'on supprime le toxique ;
- la postcure, où l'on consolide l'abstinence tout en apprenant un mode de vie sans toxique ;
- et la réinsertion, permettant au sujet de retrouver des conditions de vie et un statut social stables.

Si les soins aux sujets présentant des troubles liés à l'utilisation de substances se sont développés en France sans qu'il y ait eu de réel schéma directeur, l'idée qu'il convenait de les dispenser dans des centres spécialisés trouve son origine dans la rencontre de deux courants de pensée. Le premier remonte à la fin du XIXe siècle et à la naissance de la criminologie moderne. A cette époque, les sciences humaines triomphantes vont tendre à promouvoir une approche scientifique de l'homme "délinquant". Progressivement va s'imposer l'idée d'une évaluation scientifique de la dangerosité du délinquant pour le corps social et de ses potentialités de réinsertion. Dès lors, une nouvelle politique à l'égard des individus délinquants, dite "de défense sociale nouvelle", va voir le jour, visant à la réadaptation et à la réintégration sociale des sujets délinquants. C'est dans ce contexte qu'il convient de resituer l'idée générale de regrouper dans des centres spécialisés les sujets "déviants". Dans les années

1960-1970, l'accroissement de la consommation de drogues parmi les jeunes générations surprend les structures d'aide et de soins classiques, mal préparées pour répondre efficacement à cette situation nouvelle et déconcertante. Conçu comme un phénomène "à part", relevant à la fois de la maladie et de la déviance sociale, la "toxicomanie" va dès lors exiger des thérapeutes nouveaux, oeuvrant au sein de structures originales. En fait, qu'il s'agisse de structures destinées aux sujets "toxicomanes", "alcooliques" ou "délinquants", leur but reste le même : protéger la société de la dangerosité potentielle de ces sujets tout en oeuvrant à leur réadaptation et à leur réintégration sociale.

Appliquée aux adolescents, cette politique de regroupement des sujets "déviants" au sein de structures spécialisées a fait l'objet de nombreuses critiques. De nombreux auteurs soulignent les risques de stigmatisation inhérents à cette stratégie : intégrer d'emblée et systématiquement tous les adolescents consommateurs abusifs d'alcool et de drogues dans un même programme thérapeutique élaboré a priori, les intégrer d'emblée dans le circuit des centres spécialisés, peut aussi renforcer leur identification et leur degré d'insertion au groupe marginal des sujets "déviants"", les enfermer dans ce "faux personnage" et les empêcher d'évoluer. Comme cela a été démontré pour les adolescents délinquants, au lieu de diminuer les problèmes de comportement, cette stratégie de regroupement risque au contraire d'élargir leur répertoire d'activités antisociales. Par ailleurs, même si des améliorations comportementales sont notées, de nombreux auteurs soulignent aussi le risque de dépendance aux modèles proposés par ces centres spécialisés. Hors du centre, l'adolescent risque dès lors d'être mis en difficulté s'il ne trouve pas dans son environnement les éléments nécessaires au maintien de son équilibre. Ainsi, il n'est pas rare que les améliorations notées ne se maintiennent pas lorsque l'adolescent se trouve confronté à son milieu naturel de vie.

3. Quels soins pour les adolescents consommateurs abusifs ou dépendants ?

De nombreuses stratégies (thérapies cognitivo-comportementales, psychothérapies d'inspiration analytique, thérapies de groupe, traitements médicamenteux) peuvent être utilisées pour traiter spécifiquement les conduites d'abus ou de dépendance chez l'adolescent. La prise en charge des adolescents présentant des troubles liés à l'utilisation de substances ne peut cependant, en aucun cas, se résumer au seul traitement des conduites d'abus ou de dépendance.

Toutes les études soulignent la fréquence des troubles mentaux associés retrouvés chez les adolescents consommateurs abusifs ou dépendants. Environ 75 % des adolescents consommateurs abusifs ou dépendants présentent également au moins un autre trouble mental associé, les diagnostics les plus fréquemment retrouvés concernant essentiellement les troubles du comportement (hyperactivité avec déficit de l'attention, trouble oppositionnel avec provocation, et surtout trouble des conduites), les troubles de l'humeur et les troubles anxieux. De même, toutes les études soulignent la fréquence des difficultés scolaires retrouvées chez ces adolescents, tant sur le plan des apprentissages académiques que sur le plan de leur adaptation au milieu scolaire. Les conduites d'abus et de dépendance chez l'adolescent s'inscrivent aussi le plus souvent dans un contexte familial perturbé. Toutes les études soulignent la fréquence des troubles mentaux retrouvés chez les parents des adolescents consommateurs abusifs ou dépendants : troubles liés à l'utilisation de substances et personnalité antisociale (en particulier chez les pères), troubles dépressifs et anxieux (en particulier chez les mères). Des difficultés au niveau du couple parental, des attitudes éducatives parentales inappropriées, des phénomènes de violences intrafamiliales sont aussi fréquemment observés. De fait, les conduites d'abus et de dépendance ne concernent pas seulement l'adolescent en tant qu'individu, elles mettent aussi en cause le plus souvent le fonctionnement de l'ensemble du groupe familial. Enfin, toutes les études soulignent la fréquence des problèmes sociaux (bas niveau socioéconomique, promiscuité, placement, etc.) et judiciaires (en raison de la fréquence des conduites délinquantes observées dans cette population) retrouvés chez les adolescents consommateurs abusifs ou dépendants.

Compte tenu de ces données, on conçoit aisément que l'approche multidisciplinaire soit considérée par de nombreux auteurs comme le modèle de prise en charge le mieux adapté aux

adolescents consommateurs abusifs ou dépendants. Ce type de prise en charge nécessite cependant que les différentes interventions (psychiatriques, psychoéducatives, sociales, etc.) s'articulent entre elles de façon suffisamment souple, dans le cadre d'un projet thérapeutique "sur mesure" élaboré en fonction des besoins propres à chaque sujet. Cette exigence, seul gage d'efficacité, se heurte généralement à de nombreux obstacles. A ce titre, les thérapies multisystémiques, qui regroupent l'ensemble de ces interventions en plaçant la famille au centre du dispositif de soins, apparaissent certainement, à l'heure actuelle, comme le modèle de prise en charge multidisciplinaire le plus élaboré.

Les thérapies multisystémiques sont réalisées par des équipes de 3-4 thérapeutes formés à cet effet et qui doivent être disponibles 24 heures sur 24, 7 jours sur 7. La durée du programme varie en moyenne de 3 à 5 mois. Les thérapeutes interviennent à la fois auprès de l'adolescent, de sa famille, et du réseau social. Le programme repose sur une évaluation la plus précise possible du fonctionnement de l'adolescent et de sa famille et de leurs interactions avec les autres composantes de l'environnement. Cette évaluation permet d'élaborer un projet thérapeutique dans lequel les techniques utilisées vont varier en fonction des spécificités et des besoins de la famille. Les actions spécifiquement centrées sur l'adolescent et sa famille incluent généralement des interventions auprès de l'ensemble de la famille, faisant souvent largement appel aux stratégies d'entraînement aux habiletés parentales, et des prises en charge individuelles, pouvant concerner aussi bien l'adolescent que ses parents. Ces prises en charge individuelles, adaptées aux troubles psychopathologiques repérés chez l'adolescent et / ou ses parents, font souvent appel à des stratégies de type cognitivo-comportemental, associées si besoin à un traitement médicamenteux. Les thérapeutes interviennent également auprès des parents et des professionnels du champ socioéducatif qui s'occupent de l'adolescent afin de favoriser son éloignement des groupes de pairs "déviants" et de renforcer son engagement dans des activités sociales lui permettant de créer des liens avec des pairs "sans problèmes". Enfin, les thérapeutes vont aider la famille et l'école à développer une collaboration active, en favorisant la communication entre les parents et les enseignants et en guidant les parents dans leur soutien au travail scolaire de l'adolescent. Globalement, toutes ces interventions ont pour buts de promouvoir l'éloignement de l'adolescent des groupes de pairs "déviants", de renforcer les liens de l'adolescent avec sa famille et l'école, d'augmenter les compétences parentales en matière d'éducation, et d'augmenter les compétences sociales et scolaires de l'adolescent. Dans toutes ces interventions les parents sont impliqués, de façon à leur donner un rôle central dans les objectifs de soins.

En raison de leur densité, les thérapies multisystémiques coûtent cher. Elles nécessitent d'avoir à sa disposition des thérapeutes compétents, entraînés, et volontaires pour un tel travail. Si elles restent peu développées (elles sont inexistantes en France), ce sont cependant celles qui, à long terme, apportent les résultats les plus encourageants.

CONCLUSION

Si la consommation "abusive" de substances chez l'adolescent a pu apparaître il y a quelques années comme "un phénomène de civilisation", comme une flambée subite et peut-être passagère, elle doit être maintenant considérée comme une donnée permanente à laquelle il faut faire face. Pourtant, les réactions de l'opinion publique et de nombreux professionnels du champ sanitaire et social à l'égard des problèmes soulevés par la consommation de substances chez l'adolescent se révèlent encore d'abord et surtout comme d'ordre affectif, voire passionnel. A ce titre, beaucoup d'auteurs s'accordent pour dire qu'aujourd'hui encore un grand nombre d'adolescents en difficulté avec l'alcool et les drogues ne sont pas reconnus et qu'ils sont non ou mal traités. Un délai de plusieurs années est généralement constaté entre le début des troubles et la mise en place d'une prise en charge adaptée. Certes, de nombreuses questions persistent. Mais entre la banalisation et la stigmatisation, il y a certainement place maintenant pour une réflexion mesurée. Repérer le plus précocement possible les adolescents en difficulté avec l'alcool et les drogues et les aider efficacement apparaît d'autant plus important que toutes les études montrent que la plupart des adultes traités pour "alcoolisme" ou "toxicomanie" ont vu débuter leurs troubles avant l'âge de 20 ans.

Bibliographie : sur demande à l'auteur

Addictions et comorbidités : Quelles prises en charge ? Quels réseaux ?

Jean-Albert Meynard, Marie-Bénédicte Girard

Université Montpellier
Service de Psychologie Médicale et Psychiatrie, Hôpital Lapeyronie,
CHU Montpellier, 34295 Cedex 5
U888 INSERM
meynard2@wanadoo.fr

L'addiction, terme issu du droit romain, définit un comportement pathologique à l'égard de substances, licites ou non, ou de sources de plaisir (nourriture, sexe, jeux) : recherche compulsive ou "craving", incapacité à s'abstenir, impossibilité de contrôle.
Les comorbidités (co-occurrences ?) peuvent être initiales ou secondaires à l'addiction, à l'origine de la prise en charge ou diagnostiquées dans un deuxième temps. Elles peuvent être psychiatriques : troubles des conduites, troubles de la personnalité, troubles de l'humeur, troubles anxieux, troubles psychotiques, suicides) ou somatiques (hépatites, cirrhoses, cancers, SIDA, pathologies cardio-vasculaires).
Les facteurs de l'addiction déterminent les axes de prise en charge, ils sont de trois ordres :
- facteurs de vulnérabilité, génétiques et psychologiques (tempérament, comportement agressif/impulsif) ;
- facteurs environnementaux, socioculturels et familiaux :
- facteurs liés aux produits : dépendance, conséquences psychologiques, somatiques, sociales.

La formalisation de "réseaux de soins" en matière d'addictions, est une des priorités de l'organisation actuelle de la Santé. Elle s'appuie en particulier sur la création de CSAPA (Centre de Soins d'Accompagnement et de Prévention en Addictologie), pour la prise en charge des addictions au tabac, à l'alcool, au cannabis et autres substances illicites.
Le traitement des différentes toxicomanies et des comorbidités qui y sont étroitement liées, nécessite un processus de soins spécifique (sevrage, hospitalisations (en psychiatrie ou médecine), post-cures, soins de suite, etc.) assorti d'une évaluation psychosociale et de la mise en place d'outils de réhabilitation et de réinsertion.
Un point cependant ; le produit de "prédilection", dans son usage addictif, engendre une symptomatologie clinique qui lui est propre, des signes de sevrage spécifiques et donc une prise en charge ciblée.
Tabac, alcool, haschich, opiacés, autres stupéfiants et autres addictions sans substance font l'objet d'approches cliniques et thérapeutiques différentes.
Enfin, l'association des comorbidités engendre un taux accru d'hospitalisations, de suicides et tentatives de suicide, de délinquance/criminalité et de désinsertion socio-professionnelle ; tous facteurs d'aggravation de la symptomatologie, d'augmentation des rechutes, et de moins bonne observance aux traitements.

I) RAPPEL CLINIQUE

A) La notion de co-occurrence psychiatrique peut se définir selon 3 modes :

1) association addictions/troubles psychiatriques fortuite, sans aucun lien de cause à effet (*dual desease*) : notion plus théorique qu'objective.
2) usage des toxiques génère troubles psychiatriques :
• en lien direct avec l'effet pharmacologique :
- alcool : ivresse aigue, délirium tremens, psychoses alcooliques ;
- cannabis : ivresse cannabique, état psychotique chronique (psychose "haschichine").
• par leurs effets délétères à long terme :
démences, troubles mnésiques, troubles psychotiques, troubles de l'humeur, anxiété, troubles du sommeil, dysfonctionnements sexuels (DSM IV TR).
3) trouble psychiatrique primaire = rend le sujet vulnérable à une conduite addictive : trouble de la personnalité, trouble de l'humeur, trouble psychotique aigu ou chronique

B) Les comorbidités psychiques

- trouble de la personnalité = facteur majeur de vulnérabilité : PAS (personnalité anti-sociale), PBL (personnalité borderline), histrionique, traits de personnalité spécifiques comme la recherche de sensation avec impulsivité, incapacité à faire face à l'ennui, faible évitement du danger, degré fort de dépression ou d'anxiété.

- troubles de l'humeur : leur prévalence varie de 10 à 60 %. L'association addictions/troubles bipolaires a un impact négatif générant des difficultés thérapeutiques notamment une résistance décrite aux sels de Lithium, un risque accru d'évolution vers l'état mixte et les cycles rapides, une rémission plus longue à obtenir, un début plus précoce du trouble, une plus grande comorbidité sur l'axe 1 surtout avec les troubles anxieux, un plus grand nombre d'hospitalisations, une observance moindre, plus de comportements violents et des phases psychotiques plus fréquentes et plus longues.

- trouble psychotique chronique : 25 % des schizophrènes ont une addiction à l'alcool, 40 à 76 % au cannabis

C) Comorbidités somatiques : dans la majorité des cas, elles apparaissent liées aux effets directs des substances ou en lien avec le mode d'utilisation des produits : hépatites C et B, VIH, infections, dermatoses, veinopathies, pathologies cardio-vasculaires, cancers, altérations somatiques par usage détourné des produits de substitution.

La plupart des cas de comorbidités somatiques sont diagnostiquées au cours de bilans para cliniques systématiques ou de plaintes de sujets toxicomanes connus comme tels. Cependant la prise en charge d'une comorbidité somatique peut être la porte d'entrée dans le réseau de soins "dépendance", le sujet ayant jusqu'alors négligé ou méconnu les consultations spécifiques.

II) PRISES EN CHARGE

La prise en charge des pathologies addictives s'effectue selon des modalités de soins pluridisciplinaires standardisées. Elle présente cependant des spécificités en lien avec le produit utilisé.

Elle associe généralement le sevrage au traitement des comorbidités psychiatriques et somatiques.

A) Le sevrage

- Sevrage au tabac

Il se pratique en ambulatoire par des consultations spécialisées au cours desquelles, après une évaluation du contexte psychologique et des signes psychiatriques éventuellement associés. Un bilan somatique orienté essentiellement vers les sphères ORL et pulmonaires se pratique avant la mise en route d'un traitement de substitution nicotinique (patchs) ou médicamenteux.

Le sevrage peut s'accompagner de tristesse, d'anxiété, d'insomnie, d'irritabilité et last but not least de prise de poids ; un syndrome dépressif est d'autant plus fréquent que le sujet présente des antécédents dépressifs (30 % vs 12 %).

Dans le cas précis d'une comorbidité addiction/schizophrénie, se pose un double problème : celui des interactions des traitements neuroleptiques sur l'addiction et celui de la très faible motivation des patients chroniques, tant il est vrai que fumer est parfois un de leurs rares plaisirs.

- Sevrage à l'alcool

Le sevrage à l'alcool peut s'effectuer selon deux modalités :

- hôpital général : patient hospitalisé soit pour une comorbidité somatique (hématémèse, hépatite, cirrhose), soit, pour une pathologie organique, médicale ou chirurgicale, induisant un sevrage de fait. La psychiatrie de liaison au cours de l'hospitalisation, permet lors de consultations, d'évaluer les troubles psychiques associés. Une stratégie de suivi, à la sortie de l'hôpital associe post-cure, CMP et VAD.
- hôpital psychiatrique : patient hospitalisé soit à sa demande plus ou moins spontanée, soit pour des troubles du comportement à caractère délictueux ou dangereux (HDT ou HO), soit en raison de troubles psychiatriques comorbides prévalents. Rappelons que la loi de 1954 sur les alcooliques dangereux n'est pratiquement pas appliquée. Le sevrage se réalise sur une période de 2 à 3 semaines, au cours desquelles un bilan médical, psychologique, familial, socio-professionnel et judiciaire est pratiqué.

Quel que soit le cas de figure, le sevrage sera suivi d'une prise en charge s'articulant sur deux axes : un renforcement motivationnel ou "post-sevrage" (centres de post-cure, hôpitaux de jour spécialisés, CMP, VAD, réseaux associatifs) et un soutien psychothérapique (TCC, thérapies de groupe, thérapie familiale).

- Sevrage au cannabis

Bien que d'un usage très répandu, les informations sur les risques liés à sa consommation restent particulièrement floues voire fantaisistes. Sa nocivité réelle, ses effets au long cours et notamment lors de prises répétées et précoces, sont dangereusement minimisés. Il jouit le plus souvent d'une banalisation, même pénale. Les demandes spontanées de sevrage sont rares. Elles sont plus fréquemment le fait d'injonctions judiciaires dans le cadre de délit de session ou de trafic.

Il existe peu de protocoles formalisés de sevrage et de prise en charge à court et moyen terme.

Le sevrage se fait donc en ambulatoire avec arrêt de la consommation et traitement des troubles psychiques éventuellement associés. La prescription d'anxiolytiques, d'antidépresseurs, d'antipsychotiques atypiques, de neuroleptiques est courante bien que controversée par certains auteurs.

Le post-sevrage s'inscrit exclusivement dans un réseau associant le système sanitaire (centre d'addictologie, hôpitaux généraux et spécialisés, médecins généralistes, CSST, CMP), l'Education Nationale, les instances judiciaires et le tissu associatif

- Sevrage aux opiacés

L'arrêt des opiacés provoque un "syndrome de manque" qui associe des symptômes physiques (agitation, lombalgie, hyperalgies, larmoiement, rhinorrhée, diarrhée, hypersudation, vomissements, tachycardie, mydriase, hypotension artérielle) et des symptômes psychiques (anxiété, irritabilité, dépression, troubles du sommeil et recherche compulsive de produits).

La demande de sevrage, ambulatoire ou hospitalier (HP ou HG), doit s'accompagner d'une évaluation aussi complète que possible à différents niveaux. Seront ainsi évalués la psychopathologie du sujet, sa motivation, l'importance de la dépendance, sa situation sociale et professionnelle, son état somatique (ANAES 1998).

Le sevrage s'effectue ensuite sur le mode du contrat de soins. Un traitement est instauré pour une durée de deux semaines environ,. Il comprend le plus souvent la clonidine (Catapressan), des antagonistes opiacés (Naloxone), auquel s'associe le traitement des différents symptômes du manque (antalgiques, anti-diarrhéique, sédatifs etc.).

Des produits de substitution peuvent ensuite être prescrits dans le cadre du contrat comme la Méthadone ou la Buprénorphine (Subutex).

Les rechutes, après le sevrage, sont fréquentes (45 à 87 %). La morbidité et la mortalité restent élevées (overdose), les complications somatiques fréquentes (VIH, hépatite C).

B) Traitement des comorbidités

Il se fait selon deux modalités d'hospitalisation.

• patient hospitalisé en psychiatrie :
- pour un sevrage : comorbidités psy
  + somatique
- pour une pathologie psy : sevrage
  + comorbidité somatique

• patient hospitalisé en hôpital général :
- pour un sevrage : comorbidités psy
  + somatique
- pour un trouble somatique : sevrage
  + comorbidité psy

En raison de la multiplicité des symptômes, de leur intrication étroite avec des troubles psychiatriques et somatiques, eux-mêmes causes ou conséquences de l'addiction, la prise en charge des pathologies addictives s'effectue en réseaux.

Cette constatation est à la base de la création des CSAPA.

III) LES RESEAUX DE SOINS

Le maître mot de la prise en charge en réseau est la pluri-disciplinarité. Celle-ci s'effectue selon 4 axes principaux : sanitaire, médico-social, social et éducatif/professionnel. Chacun d'eux fait intervenir des partenaires spécifiques.

Dans la majorité des pratiques françaises en 2009, les prises en charge des sujets addictifs s'effectuent, sur le mode du réseau, mais il s'agit presque exclusivement de réseaux "non formalisés". L'absence d'organisation programmée sur le long terme explique les nombreuses difficultés de fonctionnement auxquels ces réseaux sont confrontés. Non réellement explicites officiellement et donc non repérés comme tels, ils souffrent au-delà des obstacles que constitue la disponibilité et la gestion du temps, de problèmes d'identification.

Le ministère de la Santé a donc mis en place (article L.312-1 du CASF – Loi du 2 janvier 2002) le CSAPA (Centres de Soins, d'Accompagnement et de Prévention en Addictologie), transformant ainsi les CSST (Centre Spécialisé de Soins au Toxicomanes) et

les CCAA (Centres de Cure Ambulatoire en Alcoologie) en une entité unique cohérente.
Les partenaires du réseau de soins en addictologie ainsi constitué, sont formés par :

- Le secteur Sanitaire : CHU (réseau VIH, réseau hépatite C), HG, Urgences, Psychiatrie de liaison, HP, cliniques spécialisées, ELSA (équipes de liaison, soins addictologie) Centres d'addictologie, SMPR, UCSA (unité consultation soin ambulatoire), SSR (soins de suite et réadaptation) médecins généralistes et spécialistes (hospitaliers ou libéraux) médecins scolaires, médecins du travail, pharmaciens etc.

- Le secteur Médico-Social : CSST, CCAA, CSAPA, CAARRUD (centre accueil accompagnement, réduction des risques usagers de drogues)

- Le secteur Social : travailleurs sociaux (éducateurs, assistantes sociales), CHRS (centre hébergement réadaptation sociale), associations d'entraide

- le secteur Educatif et professionnel : Inspection Académique, établissements scolaires, universités, SPIP (service pénitentiaire insertion probation), services judiciaires, structures d'insertion, milieu du travail, etc.

Comme nous l'avons précisé, les réseaux actuels sont le plus souvent constitués de manière informelle. Comme toujours, le nerf de la guerre cimente les bonnes volontés. Pour qu'il devienne "formalisé", le réseau nécessite impérativement l'obtention et la pérennisation de financements. Devant la difficulté d'obtenir ces derniers, la plupart des réseaux demeurent en l'état sans véritable convention écrite. Ils subissent donc naturellement une érosion. Les problèmes rencontrés sont un manque de coordination, la difficulté de rallier des médecins généralistes, le manque de disponibilité pour un travail de synthèse et un épuisement des partenaires.
La mise en place des CSAPA devrait permettre de résoudre nombre des difficultés sus décrites.
Leur ouverture répond à un cahier des charges fait de missions obligatoires et facultatives.
Le décret du 14 mai 2007 précise les missions obligatoires. Quatre d'entre elles intéressent l'accueil du patient et de son entourage, l'information sur les droits et les modalités de prise en charge, l'évaluation médico-psychologique et sociale et enfin l'orientation. Deux autres sont plus spécifiquement de l'ordre du soin spécialisé : prise en charge médico-psychologique et socio-éducative et action axées sur la réduction des risques.
Quatre missions facultatives sont ajoutées. Elles concernent les consultations de proximité, le repérage précoce des usagers nocifs, les activités de prévention, de formation et de recherche, la prise en charge des addictions sans substance (jeux pathologique, cyber addiction, sexe) et l'intervention en maison d'arrêt.

IV) CONCLUSION

L'extrême fréquence des comorbidités associées à l'addiction pose de nombreux problèmes de diagnostic différentiel. L'addiction est-elle primaire ou secondaire ? Le pronostic et les stratégies thérapeutiques en dépendent.
La nécessité d'une prise en charge pluridisciplinaire n'est plus à démontrer mais la formalisation du travail en réseaux de soins est encore aujourd'hui aléatoire. La mise en place des CSAPA est en cours d'élaboration. Elle est sans nul doute un progrès dans la perception globale de ces patients complexes. Les financements nécessaires à de tels soins seront à terme lourds et se posera là comme ailleurs, et avec acuité, l'inévitable question des économies de santé.

Suicide et addictions, réseaux et recommandations

Philippe Courtet, Sébastien Guillaume

Université Montpellier,
Département d'Urgences & de Post-Urgences Psychiatriques,
Pôle Urgences. Hôpital Lapeyronie,
CHU Montpellier, 34295 Montpellier cedex 5,
INSERM U888
p-courtet@chu-montpellier.fr, s-guillaume@chu-montpellier.fr

L'OMS estime qu'un million de personnes environ décède chaque année par suicide à travers le monde. En France, on évalue à 10 500 le nombre de suicide annuel. Ces chiffres font du suicide un problème de santé publique.

La présence d'un trouble lié à un usage de substances (TLUS) augmente de façon drastique le risque de tentative de suicide comme celui de suicide abouti. Ainsi comme l'illustre le tableau 1, un TLUS est fréquemment retrouvé dans différentes populations de patients ayant fait une tentative de suicide (TS). De même, chez les sujets traités pour TLUS, on retrouve plus fréquemment qu'en population générale une histoire de conduites suicidaire. La présence d'un TLUS chez un patient multiplie par 4 le risque de faire une TS et multiplie par 6 le fait que cette TS soit grave. Cette association TLUS et risque suicidaire est également retrouvée chez des patients décédés par suicide. Les études par autopsie psychologique chez ces patients montrent que ceux-ci souffraient d'un trouble lié à l'usage de substances dans environ 40% des cas. Une étude prospective avec suivi de 15 ans chez les jeunes suicidants suggère que la présence d'un TLUS à l'inclusion est le meilleur facteur prédictif d'un suicide ultérieur.

Chez les patients dépendants à une substance, il existe un risque suicidaire variable selon le type de substance. Par exemple, la dépendance au cannabis multiplie par 3 le risque de conduite suicidaire, la dépendance à l'alcool le multiplie par 10, la dépendance aux opiacés par 11. La population la plus à risque est celle de patients utilisant des voies d'abord intraveineuses (risque multiplié par 30 chez des polytoxicomanes IV) chez qui le suicide représente 35% des causes de décès. Il faut quand même noter que chez ses patients se pose la question difficile des overdoses accidentelles parfois difficile à discriminer d'un suicide.

Selon les études, 38 à 51% des patients avec une histoire d'addiction présentent également un trouble

Tableau 1. TLUS chez les patients suicidants

Etude	Population	Fréquence des TLUS
Hawton 93	Suicidants 15-24 ans	56% chez les suicidés ultérieurs vs. 29%
Beautrais 96, 99	Suicidants (TS graves)	39% OH: 31%, cannabis: 9%, autres 9%
Elliott 96	Suicidants hospitalisés ou non	OH: 46% vs. 50% Autres: 29% vs. 31%
Suominen 96	114 suicidants	OH: 54%, autres 12%
Hawton 02	Pop g^{ale}, 15-16 ans scolarisés, 398 TS dans l'année	Dans l'année: 42% filles, 67% garçons
Henriques 04	Suicidants	OH: 34% en 1970 - 43% en 02 Autres: 20% en 1970 - 56% en 02

mental comorbide. Or, l'association entre TLUS et conduite suicidaire est d'autant plus marquée qu'il existe d'autres troubles psychiatriques morbides comme un syndrome dépressif, un trouble bipolaire ou un trouble hyperactif avec déficit attentionel.
Enfin, si la présence de facteurs de stress psychosociaux est presque constante lors d'un passage à l'acte suicidaire, les patients avec TLUS sont particulièrement exposés à cette adversité. En effet, le retentissement du TLUS est particulièrement délétère pour les patients et leur entourage. Les patients souffrant d'un TLUS connaissent plus de difficultés d'insertion sociale et professionnelle et de problèmes familiaux (divorces, gardes d'enfants). Ces stress psychosociaux associés au TLUS constituent autant d'évènements susceptibles de favoriser l'apparition de la crise suicidaire ou de l'aggraver.

Tableau 2 : Facteurs de vulnérabilité suicidaire

- Antécédents personnels de tentative de suicide
- Antécédents familiaux de conduites suicidaires
- Histoire de maltraitance dans l'enfance
- Impulsivité agressive (incluant l'histoire de comportements violents)
- Pessimisme : Désespoir, Peu de raisons pour vivre, propension à présenter des idées de suicide

L'ensemble de ces données doit imposer quelques réflexes cliniques : 1) Une évaluation du risque suicidaires et des comorbidités psychiatriques doivent être réalisés chez tous patients présentant un TLUS (le tableau 2 liste les principaux à facteurs rechercher systématiquement pour une évaluation correcte du risque suicidaire) ; 2) Une recherche systématique d'un TLUS doit être faite au décours d'une tentative de suicide.

Il existe plusieurs mécanismes non exclusifs sous tendant l'association entre TLUS et conduites suicidaires. Premièrement, une prise de substance pourrait avoir un effet favorisant en prise chronique en aggravant les comorbidités psychiatriques (comme la dépression) qui elles même vont aggraver le risque suicidaire, ou un effet précipitant en prise aigue en favorisant les conduites agressives ou impulsives, en inhibant les stratégies de coping favorisant ainsi le passage à l'acte en cas d'idées suicidaires. Les conduites suicidaires pourraient également être un facteur de risque pour le développement d'un TLUS par consommation de substances à visée d'automédication. Enfin, il existe probablement des facteurs de vulnérabilité communs aux conduites suicidaires et aux troubles liés à l'usage de substances. Il est actuellement largement admis qu'il existe une vulnérabilité aux conduites suicidaires, spécifique et distincte de la vulnérabilité aux troubles psychiatriques auxquels elles sont le plus souvent associées, telle la dépression ou les TLUS. Ces facteurs de prédisposition au suicide peuvent être envisagés sur un plan biologique, génétique, clinique (traits de personnalité par exemple) ou développemental (traumatismes précoces comme des abus dans l'enfance). Ainsi certains de ces des traits de vulnérabilité pourrait être les même que ceux favorisant le développement d'un TLUS. Par exemple, le fait d'avoir une personnalité marquée par le trait « neuroticisme » (personnalité marquée par les difficultés à gérer l'anxiété et les situations de stress) est un facteur prémorbide favorisant de façon indépendante l'apparition de conduites addictives et les conduites suicidaires. De même, certaines anomalies cognitives comme le fait d'avoir une anomalie de la capacité à prendre des décisions dans des situations d'incertitude semblent associées à la vulnérabilité suicidaire et à la vulnérabilité aux TLUS.

Diverses stratégies de prise en charge peuvent être proposées pour prévenir les conduites suicidaires. La formation des médecins a clairement montré son efficacité dans la prévention du suicide. Il est donc légitime de proposer que l'évaluation du risque suicidaire soit effectuée de façon systématique et régulière chez nos patients, certains éléments étant appelés à se modifier (troubles psychiatriques aigus, événements de vie), d'autres moins (facteurs de vulnérabilité). L'expérience clinique suggère que l'approche directe, interactive et empathique est la plus efficace. La réassurance, le soutien et l'écoute sont également nécessaires afin d'offrir de l'espoir. Il est important d'organiser une prise en charge psychothérapique centrée à la fois sur les conduites addictives mais aussi sur les troubles de l'humeur. Il faut également expliquer la nécessité et les buts de la prise en charge médicamenteuse afin d'augmenter l'observance du traitement. Un travail avec le patient et sa famille permettra de réduire l'accès aux moyens de suicide (par exemple ôter les armes à feu du domicile).
L'organisation d'un réseau de soins dans lequel puisse s'inscrire le patient est reconnue comme très efficace dans la prise en charge des addictions comme pour prévenir les conduites suicidaires. Ainsi une chaîne de soins doit être aussi souvent que possible proposée impliquant les intervenants de psychiatrie, les intervenant d'addictologie, les unités

d'urgence psychiatrique et le médecin traitant. Quelques exemples pourrait être le développement d'une collaboration systématique entre psychiatres et addictologues pour le traitement des cas comorbides sévères, de proposer des protocoles « assertifs » pour les patients comorbides suicidants difficiles à traiter et vus dans les services d'urgences, en formant les intervenants en addictologie au prise en charge psychothérapique spécifique de la crise suicidaire. Enfin les services de psychiatrie et d'addictologie devraient soutenir la 1ère ligne (généraliste, services d'urgences) pour détecter, traiter et référer les patients comorbides en proposant des créneaux de prise en charge rapide de ces patients.

En conclusion, les patients souffrant d'une addiction sont à haut risque de conduite suicidaire. Il convient donc chez un patient présentant un trouble lié à l'usage de substances d'évaluer systématiquement le risque suicidaire, et réciproquement, il est nécessaire après une TS d'un patient de rechercher un trouble à l'usage de substances.
Enfin, dans une situation clinique, il faut absolument éliminer les comorbidités psychiatriques pouvant compliquer la prise en charge. La prise en charge des deux troubles doit être concomitante et le plus possible s'intégrer dans une chaîne de soins.

Principales références :

Cavanagh, J. T., Carson, A. J., Sharpe, M., & Lawrie, S. M. (2003). Psychological autopsy studies of suicide: a systematic review. *Psychol Med, 33*(3), 395-405.
Harris, E. C., & Barraclough, B. (1997). Suicide as an outcome for mental disorders. A meta-analysis. *Br J Psychiatry, 170*, 205-228.
Hawton, K., Rodham, K., Evans, E., & Weatherall, R. (2002). Deliberate self harm in adolescents: self report survey in schools in England. *Bmj, 325*(7374), 1207-1211.
Hufford, M. R. (2001). Alcohol and suicidal behavior. *Clin Psychol Rev, 21*(5), 797-811.
Jollant, F., Bellivier, F., Leboyer, M., Astruc, B., Torres, S., Verdier, R., et al. (2005). Impaired decision making in suicide attempters. *Am J Psychiatry, 162*(2), 304-310.
Lesage, A., Seguin, M., Guy, A., Daigle, F., Bayle, M. N., Chawky, N., et al. (2008). Systematic services audit of consecutive suicides in New Brunswick: the case for coordinating specialist mental health and addiction services. *Can J Psychiatry, 53*(10), 671-678.
Mann, J. J. (2003). Neurobiology of suicidal behaviour. *Nat Rev Neurosci, 4*(10), 819-828.
Mann, J. J., Apter, A., Bertolote, J., Beautrais, A., Currier, D., Haas, A., et al. (2005). Suicide prevention strategies: a systematic review. *Jama, 294*(16), 2064-2074.

La prévention des problèmes liés à l'alcool

Michel Craplet

Alcoologue, médecin délégué de l'Association nationale de prévention en alcoologie et addictologie à Paris.
Unité d'alcoologie de l'Hôpital de Saint-Cloud (92)
mcraplet@anpa.asso.fr

L'intervention sociale sur les problèmes posés par la consommation d'alcool est ancienne. Elle s'est développée en France à la fin du XIXe siècle. Elle a été réactivée pendant les années 1950, où elle commença d'entrer dans une ère plus scientifique. A la "défense contre l'alcoolisme" a succédé la prévention des conduites à risque.

La prévention globale d'aujourd'hui dépasse l'action au niveau d'un produit pour s'intéresser à l'ensemble des risques courus par un sujet. Les programmes comprennent l'information individuelle et l'action communautaire. La population doit être touchée dans son ensemble sans qu'aucune catégorie ("les jeunes", "les femmes", les personnes en situation de précarité, par exemple) ne soit maladroitement visée. Il convient parfois de trouver des intermédiaires qui pourront relayer au mieux les propos des spécialistes. Plutôt que de parler de groupes à risques, il vaut mieux évoquer les situations à risque.

La prévention globale allie les mesures de contrôle et les mesures d'éducation à la santé.

- Elle s'appuie sur le fait qu'il existe un lien entre la disponibilité de l'alcool et sa consommation et entre la consommation moyenne et les consommations extrêmes dangereuses. Ce modèle d'intervention dit " en population générale" (*population-based approach* en anglais) est fondé sur les travaux (remontant aux années 50) de Sully Ledermann, statisticien français, travaux régulièrement mis à jour par les spécialistes anglo-saxons de la prévention.
- Elle utilise les preuves, aujourd'hui rassemblées, de l'efficacité des mesures de contrôle visant à diminuer l'offre d'alcool.

Il est regrettable que les actions de prévention n'aient jamais pu s'inscrire dans la continuité. Des efforts importants sont faits à l'occasion de grandes campagnes médiatiques peu relayées sur le terrain. Ce travail de terrain est effectué en particulier par des structures associatives fragiles qui trop souvent ne bénéficient pas de l'assurance de la persistance de leurs financements. Pourtant ces structures associatives sont bien utiles pour mener à bien le travail impopulaire et parfois peu gratifiant de la prévention.

Aujourd'hui l'interrelation des thématiques et la multiplicité des intervenants pose encore d'autres problèmes.

- Certes l'alcool est une drogue parmi d'autres. Depuis longtemps les intervenants la présente ainsi, mais un traitement particulier doit être réservé à ce produit qui soulève une telle passion collective.
- Certes, dans une démocratie chacun peut intervenir comme il l'entend dans le champ de la prévention. Cependant l'action des producteurs d'alcool dans le champ de la prévention pose un certain nombre de problèmes éthiques et scientifiques. Nos collègues étrangers, qui connaissent ces intrusions depuis plus longtemps, ont bien repéré que les producteurs mettent en place seulement des programmes de prévention dont l'inefficacité a été démontrée (en particulier des actions d'information) tout en s'opposant aux actions efficaces de contrôle de l'offre d'alcool, comme la limitation de la vente, la taxation ou le contrôle de la publicité

Répétons pour conclure que la prévention doit être un mélange d'information, de formation et de contrôle, un cocktail qui pourra remplacer des cocktails plus dangereux.

On pourra lire à ce sujet les livres de M. Craplet, en particulier *A consommer avec modération*, Editions Odile Jacob, Paris, 2005

Halte au Cannabis ! Vecteur d'anxiété, de dépression, de schizophrénie, de troubles cognitifs et inducteur d'autres toxicomanies

Jean Costentin

Professeur de Pharmacologie
Unité de Neuropsychopharmacologie
FRE 2735 CNRS
Faculté de Médecine & Pharmacie - 76183 Rouen
costentin@chu-rouen.fr

Depuis une quarantaine d'années (soit presque deux générations) l'usage "récréatif" du cannabis croit régulièrement dans la population française, avec des âges d'initiation de plus en plus précoces, alors que les produits en circulation sont de plus en plus fortement dosés en delta-9-tétrahydrocannabinol (THC, le principe actif majeur du cannabis). C'est ainsi que l'Observatoire Français des Drogues et des Toxicomanies (O.F.D.T.) constate qu'à l'âge de 17 ans près de 70% des garçons déclarent "avoir expérimenté" le cannabis, tandis qu'environ 15% d'entre eux en feraient un usage régulier. Il apparaît de plus que 200 000 petits Français en auraient déjà consommé entre 12 et 14 ans. Or, plus tôt l'essayer c'est plus vite l'adopter et plus intensément se détériorer. Les empreintes précoces sont des empreintes durables et le cerveau de l'adolescent est en maturation ; une maturation qui ne paraît hélas pas insensible à l'action du THC.

La marijuana, l'ancienne et la nouvelle

Le chanvre indien présente diverses parentés avec le chanvre textile, mais en diffère par sa composition chimique.
Le Cannabis sativa, variété indica, appartient à la famille des cannabinacées et à l'ordre des Urticales. Ses feuilles et rameaux courts séchés (marijuana, kif, dagga, bang, herbe, pot, beuh..) peuvent servir à la confection de cigarettes ou à bourrer des pipes. On peut aussi isoler ses fleurs femelles rendues stériles en coupant les fleurs mâles des plants (il s'agit en effet d'une plante dioïque, avec des pieds mâles et des pieds femelles qui ne se distinguent que lors de la floraison). Ces fleurs femelles sont très riches en résine, et cette dernière en THC (sinsemilla, ganja...). On peut, par battage, séparer les grains de résine appendus à des poils. Ils deviendront, après qu'on les ait mélangés à divers ingrédients (très hétérogènes et parfois peu ragoûtants), une pâte ferme, de teinte verte à brune, qui correspond au haschich (charas, shit, hasch, teuch..). Celui ci est associé au tabac pour confectionner des "joints", ou être fumé dans des pipes à eau. L'usage de celles ci permet d'installer des concentrations sanguines subitement très élevées, donnant lieu à des perceptions rappelant celle du "shoot" induit par l'injection intraveineuse de certaines autres drogues (cocaïne, héroïne..). Des extraits alcooliques de la résine conduisent à l'huile de cannabis. Celle-ci, d'une teinte variable, entre vert foncé, marron ou noire, peut être ajoutée à diverses boissons, ou imprégner le papier d'une cigarette. Le haschich peut encore s'ingérer sous la forme de confiseries, pâtisseries orientales, formes modernes du dawamesh, dans lequel l'extrait gras était mêlé à du sucre, de la vanille, de la cannelle, des pistaches, des amandes, du musc.
Dans la plante, les principes actifs, les cannabinoïdes, sont présents largement sous forme de dérivés carboxyliques, intrinsèquement inactifs. La chaleur de la combustion (cigarette, pipe) ou de la cuisson (avec un corps gras) transformera ces substances en THC.
La toxicomanie est, par excellence, le domaine du "toujours plus, toujours plus souvent, toujours plus fort" ; aussi, pour la satisfaction des drogués, des produits de plus en plus dosés sont apparus sur le "marché". Ils sont issus de sélections génétiques, de cultures sous serre, sans sol (hydroponiques), où la luminosité, l'hygrométrie sont contrôlées, en opérant la stérilisation des fleurs mâles, pour accroître la teneur en THC des inflorescences femelles. C'est en particulier le "Nederwiet" (Paris et Tran, 1998) ou "super-skunk " originaire de Hollande. La culture du kif dans le Rif marocain, pour ne pas

être en reste, modifie également ses pratiques et le choix de ses graines. L'Internet, la poste, et des officines troubles dans nos villes (les "Grow shops" THC, qu'il faut traduire Tout pour l'Horticulture Contrôlée) mettent à la disposition des particuliers, les semences et matériels leur permettant de produire à la mesure de leur consommation, ainsi que diverses recettes pour la confection de pipes improvisées, au service d'effets décuplés (Chabrol et Roura, 2004).

Les principes actifs du cannabis

Les principes actifs du cannabis sont réunis sous le vocable de cannabinoïdes. En fait, parmi plus d'une centaine de constituants identifiés, celui qui domine, tant par sa quantité que par l'intensité de ses effets psychotropes, est le delta-9-tetrahydrocannabinol. Il a une structure relativement complexe, tricyclique, dérivée du benzopyranne. Le THC n'est pas, stricto sensu, un alcaloïde, puisqu'il n'entre pas d'atome d'azote (N) dans sa composition.
Il se présente à l'état pur, telle une colle, insoluble dans l'eau, soluble dans l'alcool pur ;
Ceci complique notablement son usage expérimental (pesée, administration à l'animal) et a stimulé la mise au point de succédanés, développant de semblables effets, mais d'un usage plus commode, tel le HU 210.

Les récepteurs du THC

A partir du THC, s'est engagée la caractérisation du récepteur à l'origine de ses effets. Après les approches de radio-liaison, la biologie moléculaire s'en est mêlée. Elle a cloné deux récepteurs différents pour ce THC. Le récepteur prédominant au niveau central, dit CB1, fut le premier à être cloné par Matsuda et coll.(1990) ; puis, trois ans plus tard, le récepteur majoritairement périphérique, dit CB2 fut cloné par Munro et coll. (1993). Ce dernier récepteur est présent au niveau des cellules du système immunitaire, où sa stimulation sous-tend des effets immuno-dépresseurs. Il n'est cependant pas absent du cerveau (Gong et coll., 2006).
Ces récepteurs CB1 et CB2 appartiennent à la très grande famille des récepteurs à sept hélices transmembranaires couplés aux protéines G (= RCPG), qui pourrait compter près d'un millier de représentants. Nous n'envisagerons ici que les récepteurs CB1.
La stimulation des récepteurs CB1 par le THC active une protéine G, de type Gi (i comme inhibitrice), ce qui a pour effet d' inhiber, à la face interne de la membrane cellulaire, une activité enzymatique, l'adénylate cyclase, avec pour conséquence une diminution de la synthèse d'un second messager, l'AMP-cyclique (Howlett, 1984). C'est de cette même façon qu'agit la morphine, en stimulant des récepteurs opioides de type mu. Pourtant, dans le striatum, les récepteurs CB1 pourraient être couplés à une protéine Gs ; s comme stimulant ; stimulant l'activité adénylate cyclase et partant la synthèse d'AMP cyclique (Glass et Feider, 1997). Les études se poursuivant, il est apparu, qu'en fait, les récepteurs CB1 s'avéraient capables d'activer au moins six sous types de protéines G, des types Gi et Go, ce qui leur permet de gérer ou de moduler une grande variété de systèmes de signalisation intracellulaires (Prather et coll., 2000). Au nombre de ces derniers citons, outre l'accroissement ou la baisse des taux d'AMPc, des modifications de courants potassiques (Mu et coll., 1999) ou de courants calciques (Mackie et coll., 1995), ou encore de la voie des Mitogen Activated Protein Kinase = MAP kinases (Bouaboula et coll., 1995).
- La distribution cérébrale des récepteurs CB1 apparaît à la fois hétérogène et ubiquiste. On en trouve une forte densité dans le cervelet, la substance noire réticulée, le globus pallidus, l'hippocampe. La densité est moindre, mais encore notable, dans le tubercule olfactif, le cortex primaire, le cortex frontal, le striatum (Herkenham et coll., 1990).
- La principale fonction neurochimique de ces récepteurs CB1 paraît résider dans la modulation de la libération de divers neuromédiateurs. Ainsi, par exemple, à leur stimulation est associée : une inhibition de la libération de GABA (Acide Gamma Amino Butyrique), dans la substance noire (Gifford et coll., 1999) ; une inhibition de la libération d'acétylcholine et de glutamate dans l'hippocampe (Gifford et coll., 1996 ; Shen et coll., 1996).
- Ces récepteurs desservent une très large variété d'effets et de fonctions. Ainsi, l'administration de THC à l'animal d'expérience suscite :
une catalepsie (forme extrême de l'indifférence psychomotrice et du syndrome parkinsonien; l'animal accepte de prendre et conserve activement, durablement, une attitude inhabituelle et inconfortable qui lui a été imposée par le manipulateur) (Marchese et coll., 2003) ; une inhibition de l'activité locomotrice (Tseng et Craft, 2001) ; une hypothermie (Adams et Martins, 1996) ; une incoordination motrice ; des troubles majeurs de l'apprentissage (Heyser et coll., 1993) ; une réduction du tonus

anxieux (Onaivi et coll., 1990) ; des effets cardio-respiratoires (Padley et coll.,1990) ; des effets anticonvulsivants (Wallace et coll., 2003) ; une analgésie (Tseng et Craft 2001); des perturbations de la mémoire spatiale (Lichtman et coll., 1995)...

Au niveau de certaines cellules, les récepteurs CB1 sont présents en quantité très supérieure à ce qu'il suffirait de stimuler d'entre eux pour induire une réponse d'amplitude maximale. Cela correspond à l'existence de "récepteurs de réserve" ; ce qui a plusieurs types de conséquences :

La courbe exprimant l'occupation des récepteurs par un ligand agoniste et la courbe reliant l'occupation des récepteurs à l'effet qui en résulte, ne sont pas superposables.

Pour développer l'effet maximum, il suffit d'occuper une faible proportion de ces récepteurs; c'est dire qu'une faible concentration de ligand suffit pour ce faire ; ce qui correspond à une très grande sensibilité de la réponse.

Pour supprimer l'effet induit par une faible concentration d'un ligand agoniste, il faut recourir à de très fortes concentrations d'antagoniste.

La désensibilisation de ces récepteurs, qui pourrait résulter de leur stimulation intense et durable, n'amputera pas significativement la population de récepteurs qu'il suffit de stimuler pour être actif ; dès lors, on ne verra pas survenir de tolérance à l'effet de l'agoniste, même après de longues expositions à celui-ci.

Les récepteurs CB1 dans l'hippocampe illustrent cette situation. Ainsi, sur des coupes de cette structure, la libération d'acétylcholine, suscitée par des dépolarisations électriques, est réduite de 50% par la stimulation de seulement que 1p.1000 des récepteurs CB1 de la préparation. Dès lors ce sera pour de très faibles doses de THC que se trouveront notablement perturbées les performances mnésiques et partant cognitives ; de plus, pour réverser ces perturbations, il faudra de très fortes concentrations d'un antagoniste CB1 (tel le SR 141 716). Enfin, ces perturbations ne font pas l'objet de tolérance, en dépit d'expositions intenses et durables au THC.

Dans les situations où il n'existe pas de récepteurs de réserve, on observe une bonne superposition entre la courbe exprimant l'occupation des récepteurs et celle reliant l'effet à la dose, ou plutôt à la concentration. La réversion de l'effet développé par l'agoniste survient pour de plus faibles doses d'antagoniste que celles requises quand il existe des récepteurs de réserve. Une désensibilisation des récepteurs CB1 conduit à une réduction de la réponse à l'agoniste. De là une tolérance, qui peut conduire à la réapparition des troubles qui avaient incité à consommer du cannabis dans la mesure où il les apaisait. Cela pourrait constituer, comme on le verra plus loin, l'explication de l'émergence ou de la réémergence des troubles anxieux et/ou dépressifs, qui surviennent souvent chez le toxicomane au cannabis.

Les ligands endogènes des récepteurs CB1

Au cours de la phylogenèse, les récepteurs CB1 n'ont pas été développés et mis en place dans la perspective que les êtres vivants s'adonnent un jour à la consommation de cannabis. En fait, ces récepteurs sont ceux de substances endogènes, dont le THC vient mimer les effets. De même que la morphine vient copier les effets de substances peptidiques endogènes, réunies sous le vocable d'endorphines, en stimulant les récepteurs opioïdes de type mu, le THC vient stimuler les récepteurs CB1, en lieu et place de substances endogènes dérivées de l'acide arachidonique, désignées endocannabinoïdes.

C'est à R. Mechoulam, découvreur du THC, que l'on doit aussi la découverte du premier endocannabinoïde, qu'il a appelé anandamide.

L'anandamide est le produit d'amidification de l'acide arachidonique (eicosatétraénoïque ; i.e. comportant 20 atomes de carbone et 4 liaisons éthyléniques) par l'éthanolamine. En fait deux autres acides gras polyinsaturés peuvent remplacer l'acide arachidonique : l'acide homo linolénique (en C20) ou l'acide docosatétraénoïque (en C22) pour former des éthanolamides. Il y a ainsi au moins trois "anandamides ".

- La fonction carboxylique de l'acide arachidonique peut estérifier encore la fonction alcool secondaire du glycérol, pour former un autre endocannabinoïde : le 2-arachidonoyl-glycérol =2-AG..
- Avec une fonction alcool primaire, au lieu de la fonction carboxylique de l'acide arachidonique, peut être formé, par condensation avec la fonction alcool secondaire du glycérol, un éther : le 2-arachidonoyl glycérol éther = 2-AGE, encore appelé noladin ether.

Cette liste s'allonge de la 0-arachidonoyl éthanolamine = virodhamine et de la N-arachidonoyldopamine ; ces trois derniers endocannabinoïdes étant les plus récemment découverts. Ils participent ainsi à une famille de substances qui s'annonce nombreuses .

Les endocannabinoïdes sont élaborés, et par des neurones et par des cellules gliales (astrocytes), en réponse à plusieurs médiateurs, qui stimulent différents récepteurs spécifiques. Il s'en suit l'hydrolyse des précurseurs lipidiques des membranes cellulaires pour générer des acides gras polyinsaturés. Des enzymes viennent greffer sur eux (amidification, estérification, étherification) l'éthanolamine ou le glycérol.
Ces endocannabinoïdes ne sont pas (à la différence des neuroamines ou des neuropeptides) stockés dans des vésicules, pour être libérés par exocytose dans les synapses, quand des potentiels d'action atteignent les terminaisons neuronales. Ils sont synthétisés et libérés par diffusion, en temps réel, en fonction des incitations instantanées qui s'exercent sur leurs cellules productrices. C'est donc le neurone post-synaptique qui élabore et libère les endocannabinoïdes, en réponse aux informations qu'il reçoit du neurone présynaptique. Ces endocannabinoïdes diffusent de façon rétrograde vers la terminaison du neurone présynaptique et, stimulant les récepteurs CB1 que porte cette dernière, ils réduisent la libération de leur médiateur.
Il s'agit là d'un mécanisme de régulation d'une grande subtilité, dans lequel la synthèse, la libération et l'inactivation des endocannabinoïdes modulent l'activité présynaptique. Cela a été étudié sur plusieurs types de médiations dont, en particulier, la médiation glutamatergique (Robbe et coll., 2001 ; Doherty et Dingledine, 2003) et la plasticité synaptique qu'elle sous-tend.
Les endocannabinoïdes participent donc à un mécanisme de signalisation rétrograde, opérant dans un sens opposé à celui des neuromédiateurs classiques (Kreitzer et Regehr, 2002).
C'est à la façon " d'un éléphant dans un magasin de porcelaine " qu'opère l'introduction du THC dans ce dispositif subtil de régulation de différentes transmissions. En effet le THC, partout en même temps, avec une forte intensité, et sur une très longue durée (n'étant pas détruit in situ et étant de surcroît stocké dans la proximité de ses lieux d'action), agit sans discrimination sur les récepteurs CB1 qui sont au service de ces régulations.
L'action des endocannabinoïdes est interrompue par deux mécanismes opérant en série : la capture cellulaire suivie de l'inactivation par transformation. Une hydrolase des amides d'acides gras (FAAH = Fatty Acid Amide Hydrolase) hydrolyse l'anandamide ; tandis que deux activités enzymatiques, moins bien caractérisées, se partagent l'inactivation du 2-AG, dont une monoacylglycérol (MAG) - lipase. L'inactivation peut aussi procéder d'une oxydation des doubles liaisons par des oxygénases ou des cyclooxygénases et de l'intervention de cytochromes P 450. La capture ou la diffusion facilitée permettent la reprise, de façon rapide et sélective, de ces endocannabinoïdes par les neurones. Les soustrayant ainsi au milieu extracellulaire, cette capture supprime leur accès aux récepteurs CB1 en position ectomembranaire. Si l'on voulait majorer le tonus endocannabinoïdergique, là où il opère, on pourrait agir, soit en inhibant les activités enzymatiques qui assurent l'inactivation des endocannabinoïdes, soit en bloquant les systèmes de transport / capture que l'on vient d'évoquer. Cela n'amplifierait que les régulations subtiles auxquelles ils participent, à la différence du recours au THC qui, répétons le, agit partout en même temps, intensément, durablement, ignorant totalement le niveau de sollicitation instantanée de chaque fonction.

La pharmacocinétique du THC

Elle est dominée par le fait que de toutes les drogues connues, le THC est la seule à se stocker durablement dans l'organisme. Cette caractéristique lui est conférée par son exceptionnelle lipophilie / liposolubilité.
Après inhalation de la fumée produite par la combustion du cannabis, 1/5 à 1/2 du THC qu'elle contient sont résorbés par la membrane alvéolo-capillaire et passent dans le torrent circulatoire. Selon les modalités de l'inhalation (joint, pipe à eau..), la durée de l'apnée qui suit l'inspiration profonde et la teneur en THC du produit utilisé, les taux sanguins, qui évoluent (croissance et décroissance) très vite, peuvent varier dans d'assez larges proportions. Après le début de consommation d'un joint, la résorption étant très rapide, le pic sanguin atteint son maximum en 7 à 10 minutes (Huestis et coll.,1992). Neuf minutes après le début de cette consommation, les concentrations sanguines maximales de THC s'échelonnent entre 50 et 300 µg / l; elles sont dose-dépendantes (Huestis et coll., 1992), alors que les manifestations centrales sont perceptibles. A partir du sang, le THC se distribue aux organes, en fonction de l'importance de leur perfusion. Le cerveau qui, sur la base de son seul poids, devrait recevoir 2% du débit sanguin cardiaque, en reçoit en fait 10 fois plus. C'est donc à lui que le THC est envoyé de façon privilégiée. Il y stimule les récepteurs

CB1, mais aussi se dissout dans les lipides dont cet organe est très riche. Le tissu adipeux du corps ne sera "servi" qu'en deuxième intention, car il est peu irrigué. Son importance quantitative paraît néanmoins introduire un élément d'inégalité entre les individus. Celui qui en est le plus doté (obèse) offre un dérivatif plus important au THC, qui ainsi se concentre moins, ou en tous cas moins longtemps, dans le cerveau. Le taux sanguin du THC décroît donc très rapidement ; non pas du fait de son élimination, mais de son accès, suivi de son stockage dans le cerveau, et, à moindre degré, dans les masses lipidiques du corps. Des cannabinoïdes peuvent être mis en évidence dans les biopsies de tissu adipeux quatre semaines après la dernière consommation de cannabis (Johansson et coll., 1989). La demi-vie, calculée à partir de la première pente de décroissance de la concentration plasmatique, est estimée à quelques dizaines de minutes. Ainsi, 60 minutes après le début de l'inhalation d'un "joint" contenant 1,75 % de THC, la concentration sanguine est inférieure à 10 g / l (Huestis et coll., 1992).

C'est pendant cette décroissance plasmatique, contemporaine de l'accroissement des taux cérébraux, que les effets centraux se développent. Ils culminent après environ une vingtaine de minutes et perdurent sur des temps assez différents, en fonction des concentrations qui sont requises pour modifier telle ou telle fonction, ainsi que de la tolérance installée par un usage chronique (i.e. selon qu'il existe ou non des récepteurs de réserve). Ainsi, les effets ébriants durent de l'ordre de 4 heures, les troubles de la vigilance de l'ordre de 8 heures et les perturbations de la cognition plusieurs jours.

Pour un joint ne contenant que 9 mg de THC (correspondant à un "joint" standard, selon le National Institute of Drug Abuse des Etats-Unis) l'effet aigu persiste plus de deux heures alors que la concentration sanguine du THC a chuté considérablement – environ à 1 g / l (Harder et coll., 1997), mais que persiste, in situ, une fraction significative de la dose inhalée. Chaque joint supplémentaire accroîtra ce reliquat et partant la quantité ultérieurement désorbée / relarguée qui stimulera au long cours les récepteurs CB1 des cellules comportant une forte proportion de récepteurs de réserve, prolongeant notablement certains effets. Cette situation justifie l'expression "un joint c'est une semaine, et plein de joints c'est pour un mois, dans la tête".

Il faut à ce stade évoquer les "flash back ", ou récurrences subites / inopinées, qui peuvent survenir à distances de la dernière consommation. Elles ont été reconnues à la faveur d'actes médico-légaux. Un individu ayant commis une infraction, à type de violence par exemple, fait l'objet d'un prélèvement sanguin qui détecte du THC, alors même que sa dernière consommation de cannabis peut remonter à plusieurs semaines. Selon un mécanisme encore inexpliqué (stress ? libération d'adrénaline ?..), interviendrait une mobilisation soudaine du THC stocké dans les graisses de l'organisme, déterminant ce pic de concentration plasmatique ayant pu susciter ces actes délictueux. L'interrogatoire des utilisateurs fait apparaître que ce phénomène serait plus fréquent qu'il n'est rapporté, car souvent il ne s'accompagnerait que d'états de prostration ou de délire ou de malaise, sans conséquences médico-légales.

C'est le moment de contredire cette assertion fréquente du consommateur de cannabis :"Je maîtrise parfaitement ma consommation, un joint par jour me suffit, voire un seul tous les deux jours". Le stockage de cette drogue et son faible taux d'élimination font que, "comme une voiture qui consomme peu, il n'a pas besoin de repasser souvent à la pompe". Il ne doit pas se comparer au tabagique qui toutes les demi-heures doit se remettre de la nicotine dans le cerveau, eu égard à l'élimination rapide de celle ci, simultanément du cerveau et du sang.

Au fur et à mesure que le THC se libère très lentement des lipides qui l'avaient dissout, il peut interagir avec les récepteurs CB1 de proximité, en les stimulant, puis passer dans la circulation générale. Il atteint le foie qui le métabolise en des dérivés hydrosolubles, tel le 9-THC-COOH. Ceux ci sont éliminés dans l'urine sur de longues périodes. Il a été montré chez les sujets ayant fumé des "joints" contenant 1,75 % ou 3,55 % de THC pendant 14 jours que les demi-vies d'élimination étaient comprises entre 44 et 60 heures (Huestis et Cone, 1998). Smith-Kielland et coll. (1999) ont constaté qu'après l'arrêt d'une consommation régulière de cannabis, ce métabolite du THC était encore trouvé dans l'urine 27 jours plus tard.

Lors de l'apparition du THC dans le sang au cours de l'utilisation aiguë, une fraction est métabolisée par le foie, qui l'hydroxyle sur le carbone en position 11, générant le 11-OH-delta 9-THC. Ce métabolite est psychoactif. Quoique moins lipophile que le THC, il conserve cette propriété à un haut niveau ; lié à la sérum-albumine, il franchit plus aisément la barrière hémato-encéphalique que son précurseur, essentiellement lié aux lipoprotéines ; il

développe les mêmes effets que celui ci ; mais il se stockerait moins. Ainsi les effets centraux du cannabis seraient principalement dus au THC et au 11 OH-delta-THC. Lorsque le cannabis est, non pas fumé, mais ingéré, le THC est principalement transformé en 11-OH-delta-9-THC, au niveau de la muqueuse intestinale, conduisant à une concentration sanguine en dérivés hydroxylés supérieure à celle du THC.
La longue rémanence du THC dans l'organisme explique l'absence, ou du moins la modicité, des manifestations d'abstinence lors de l'arrêt ou de l'espacement de la fréquence de son usage. On rappellera que c'est sur la base d'une lente décroissance de leurs concentrations, c'est-à-dire d'une longue demi-vie plasmatique, qu'ont été choisis les agents de substitution à l'héroïne (méthadone, buprénorphine) qui mettent à l'abri des descentes brusques de leur concentration cérébrale. En matière de THC c'est au niveau cérébral que cette rémanence est exceptionnelle par sa durée ; de là l'expression : "le cannabis n'est pas une drogue douce, mais une drogue lente". Cette lente décroissance donne fallacieusement au drogué l'impression, comme on l'a rapporté, "qu'il maîtrise sa consommation" ou encore que le cannabis ne crée pas de dépendance physique. Le fait qu'il n'y ait pas "d'overdose" au cannabis, en raison de l'absence de récepteurs CB1 et CB2 au niveau des centres vitaux (respiratoires), a aussi largement contribué à façonner cette image aussi rassurante que fausse.

Les dépendances psychiques et physiques au cannabis

L'usage erratique que font d'assez nombreux individus adultes du cannabis, atteste que l'usage de cette drogue peut être "géré" comme celui de l'alcool chez la majorité de ses consommateurs ; i.e. consommé de propos délibéré ; de façon en quelque sorte programmée, "comme on va visiter les musées". Sa longue persistance, sa décroissance en pente très douce, évitent les désagréments psychologiques d'une privation (qui sont la caractéristique de la dépendance psychique) et mettent à l'abri des troubles physiques, somatiques (qui sont la caractéristique de la dépendance physique) associés à une disparition brusque de la drogue de l'organisme. La dépendance psychique fait que 20 % environ des individus qui usaient du cannabis en abusent, devenant des utilisateurs réguliers, rompant avec le seul usage exclusif au sein d'assemblées festives, pour fumer seuls, dès le matin et à plusieurs reprises par jour.
La très grande diffusion de l'usage du produit, en dépit de son caractère illicite, de son prix et de la difficulté (toute relative) à s'en procurer, atteste de ses effets appétitifs et traduit son fort pouvoir "d'accrochage" (de son haut potentiel addictif).
Cette dépendance psychique a des équivalents expérimentaux chez l'animal. Dans la désormais très classique épreuve de "préférence de place", mais pour un intervalle de doses relativement étroit, le THC révèle ses effets appétitifs. Dans cette épreuve le rongeur, après avoir reçu du THC, est introduit dans une enceinte aux caractéristiques bien identifiables par ses murs et plancher ; le lendemain, après avoir reçu le solvant, il est introduit dans une autre enceinte aux caractéristiques bien différentes de celles de l'enceinte fréquentée la veille. De semblables administrations et expositions alternées sont pratiquées à plusieurs reprises (2 à 4 fois), puis l'épreuve finale est pratiquée. Lors de celle ci l'animal, ne recevant aucun traitement, est mis dans un couloir s'ouvrant sur chacun des deux compartiments dans lesquels l'animal a expérimenté l'effet du THC dans l'un et l'absence d'effet du solvant dans l'autre. Si la substance étudiée avait, à la dose utilisée, des effets appétitifs, l'animal, afin de retrouver les sensations agréables qu'il avait éprouvées, va séjourner dans le compartiment préalablement associé à cette substance plutôt que dans celui associé au solvant.
Le THC, à des doses élevées, induit une aversion de place. Elle procède de la mise en jeu d'endorphines du type dynorphine, opérant une stimulation de récepteurs opioïdes de type Kappa (Ghozland et coll., 2002). A de plus faibles doses que les précédentes, le THC induit une préférence de place (Cheer et coll., 2000 ; Chaperon et coll., 1998 ; Lepore et coll., 2000 ; Valjent et Maldonado, 2000) ; elle implique une médiation par des endorphines, stimulant des récepteurs opioïdes de type mu (Ghozland et coll., 2002).
A toute dépendance psychique est associé un accroissement de la libération de dopamine dans la coque ("shell") du noyau accumbens (striatum ventral). Le THC ne fait pas exception à cette propriété commune à toutes les drogues. Son mécanisme d'action procède d'un accroissement de l'activité électrique des neurones dopaminergiques méso-accumbiques (French, 1997). La libération de dopamine dans le noyau accumbens est commune à tous les agents et toutes les circonstances suscitant un sentiment de plaisir, faisant à cet égard de la dopamine "l'amine du plaisir" (Costentin, 1999). La libération de dopamine induite par le THC comporte pour

intermédiaire une médiation endorphinergique et la stimulation de récepteurs opioïdes de type mu, comme l'indique la réversion de cet effet du THC par un antagoniste des récepteurs mu, la naloxone (Chen et coll., 1990 ; Tanda et coll., 1997).
L'effet appétitif des agonistes des récepteurs CB1 peut être apprécié par leur auto-administration. Des dispositifs permettent à l'animal qui pénètre dans un espace particulier de sa cage, ou qui passe sa tête dans un orifice, de déclencher la mise en fonction d'une seringue électrique qui injecte la drogue dans un cathéter implanté dans une région sous-cutanée, voire en intraveineux. Martellota et coll. (1998) de même que Ledent et coll. (1999) ont fait le constat d'une telle auto-administration chez la souris.
La dépendance physique correspond à l'apparition de manifestations somatiques lorsque l'utilisateur régulier d'une drogue cesse brusquement de la consommer. S'agissant du cannabis, de telles manifestations à type d'anxiété, d'irritabilité, d'agressivité, de malaise, d'insomnie, d'agitation, d'anorexie, de gastralgie, d'amaigrissement, sont décrites (Crowley et coll., 1998 ; Haney et coll., 1999 ; Bubney et coll., 2001). Elles sont assez discrètes du fait de la stimulation très durable des récepteurs CB1 centraux (cf. pharmacocinétique supra).
Pour faire cesser plus brusquement que spontanément la stimulation des récepteurs CB1, on peut faire appel à un antagoniste des récepteurs CB1, le SR 141 716 (le rimonaban, développé à l'origine par la firme Sanofi-Synthélabo). Chez les animaux n'ayant été exposés que quelques jours au THC, l'administration de SR 141 716 déclenche un syndrome d'abstinence. Cela a été observé chez le Rat, la Souris, le Chien (Tsou et coll., 1995 ; Aceto et coll., 1996 ; Cook et coll., 1998 ; Lichtman et coll., 1998 ; Hutcheson et coll., 1998 ; Beardsley et Martin, 2000).
De façon contemporaine de cette abstinence provoquée, il est constaté une intense libération du Corticotropin Releasing Factor = CRF. C'est là un phénomène commun de l'abstinence à toutes les drogues qui donnent lieu à une dépendance physique (Rodriguez de Fonseca et coll., 1997). Cela s'accompagne d'une réduction abrupte de la libération de dopamine dans la coque ("shell") du noyau accumbens (Tanda et coll., 1999).

Les effets psychotoxiques du cannabis

Psychotoxique ne signifie pas neurotoxique. La neurotoxicité du cannabis, c'est-à-dire la destruction de neurones, n'est en effet pas établie, ou du moins les éléments qui pourraient épauler cette hypothèse sont fragmentaires et obtenus dans des conditions "très expérimentales". Notons cependant que Chan et coll. (1998) appliquant du THC sur des cultures de neurones hippocampiques, à des concentrations non extravagantes, ont suscité leur apoptose, tandis que Campbell (2001) a fait un constat similaire sur des cultures de neurones corticaux de souriceaux.
La psychotoxicité du cannabis est, par contre, avérée. Elle est chaque jour mieux appréhendée, sous des formes multiples : anxiété ; dépression ; schizophrénie ; perturbations cognitives ; syndrome amotivationnel ; induction d'une appétence à d'autres drogues (alcool, héroïne) comme nous allons l'évoquer maintenant.
L'anxiété et la dépression pourraient procéder, pour partie, d'un même mécanisme neuro-biologique opérant en des structures différentes, à savoir une insuffisante transmission endocannabinoïdergique. A l'origine l'individu anxieux et / ou déprimé, en consommant du cannabis trouverait l'apaisement de son/ses trouble(s), en consommant du cannabis. Cela accroîtrait la stimulation de ses récepteurs CB1, induisant une anxiolyse et l'élévation du niveau de l'humeur. Cette amélioration inciterait très logiquement au passage de l'usage à l'abus. Cet abus, dans des systèmes ne comportant pas de récepteurs de réserve, conduirait à une désensibilisation / raréfaction des récepteurs CB1, avec pour corollaire une tolérance aux effets du THC. Ce dernier perdra alors ses effets anxiolytiques et antidépresseurs, de sorte que l'anxiété et/ou la dépression réapparaitront, car le niveau de stimulation des récepteurs raréfiés sera alors insuffisant. Si la drogue venait à être arrêtée, ces troubles culmineraient.

Cannabis et anxiété

Le cannabis comporte, à côté du THC, du cannabidiol. Il paraît, lui aussi, développer, du moins pour des doses élevées (400 mg), des effets anxiolytiques (Mechoulam et Hanus, 2002) ; ils s'accompagnent de modifications des débits sanguins locaux dans les régions limbiques et paralimbiques impliquées dans l'anxiolyse (complexe amygdalo-hippocampique gauche ; girus cingulaire postérieur gauche ; girus para-hippocampique gauche) (De Souza Crippa et coll., 2003).
Lors de l'arrêt de l'usage du cannabis, apparaît une anxiété qui ne semble pas due à la privation du cannabidiol puisqu'elle est réversée par

l'administration orale de 0,10 mg de THC (Haney et coll., 2004). On notera que le recours au bupropion (Zyban), utilisé avec un certain succès dans le sevrage tabagique, est, non seulement sans effet dans le sevrage du cannabis, mais pourrait même aggraver les troubles du sevrage (Haney et coll., 2001).
L'agoraphobie souvent associée à l'usage du cannabis (Tournier et coll., 2003) pourrait s'expliquer par une anxiété de type anticipatoire, secondaire à des attaques de panique induites par le cannabis (De Fonseca et coll., 1997).
Les endocannabinoïdes participent à un tonus anxiolytique, puisque le blocage des récepteurs CB1 (opéré par le SR 141 716) induit des manifestations anxieuses.
L'anxiété, qui apparaîtrait quand ce tonus est insuffisant, serait apaisée par de faibles doses de THC. Cela inciterait à accroître sa consommation, ce qui à terme induirait des effets anxiogènes selon le mécanisme de désensibilisation déjà évoqué. De Fonseca et coll., (1997) ont observé, chez le Rat, que l'administration d'un agoniste des récepteurs CB1, le HU 210, à faible dose (4 µg/kg), induisait des effets anxiolytiques alors que pour des doses 5 à 25 fois plus élevées survenaient des effets anxiogènes.

Cannabis et dépression

De nombreuses publications récentes font état de troubles dépressifs chez les individus qui abusent du cannabis (Bosavo, 2001 ; Johns, 2001 ; Degenhardt et coll., 2001 ; Patton et coll., 2002 ; Rey et coll., 2002).
L'étude de Grant et Pickering (1998) suggère que le cannabis pourrait être utilisé à des fins d'automédication dans les états dépressifs.
Il existe une forte liaison entre les idées suicidaires et l'abus de drogue. Licanin et coll. (2003) montrent que cette liaison existe avec le cannabis chez 50 % des individus ayant des idées suicidaires ; elle est de 36 % pour l'alcool, alors qu'il n'existe pas de relation avec l'abus de tabac.
Au-delà des actions aiguës du cannabis sur l'humeur, on doit aussi considérer la perception tardive que pourra avoir l'individu des conséquences qu'ont eu pour lui l'usage du cannabis, lui faisant réaliser tout ce que cela l'a empêché de construire, ou d'acquérir en matière de culture, ou la privation de projets professionnels, d'affectivité, de structure familiale...donnant alors des sentiments d'échec et de gâchis, qui sont le terreau de certaines dépressions.
Marie Choquet a recherché l'existence d'une relation de causalité entre l'accroissement de la "suicidalité" des adolescents et leur consommation de cannabis, en analysant l'enquête ESCAPAD réalisée à la faveur de l'appel des jeunes Français aux journées de la défense. Elle a observé ce faisant une corrélation étroite entre les tentations et tentatives de suicide et le niveau de consommation de cannabis.
Les mécanismes qui sous-tendent l'usage et l'abus du cannabis dans un contexte de dépression et l'exacerbation tardive de celle-ci pourraient être identiques à ceux décrits pour l'anxiété.

Cannabis et schizophrénie

La relation existant entre le cannabis et la schizophrénie n'est pas de découverte récente, rappelons le livre intitulé "Du haschich et de l'aliénation mentale" que lui a consacré, en 1845, l'aliéniste célèbre Joseph Moreau, dit "Moreau de Tours". Mais les idées qui dérangent ont une particulière facilité à être occultées ou rapidement oubliées.
La schizophrénie paraît concerner près de un pour cent de la population générale. On sait son habituelle gravité et le caractère imparfait des thérapeutiques antipsychotiques actuellement disponibles. Ce un pour cent de ses victimes est la partie émergée d'un iceberg qui pourrait comporter 15 % et peut être même 20 % d'individus vulnérables, lesquels, grâce à un certain "capitonnement" de leur existence (à l'abri de traumatismes physiques, psychiques et de certains toxiques), ne décompenseraient pas cet état latent.
L'ivresse cannabique est proche du délire cannabique. Délirer c'est, étymologiquement, sortir du sillon ; du sillon de la pensée normale, pour un fonctionnement de l'appareil psychique coupé de la réalité. Tout comme "la fonction crée l'organe", l'expérience structure la fonction ; et ainsi, qui a déliré délirera. L'apprentissage du délire, chez un sujet vulnérable, pourrait bientôt imposer le délire comme mode de fonctionnement régulier du psychisme. Le pourcentage d'individus consommant du cannabis est exceptionnellement élevé chez ceux qui deviennent schizophrènes, posant de longue date la question de la relation entre ce qui est la cause et ce qui est l'effet.
L'étude d'Andreasson et coll. (1987) n'a, hélas, pas connu le retentissement qu'elle méritait d'avoir ; elle n'a pas suscité la mise en œuvre du principe de précaution qu'elle aurait dû imposer.

Cette étude portait sur les 50 000 conscrits d'une même année en Suède ; l'évolution de leur santé mentale a été suivie, pendant plus de dix ans, en fonction de leur consommation ou de leur non consommation de cannabis. Cette étude concluait que le fait d'avoir fumé plus de cinquante joints, dans cette phase de fin d'adolescence, multipliait d'un facteur 6 le risque de devenir schizophrène. Il s'est trouvé alors des censeurs zélés pour entrevoir certains biais possibles et contribuer à l'enterrement de cette alerte. Récemment, Zammit et coll. (2002) ont revisité cette étude ; ils ont prolongé de plusieurs années le suivi de cette exceptionnelle cohorte, s'affranchissant des biais qui avaient été suggérés. Ils ont abouti à des conclusions similaires à celles d'Andreasson qu'ils expriment par le raccourci : une société sans cannabis diminuerait de 13 % le nombre de ses schizophrènes. Pour la France cela ferait près de 80 000 schizophrènes en moins...

Il ne semble pas que le cannabis induise de novo, la schizophrénie ; il agirait en tant que facteur de décompensation d'une vulnérabilité qui aurait pour support un trouble neurodéveloppemental.

Une hypothèse physiopathologique cohérente pourrait être la suivante :

Pendant la période gravidique, peut être en relation avec une infection virale maternelle, surviendrait une anomalie de la mise en place du système dopaminergique mésocorticale (qui prend naissance dans l'aire du tegmentum ventral mésencéphalique et projette sur le cortex). Il s'en suivrait une hypoactivité de cette voie. Ceci pourrait sous-tendre, lors de l'adolescence, un "mal être", une introversion, une anhédonie, une lenteur et une certaine pauvreté idéatoire.., prémices d'expressions déficitaires de la schizophrénie. C'est alors qu'interviendrait la rencontre avec le cannabis. La stimulation des récepteurs CB1, par le THC, corrigerait ces troubles et ferait percevoir le cannabis comme "l'ami qui vous veut du bien". Les effets appétitifs du cannabis seraient ainsi très supérieurs chez ces individus vulnérables à ce qu'ils sont chez la plupart des autres utilisateurs ; au point que leur consommation de cannabis va devenir plus fréquente. Cette relance de l'activité des neurones dopaminergiques méso-corticaux, s'accompagne d'une stimulation des neurones dopaminergiques méso-limbiques, ayant pour conséquence une libération redoublée, excessive, de dopamine, en regard des récepteurs D2, suscitant les expressions positives de la schizophrénie : les hallucinations, le délire, l'agitation. C'est alors la décompensation, l'hospitalisation, la mise en route d'un traitement neuroleptique/antipsychotique. L'efficacité de celui ci sera largement tenue en échec par la poursuite de l'usage du cannabis. Dervaux et coll. (2003) montrent que la durée d'hospitalisation est plus longue chez les schizophrènes consommant du cannabis que chez ceux qui n'en consomment pas. Ces premiers sont également plus nombreux à faire des tentatives de suicide.

Il a été rapporté par Leweke et coll. (1999) un accroissement du taux des endocannabinoïdes dans le liquide céphalo-rachidien des schizophrènes, traduisant une perturbation du métabolisme de l'acide arachidonique et de la transmission endocannabinoïdergique.

Une autre anomalie a été détectée chez les schizophrènes, qui relie aussi la physiopathologie de cette affection avec les systèmes endocannabinoïdergiques, sous la forme d'un accroissement important (65%) du nombre des récepteurs CB1 dans leur cortex cingulaire antérieur (Zavitsanou et coll., 2004).

Potvins et coll. (2003) ont interprété l'importance de la fréquence des toxicomanies chez le schizophrène selon deux voies : soit ces consommations s'inscrivent dans un processus d'automédication, appuyé sur le mieux être qui résulterait de leur consommation ; soit la schizophrénie exalterait l'effet appétitif, dit encore "de récompense", de ces drogues.

Bersani et coll. (2003) montrent que certains "signes neurologiques discrets" sont plus fréquents chez les schizophrènes non consommateurs de cannabis que chez ceux qui s'adonnent à cette drogue ; il en irait de même de divers autres symptômes. Ces éléments seraient en faveur de "l'automédication". Horcajadas et coll. (2002) apportent aussi des arguments en faveur de cette hypothèse.

Le THC, relançant l'activité déficiente de la voie dopaminergique méso-corticale, en même temps qu'il corrigerait les expressions déficitaires du trouble émergent, encore latent du pré-schizophrène, accroîtrait l'activité déjà intense de la voie dopaminergique méso-limbique. Ce faisant, il déclencherait des expressions positives : le délire, les hallucinations. Ainsi se trouverait décompensé l'état pré-psychotique (Hall et Degenhardt, 2000 ; Hambrecht et Haffner, 2000 ; Horcajados et coll., 2002).

Une étude réalisée par SPECT (Single Photon Emission Computerized Tomography), chez un schizophrène, avant et après qu'il ait fumé un "joint", a révélé un accroissement de la transmission dopaminergique striatale (Voruganti et coll. 2001).

Certains auteurs, dont Nunez et Gurpegui (2002), distinguent de la schizophrénie la psychose induite par un usage continu, à haute dose, de cannabis, au travers, en particulier, d'expressions pré morbides différentes. La schizophrénie aiguë surviendrait chez des individus présentant des traits de personnalité schizoïdes, tandis que la psychose cannabique surviendrait chez des individus présentant des traits de personnalité antisociale. Le lien entre l'émergence de la schizophrénie et l'usage du cannabis est établi par de nombreuses études. La question qui demeure en suspens réside dans le fait de savoir si l'abus du cannabis peut chez chacun de nous déclencher une schizophrénie ou si cela ne survient que chez les sujets vulnérables. Arseneault et coll. (2002) soulignent le plus grand risque que comporte un usage précoce. Dix pour cent des adolescents ayant débuté leur consommation de cannabis dès l'âge de quinze ans ont présenté une schizophrénie dans les dix ans qui ont suivi. Ils sont significativement moins nombreux quand la consommation ne débute qu'à 18 ans.
Les expérimentations menées par M. Schneider et M. Koch, à Brême, chez le Rat, montrent que l'administration de THC à la période péri pubertaire, spécialement chez les animaux ayant subi une lésion excito-toxique au niveau du cortex préfrontal (mimant le trouble neurodéveloppemental qui sous tendrait la vulnérabilité à la schizophrénie) conduit à l'âge adulte à des perturbations comportementales qui pourraient être des équivalents murins des troubles psychotiques humains (perturbations cognitives, troubles des interactions sociales, anomalie du traitement des informations sensorielles dans l'épreuve de la "prepulse inhibition").

Cannabis et Cognition

On rassemble sous le terme de cognition, l'ensemble des opérations mentales qui consistent, dans une situation définie, à se concentrer sur certains éléments de celle-ci, d'en sélectionner les paramètres pertinents, de les analyser, de les stocker dans une mémoire à court terme et, par un traitement conscient ou non de l'information, de l'installer dans un contingent de mémoire à long terme, pour le faire réémerger, en tant que besoin, c' est à dire en temps opportun. D'où la séquence : capture de l'information, engrammation, restitution. S'il y a des mémoires sans intelligence, il n'y a pas d'intelligence sans mémoire. La mémoire est une condition nécessaire mais non suffisante aux aptitudes intellectuelles, définies comme "l'intelligence". Le THC perturbe notablement diverses étapes de cette séquence.
Il est d'abord à l'origine d'un syndrome "amotivationnel", avec une perte d'intérêt, de curiosité, d'attention ; avec un remarquable détachement, une prise de distance ; l'accaparement par l'ailleurs, une rêverie avec peu d'objets. Dès lors, l'individu non captivé ne capte pas, ou du moins capte peu.
L'ébriété cannabique, très au-delà du syndrome amotivationnel, est évidemment incompatible avec un processus éducatif ; "pétard du matin, poil dans la main ; pétard du soir, trou de mémoire". Il s'y ajoute en effet des perturbations de la mémoire à court terme et, par voie de conséquence, de la mémoire à long terme qui se constitue à partir d'elle. Le cannabis ne fait pas oublier ce que l'on a appris hors la période de son usage, il empêche d'apprendre. Cela rejoint la distinction déjà faite entre la psychotoxicité et la neurotoxicité.
La mémoire de travail, i.e. la mémoire opérationnelle, ou mémoire à court terme, celle qui permet de finir sa phrase dans la continuité de son début ; celle dont la perturbation est synonyme de démence, est particulièrement affectée par le cannabis. Elle implique, entre autres, les transmissions cholinergiques hippocampiques. On a déjà relaté que l'occupation d'une très faible proportion des récepteurs CB1 de l'hippocampe (1 pour 1000 de ceux ci), suffit à diminuer considérablement (50 %) la libération d'acétylcholine suscitée par une stimulation électrique. Cela indique que pour cette fonction il existe une forte population de récepteurs de réserve, avec les conséquences évoquées plus haut, à savoir : un effet (perturbations mnésiques) survenant pour de très faibles doses de THC. C'est donc un effet qui perdure très au-delà de l'ivresse de quelques heures qui suit la consommation du cannabis. Le THC stocké, au rythme lent de sa désorption, de son relargage des lipides, assure au long cours ces faibles concentrations actives.
La désensibilisation de ces récepteurs, eu égard à leur grand nombre, ne permettra pas l'effacement de l'effet ; il restera toujours assez de récepteurs fonctionnels pour l'exprimer.
Plus récemment Tzavara et coll. (2003) ont montré, avec un agoniste des récepteurs CB1 autre que le THC (le WIN 55, 212-2), que la libération d' acétylcholine dans l' hippocampe pourrait procéder de systèmes cholinergiques différents, modulés de façon différenciée par des sous-types différents de récepteurs CB1.

Le THC altère la perception du temps, de sa fuite ; de là des retards fréquents de l'adolescent. Cette altération participe aux éléments de la sémiologie permettant d'identifier la consommation de cannabis. Elle ne procède pas d'une réduction de la libération de l'acétylcholine, puisqu'elle n'est pas reproduite par l'atropine, un anticholinergique muscarinique ; elle est également indépendante des perturbations mnésiques induites par cette substance (Fletcher et coll., 1996).

La mémoire à court terme est durablement et intensément perturbée chez l'adolescent par le cannabis. Schwartz et coll. (1989) ont fait ce constat (épreuve de rétention visuelle de Benton ; échelle de mémoire de textes de Wechsler) à une époque où les cannabis en circulation étaient pourtant beaucoup moins riches en THC que ceux actuellement diffusés.

Effectuant une synthèse de diverses études alors publiées, Pope et coll., en 1995, concluaient que l'usage du cannabis perturbe durant 12 à 24 h l'attention, les tâches psychomotrices et la mémoire à court terme. Ils ne se prononcaient pas sur la possibilité de perturbations qui surviendraient au-delà de la période du séjour détectable de THC dans l'organisme.

Fletcher et coll. (1996) étudiant une cohorte de Costa-Ricains ayant consommé du cannabis durant plusieurs dizaines d'années, comparativement à un groupe témoin, constatent une perturbation de leur mémoire de travail et de leur aptitude à fixer leur attention.

Administré par voie orale, à la dose de 15 mg, le THC perturbe la mémoire épisodique et la faculté d'apprendre d'une façon maximale deux heures après l'ingestion. Les utilisateurs estiment qu'ils sont "défoncés" ("stoned") pendant environ huit heures. Les effets semblent totalement dissipés après 24 heures (Curran et coll., 2002). Il paraît exister une certaine différence de sensibilité intersexuelle au cannabis, comme l'indique l'étude de Pope et coll. (1997), qui constate que la mémoire visuo-spatiale est plus perturbée par le cannabis chez les jeunes femmes que chez les jeunes hommes.

Les perturbations cognitives induites par le cannabis peuvent être objectivées d'un point de vue électro-encéphalographique par l'apparition retardée de l'onde P 300. Entre autres expressions ces perturbations consistent: en une diminution de l'attention sélective, qui permet de faire le vide autour de l'information que l'on souhaite privilégier ; en une grande difficulté à élaborer ainsi qu'à analyser des concepts et à démonter le subterfuge des syllogismes ; en une altération des fonctions exécutives.

Le tonus endocannabinoïdergique lui même exercerait intrinsèquement une pression négative sur les capacités cognitives. C'est ce que suggère l'accroissement des performances qui s'observe sous l'influence d'un antagoniste des récepteurs CB1 (le SR 141 716), ou encore chez les souris privées par manipulation génétique de leurs récepteurs CB1 (Litchman et coll., 2002).

Le tonus endocannabinoïnergique agissant déjà en perturbant la cognition, on conçoit combien il est malencontreux de l'épauler par l'administration de THC.

On sait désormais que les neurones hippocampiques sont capables de se multiplier ; ce phénomène participant aux mécanismes de mémorisation. L'effet "apoptosant" du cannabis, mis en évidence sur des cultures de neurones hippocampiques, pourrait contrevenir à ce phénomène. De plus, son effet inhibiteur de la formation de nouvelles synapses observé sur des neurones hippocampiques en culture (Kim et Thager, 2001) pourrait contribuer aux perturbations de la cognition.

Il est montré, par Ciccociopo et coll. (2002), que l'association de doses isolément infra-actives d'alcool et de THC suscite, de façon synergique, des perturbations mnésiques. On doit s'attendre à une semblable synergie quand le cannabis est utilisé par un sujet déprimé soumis à un traitement antidépresseur qui comporterait, comme beaucoup d' entre eux, une activité anticholinergique muscarinique.

Des expériences ont été réalisées dans un labyrinthe radial. Il est constitué de huit allées convergentes avec à l'extrémité de chacune d'elle un pellet de nourriture. L'animal affamé qui veut consommer les huit pellets dans le temps limité de l'épreuve ne doit pas repasser deux fois de suite dans la même allée ; pour ce faire il doit mémoriser à partir de repères spatiaux chacune des allées déjà explorées. Sur cette épreuve, le THC détériore les performances, alors que pourtant, il stimule l'appétit. Cette détérioration des performances est réversée par des agents inhibiteurs de l'activité cholinestérase, tels ceux qui sont utilisés dans la maladie d' Alzeimer (physostigmine, tacrine). Ceci indique que ces perturbations procèdent d'une inhibition de la libération d'acétylcholine. Des expériences de microdialyse intra-cérébrale confirment cette interprétation en objectivant une baisse intense (-80%) de la libération d'acétylcholine dans le cortex frontal, ainsi que dans les parties dorsale et ventrale de l'hippocampe (Mischima et coll., 2002).

Au total, s'il apparaît que le cannabis n'induit pas de régression notable des connaissances acquises

par un sujet et reste compatible avec une vie professionnelle sans grands projets, ni ambitions, ni remises en questions majeures, il empêche par contre l'adolescent de se cultiver, de progresser, d'entreprendre, d'imaginer. Le temps perdu ne se rattrape guère et ainsi le cannabis peut "plomber" des destinées. Il importe néanmoins de souligner qu'il ne crée pas d'altérations irréversibles ; il faut en convaincre les jeunes drogués pour les aider à s'en détacher et reprendre une trajectoire ascendante (Schwartz, 2002).

Cannabis et autres toxicomanies

Le trait toxicophile incite volontiers aux polytoxicomanies. Aussi est il commun qu'une même personne s'adonne simultanément à plusieurs drogues, abusant très communément de "paniers garnis" du type : tabac – café – alcool.

Cannabis et tabac

Le cannabis est porté sur les épaules du tabac. Sa résine, le shit, est mêlée au tabac pour être fumée. Les effets psychoanaleptiques de la nicotine pallient les effets psycholeptiques du THC mais seulement à court terme, car la demi-vie de la nicotine est brève, tandis que celle du THC, du moins dans le cerveau, est très longue.
Le "décrochage" du tabac est difficile ; il l'est plus encore quand il est associé au cannabis. Le tabac est une drogue qui "tire l'esprit vers le haut", stimulant l'activité idéatoire. Le seul de ses avantages se trouve annihilé par le cannabis qui, lui, fait "porter des chaussures à semelles de plomb".
Parmi les 65 000 morts dont le tabac est responsable chaque année dans notre pays, une part importante revient aux cancers de la sphère ORL et respiratoire. Dans une dizaine d'années elle sera notablement accrue par le cannabis qui génère cinq à sept fois plus de goudrons que le tabac.

Cannabis et alcool

Il s'agit là d'une association fréquente et très délétère en matière d'accidentologie. On a vu plus haut (Cioccociopo et coll., 2002) qu'au plan cognitif cette association était désastreuse. Elle l'est aussi au plan moteur, l'expérience dite du "rota rod" en atteste. Un rongeur est posé sur une barre cylindrique horizontale, surélevée, animée d'un mouvement de rotation uniforme selon son grand axe. Pour ne pas tomber, l'animal doit coordonner ses mouvements et ajuster sa marche aux rotations de la barre. L'installation d'une alcoolémie de 0,50 g/l n'affecte pas cette épreuve, non plus qu'isolément l'administration d'une très faible dose de THC ; par contre, quand on opère l'association de ces deux traitements l'animal, du fait d'une action psycholeptique marquée et d'une incoordination motrice majeure, chute lourdement. Les conséquences de telles associations se lisent dans les drames de la route des nuits de samedi, au sortir des "boites de nuit". Ils croyaient avoir été raisonnables en ne buvant qu'une canette de bière et en ne tirant que quelques fois sur le "joint" qui tournait autour de la table et, trente minutes plus tard, c'est la rencontre avec le platane, ou avec la voiture qui vient en face.
La fréquence des accidents chez les moins de 27 ans est multipliée par 2,5 avec le cannabis seul ; par 3,8 avec l'alcool seul ; par 4,8 avec l'association alcool / cannabis (Mura et coll., 2003 ; Drummer et coll., 2004). L'étude S.A.M. (stupéfiants et accidents mortels de la route) a enfin officialisé ce que la logique avait anticipé de longue date, à savoir que le cannabis seul est dangereux au volant, étant à lui seul responsable de près de 250 morts, et que son association à l'alcool multiplie par 14 le risque d'avoir un accident mortel. Ces chiffres apparaissent d'ailleurs notablement minimisés en raison du seuil élevé (2ng/ml) retenu pour le taux de THC dans le sang; or on sait qu'il en part rapidement pour aller poursuivre son ?uvre dans le cerveau. Ainsi, parmi 10 morts par accident insolite de la route, Mura et coll. (2007) ont trouvé que chez trois d'entre eux, alors que le taux sanguin de THC n'était plus détectable, il était présent en abondance dans le cerveau.
De plus, le cannabis incite à la consommation d'alcool, comme le montre l'expérience suivante. Des rats, ayant à leur disposition, de façon permanente, deux biberons remplis l'un d'eau et l'autre d'une solution hydro-alcoolique, boivent essentiellement de l'eau ; si par contre ils sont traités par le THC on voit alors leur consommation se déplacer vers la solution hydro-alcoolique (Galatte et coll., 1999 ; Colombo et coll., 2002). A l'opposé de l'observation précédente, le blocage des récepteurs CB1, par le SR 141 716, diminue la prise d'alcool (Arnone et coll., 2002 ; Serra et coll., 2001 ; Freedland et coll., 2001).
Chez les souris privées par manipulation génétique de récepteurs CB1 (Knock Out CB1 = CB1-/-) la consommation d'alcool est

significativement moindre que chez les souris contrôles ("wild" type = CB1+/+) (Hungund et coll., 2003).
On notera l'existence d'une tolérance croisée entre l'éthanol et le THC.
L'administration chronique d'alcool accroît le taux d'anandamide et de 2 arachidonyl glycerol (2AG) ; elle suscite ce faisant une désensibilisation des récepteurs CB1 (Bassorarajappa et Hungund, 2002).
Il a été montré encore que l'effet incitateur qu'opère la morphine sur la prise d'alcool était prévenu, comme attendu, par la naloxone (antagoniste des récepteurs sur lesquels agit la morphine), mais aussi par l'antagoniste des récepteurs CB1, le SR 141 716 (Vacca et coll., 2002).
Il existe ainsi de grandes connivences entre le cannabis et l'alcool. Elles ont été récemment passées en revue par Mechoulam et Parker (2003). Une explication au niveau moléculaire vient d'être présentée par Yao et coll. (2003), qui relient dans le même mécanisme de pharmacodépendance : les récepteurs delta des substances opioides, les récepteurs D2 de la dopamine, les récepteurs CB1 des endocannabinoîdes et du THC, les récepteurs A2a de l'adénosine, ainsi que l'action (indirecte) de l'alcool.
Il est observé qu'à la période des 30 – 35 ans de la vie un certains nombres "d'accros" au cannabis réduisent, voire même arrêtent, leur consommation de cette drogue. C'est aussi l'époque de la vie où s'envole la courbe exprimant le nombre des sujets qui deviennent dépendants à l'alcool. On ne sait encore si ces phénomènes sont reliés, c'est-à-dire s'ils affectent les mêmes individus, ce qu'il serait intéressant d'étudier.

Cannabis et héroïne

On a longtemps voulu croire (ou faire croire) que cannabis et héroïne n'avaient aucune connivence. Pourtant tous les héroĬnomanes (ils sont plus 150 000 en France, avec toutes les conséquences socio-économiques, familiales et sanitaires que cela véhicule), sont passés par le cannabis. Il a été suggéré que cela résultait du caractère illicite de ces deux drogues, les faisant se côtoyer dans les quartiers où on se les procure ; ce fut alors un argument pour proposer de légaliser le cannabis afin de le dissocier de l'héroïne. Cette belle construction des prosélytes du cannabis n'est plus tenable depuis que l'on dispose d'un ensemble dense et cohérent de données établissant les grandes familiarités qui existent, au plan neurobiologique, entre ces deux drogues. On en est même à pouvoir considérer que si tous les consommateurs de cannabis ne sont pas, tant s'en faut, consommateurs d'héroïne (1.200.000 vs. 160.000), c'est qu'ils ont eu la chance de ne pas la rencontrer. Tout se passe en effet comme si le cannabis préparait ses utilisateurs à percevoir les effets appétitifs de l'héroïne d'une façon d'emblée très intense, créant presque instantanément le besoin irrépressible d'en consommer à nouveau.
Il est montré que l'antagoniste des récepteurs CB1, le SR 141716, inhibe la préférence de place conditionnée induite par la morphine. Par ailleurs, le THC, via une activation de la voie dopaminergique méso-accumbique, accroît la libération de dopamine dans le noyau accumbens (cf. supra), ce qui est prévenu par le blocages des récepteurs opioides de type mu opéré par la naloxone (Tanda et coll., 1997).
Chez les souris knock-out CB1 (CB1-/-) la morphine n'accroît plus la libération de dopamine dans le noyau accumbens (Mascia et coll., 1999). On a vu que cette libération de dopamine était le commun dénominateur à tous les agents toxicomanogènes. Les souris privées de récepteurs CB1 ne s'auto administrent plus de morphine, comme si elles n'en percevaient plus les effets appétitifs ; ce que corrobore l'absence de libération de dopamine dans le noyau accumbens. On peut surmonter leur inappétence pour la morphine en leur administrant répétitivement celle ci, afin de les rendre dépendantes, puis tenter de précipiter un syndrome d'abstinence en leur administrant un antagoniste des récepteurs opioïdes du type mu (naloxone). Dans ces conditions, les manifestations majeures du syndrome d'abstinence développées par les souris CB1+/+ ne sont plus observées chez les CB1 -/- (Ledent et coll., 1999).
Chez un rat rendu dépendant à la morphine, l'administration de l'antagoniste des récepteurs CB1 (SR 141 716) déclenche un syndrome de sevrage (Navarro et coll., 1998).
De façon toute symétrique, chez un rat rendu dépendant au THC (en l'occurrence un autre agoniste des récepteurs CB1, voisin du THC, le HU 210), l' administration d'un antagoniste des récepteurs morphiniques (naxolone) déclenche un syndrome de sevrage, qui ressemble à divers égards au sevrage morphinique.
Ajoutons encore que l'administration réitérée de morphine à la Souris, suscite un accroissement progressif de la stimulation locomotrice. Cette

forme de "tolérance inversée" qui traduit une sensibilisation aux effets de cette drogue, ne se produit pas chez les souris privées de récepteurs CB1 (CB1-/-) (Mascia et coll., 1999).
Relatons enfin que l'administration semi-chronique d'un antagoniste des récepteurs CB1 (WIN 55-212-2) modifie notablement les effets de l'héroïne. Elle transforme ses effets catatonigènes (immobilité rigide, oppositionnelle) en une stimulation locomotrice et en l'induction de stéréotypies (mouvements bucco-faciaux, répétitifs, sans finalité, ni raison) (Pontieri et coll., 2001).
Au niveau moléculaire, des interrelations manifestes viennent d'être établies entre les récepteurs opioïdes du type delta et les récepteurs CB1 (Yao et coll., 2003)

Conclusion

Cette revue, privilégiant les méfaits centraux (i.e. psychotoxiques) du cannabis, n'a pas traité de ses méfaits somatiques. Énumérons seulement à ce stade différents griefs qui lui sont faits en matière :
- de cancérogénèse ORL et broncho-pulmonaire, où il majore les risques associés au tabac, eu égard à la forte teneur en goudrons cancérigènes (5 fois plus que le tabac) de ses produits de combustion ;
- d'artérites chez le sujet jeune ;
- d'immunodépression, faisant le lit, entre autres, d'infections nosocomiales ;
- de perturbations comportementales de l'enfant dont la mère a consommé du cannabis durant la grossesse...

Cette revue ne développe pas non plus les effets pharmacothérapeutiques potentiels du THC. Cela ne signifie pas qu'il en soit dépourvu. De façon manifeste il exerce :
- des effets orexigènes (i.e. qu'il stimule l'appétit) ;
- des effets myorelaxants (dans certains troubles neurologiques spastiques) ;
- des effets analgésiques (d'intensité faible à moyenne) ;
- une diminution de la pression de l'humeur aqueuse dans l'œil (effet favorable dans le glaucome) ;
- un effet antiémétique (antivomitif)..
Cependant, dans aucune de ces indications, il n'atteint le niveau d'efficacité des produits de référence alors qu'il développe ces effets au prix (plus ou moins élevé) des méfaits que nous avons détaillés. On pourra déplorer au passage la malversation intellectuelle qui consiste à exciper de ces activités pour en faire une thériaque, une panacée, "bonne pour tout et donc pour tous!"
A l'heure où le cannabis, par le jeu de semblables malversations, d'une banalisation et de démissions en série, embrase toute une génération, laissant apparaître "des lendemains qui déchantent et des utilisateurs qui déjantent", on dispose enfin de données épidémiologiques et neurobiologiques qui permettent de sortir d'un débat idéologique pour devenir factuel, scientifique et sociologique. Il se produit une véritable rupture d'avec les poncifs ressassés, rendant quelque peu pitoyables les contorsions des prosélytes du "chichon".

On retiendra essentiellement de ce qui précède
- que le cannabis n'est pas une drogue douce, au sens où cela était compris (comme ne donnant pas lieu à dépendance physique) puisque le rimonabant, l'antagoniste des récepteurs CB1, détermine chez l'utilisateur de cette drogue des manifestations physiques d'abstinence ;
- que le cannabis, par son THC, est la seule drogue qui s'accumule dans le cerveau et les graisses de l'organisme, pour s'attarder des jours voire des semaines; c'est donc "une drogue lente" ;
- que n'en consommer qu'une fois tous les deux jours n'est pas "maîtriser sa consommation"; l'organisme en étant très économe, il n'est pas besoin d'en réintroduire fréquemment pour maintenir l'imprégnation ;
- qu'il se surimpose brutalement à des dispositifs de régulation subtils au service de l'ajustement de diverses transmissions interneuronales ; rompant avec cette subtilité qui rend le cerveau si fascinant ;
- qu'il fait croire qu'il peut apaiser l'anxiété, le mal être, la souffrance morale, la dépression, quand il aboutit au contraire à les intensifier ;
- qu'il est incompatible avec un processus éducatif normal, de par le syndrome amotivationnel, ses effets ébriants, l'atteinte de l'attention sélective et l'altération de la mémoire à court terme qu'il installe ;
- qu'il décompense la vulnérabilité schizophrénique qui paraît relativement fréquente, multipliant par 6 le risque de cette décompensation ;
- que fumé avec le tabac, il en rend le sevrage plus difficile ;
- qu'il est un sas d'entrée dans l'alcoolisme et l'héroïnomanie ;
- qu'il peut tuer, contrairement au stéréotype qui prétend fallacieusement le contraire.

Il tue sur la route : 20 % des accidents mortels en portent la signature ; il tue via l'induction d'états anxieux et/ou dépressifs et de décompensations schizophréniques, en assumant une part de la suicidalité élevée, attachée à ces affections ; porté sur les épaules du tabac, il en partage la toxicité en matière de cancers ; il est un sas d'entrée dans l'héroïnomanie (160 000 héroïnomanes en France) avec dans cette toxicomanie un taux élevé de suicides et "d'overdoses" ; il est à l'origine de violences dirigées contre soi ou vers autrui.

Toutes les données désormais disponibles permettent d'aller bien au-delà du principe de précaution qui aurait dû déjà prévaloir depuis longtemps. Il n'est jamais trop tard pour corriger ses erreurs. Certes, cela n'effacera pas les nombreux troubles et drames qu'elles ont recrutés, mais limitera le recrutement de cette cohorte d'usagers dont le nombre explose. Que tous ceux qui se préoccupent de préparer l'avenir de nos enfants et de notre société, les préviennent des méfaits du cannabis. Il s'agit d'une grande cause humaniste, car elle touche à l'Homme et à son devenir ; humanitaire, car elle vise à guérir ceux sur qui le piège tendu par les faiblesses, les ignorances, les manipulations, les incitations, les démissions en série, s'est refermé. S'il est opportun de se préoccuper de la planète que nous laisserons à nos enfants, il n'est pas moins important de se préoccuper des enfants que nous laisserons à cette planète.

Bibliographie : sur demande à l'auteur

Evaluation clinique et thérapeutique chez les patients co-morbides : l'utilité de l'évaluation ASAM

Lisa Blecha et Amine Benyamina

Centre d'Enseignement, de Recherche et de Traitement des Addictions, INSERM U669, Hôpital Paul Brousse, 12-14 Avenue Paul Vaillant Couturier, 94804 Villejuif Cedex
correspondance: amine.benyamina@pbr.aphp.fr

Résumé
Selon la définition de l'OMS (1995), la co-morbidité est la co-occurrence, chez un même individu, d'un trouble lié à la consommation d'une substance psychoactive et d'un autre trouble psychiatrique.
Les co-morbidités représentent un réel problème de santé publique. Elles sont fréquentes parmi les patients psychiatriques et les patients ayant une dépendance aux substances psychotropes. Le National Comorbidity Survey, a montré une prévalence de 42,7% de troubles mentaux au cours des 12 derniers mois chez les personnes ayant un trouble addictif. Chez les personnes ayant un trouble mental, 14,7% avaient un trouble addictif. Il s'y associe une diminution de la qualité de vie des patients, un handicap important dans la vie quotidienne et un obstacle à l'insertion socio-professionnelle.
Les co-morbidités sont des associations nosographiques sans lien de causalité affirmée. L'existence d'une co-morbidité modifie non-seulement la présentation clinique de chaque maladie, mais aussi leurs évolutions respectives. Sur le plan pronostic et thérapeutique, il est important que tout patient psychiatrique soit dépisté pour les troubles addictifs et vice versa. L'évaluation de l'Amercian Society of Addiction Medicine est une évaluation globale qui permet de mieux appréhender les besoins spécifiques et souvent complexes de ces patients. Elle a été conçue pour orienter les patients dans leur parcours de soins et adapter le projet thérapeutique en fonction de leur situation unique.

Définition

Selon la définition de l'OMS (1995), la co-morbidité est la co-occurrence, chez un même individu, d'un trouble lié à la consommation d'une substance psychoactive et d'un autre trouble psychiatrique. On exclut de cette définition les troubles secondaires à la prise de substances psychoactives (i.e. troubles thymiques associés à la prise d'alcool). Pour les raisons de simplicité de présentation, on exclut de cette définition la co-occurrence de troubles psychiatriques, sans trouble addictif. On exclut également les troubles addictifs-troubles somatiques, bien qu'il soit nécessaire d'évaluer les troubles somatiques et d'intégrer leur prise en charge dans le projet thérapeutique.

Epidémiologie

Les données les plus importantes proviennent de trois études américaines : National Comorbidity Survey (NCS) [10], sa réplication (NCS-R) [9] et National Epidemiological Survey on Alcohol and Related Conditions (NESARC) [2; 7].
Les co-morbidités sont fréquentes parmi les patients psychiatriques et les patients ayant une dépendance. Le National Comorbidity Survey [9], a montré une prévalence de 42,7% de troubles mentaux au cours des 12 derniers mois chez les personnes ayant un trouble addictif. Chez les personnes ayant un trouble mental, 14,7% avaient un trouble addictif. L'analyse de ses données par Kessler et al. [10] montre un écart de 10 ans entre le début des troubles mentaux et les troubles addictifs, respectivement à 11 ans et à 21 ans.
Le National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions (NESARC) a permis de mieux préciser la nature des différents troubles mentaux.[2] Cette enquête auprès de 43 093 adultes aux Etats-Unis a montré une prévalence-vie de 20% de troubles thymiques, dont 22% ayant un trouble addictif associé ; 16,6% de troubles anxieux, dont 19% ayant un trouble addictif associé. A l'inverse, ils ont trouvé 10% de troubles addictifs dont 41% ayant un trouble thymique associé et 30% ayant un trouble anxieux.
Les co-morbidités de loin les plus prévalentes sont les troubles anxio-dépressifs.
D'autres co-morbidités fréquentes sont:
• Troubles liés à l'alcool et aux substances psychotropes [3]
• Troubles liés aux substances psychotropes, troubles anxieux, troubles thymiques [1]

• Troubles liés aux substances psychotropes, troubles des conduites, troubles de la personnalité de type psychopathe [1]

Co-morbidités et projet thérapeutique

Les co-morbidités sont des associations nosographiques sans lien de causalité affirmée. En revanche, il peut exister une certaine interdépendance entre les deux troubles. L'aggravation ou l'amélioration peut avoir un impact sur les autres troubles. Au niveau pratique, la prise en charge d'un trouble sans intégrer un soutien à l'autre trouble peut être source d'échec de tout le projet thérapeutique.

L'existence d'une co-morbidité modifie non seulement la présentation clinique de chaque maladie, mais aussi leurs évolutions respectives avec un pronostic plus péjoratif chez ces patients. En revanche, la prise en charge multidisciplinaire, multi-équipe a fait preuve de son efficacité, apportant une amélioration des troubles, ainsi qu'une amélioration de la qualité de vie des patients.

Du point de vue des praticiens, les patients sont complexes à diagnostiquer, traiter et faire adhérer à une prise en charge au long cours. L'interdépendance des deux pathologies fait que le diagnostic des troubles est délicate. En pratique, se pose la question du moment de l'évaluation des troubles et des moyens (échelles, entretiens structurés et semi-structurés) à utiliser. Tout diagnostic doit être révisé quant à sa gravité et son retentissement sur la vie du patient. L'intensité de la prise en charge doit également être constamment révisée en fonction de l'équilibre souvent changeant des patients. Ce sont des patients qui peuvent évoluer à tout moment autant sur le plan addictif et psychiatrique que somatique.

L'évaluation des patients doit être globale, prenant en compte non seulement les troubles médicaux, mais aussi tout l'écosystème dans lequel évolue le patient. Le projet thérapeutique doit se centrer sur le patient et s'adapter à sa complexité et à sa problématique personnelle. Il doit être multidisciplinaire et avoir pour objectif l'assainissement global de son écosystème et l'amélioration de sa qualité de vie.

1. Evaluation ASAM

Etant donné l'enjeu de santé des patients, il est important d'évaluer les différents troubles, ainsi que l'environnement global dans lequel évolue le patient. L'évaluation de l'American Society of Addiction Medicine (ASAM) sert à élaborer une prise en charge thérapeutique pour améliorer non seulement sa maladie, mais aussi sa qualité de vie.

L'ASAM a élaboré une évaluation en neuf étapes qui précise l'état actuel du patient et permet d'appréhender sa demande, ses besoins (médicaux, psychiatriques et sociaux) ainsi que sa motivation (Table 1).[Centre for Substance Abuse Treatment, 15] Cette évaluation va aboutir à l'élaboration d'une prise en charge personnalisée et adaptée aux besoins spécifiques de chaque patient et de la complexité de sa situation actuelle.

Table 1 : Etapes de l'évaluation ASAM
• Préciser la demande du patient
• Diagnostiquer les troubles psychiatriques et addictifs
• Hiérarchiser les troubles addictifs et psychiatriques
• Préciser le niveau de prise en charge
• Recueillir une anamnèse complète (soignants, famille, amis)
• Préciser le diagnostic
• Identifier les besoins spécifiques et les soutiens possibles
• Préciser le stade du changement
• Planifier le traitement

2.1. Préciser la demande du patient

Souvent, la requête du patient cristallise le domaine où le patient est en grande souffrance. L'entendre de manière empathique représente une amorce importante dans la prise en charge. Prendre en compte cette demande peut assurer une charpente solide pour construire le projet à venir.

2.2. Diagnostiquer les troubles psychiatriques et addictifs

Le diagnostic des différentes co-morbidités relève surtout de la clinique. Les critères de l'abus et de la dépendance de substances psychotropes sont définis par le DSM-IV. La présentation de certains troubles peut être modifiée par la prise de substances psychotropes (i.e. alcool et dépression, cannabis et troubles psychotiques).

Il existe plusieurs échelles dans le dépistage et le diagnostic des troubles liés aux substances. Table 2 montre les échelles qui sont validées ou en cours de validation en France.

Les plus couramment utilisées sont celles qui évaluent la dépendance et l'abus d'alcool. Le DETA est le plus rapide, mais elle manque de sensibilité. L'AUDIT est relativement plus sensible ; elle dépiste l'abus et la dépendance.

D'autres échelles ont été conçues pour évaluer les troubles liés à la consommation de substances

Table 2 : Les échelles d'évaluation des troubles liés aux substances psychotropes

DETA	Spécifique à l'alcool 4 question, 1 oui pour dépister D'utilisation rapide Spécificité, Sensibilité	Version française du CAGE [13;14]
AUDIT	Alcohol Use Disorders identification Test Spécifique à l'alcool	Développé par l'OMS [16;4]
CAST	Cannabis Abuse Screening Test 6 questions, ³ 3 oui pour dépister	Utilisé dans ESCAPAD Validation en cours en Europe
ADOSPA	Dépistage précoce des usages nocifs de substances psychotropes chez l'adolescent [11]	Version française du CRAFFT [8]

psychotropes. Le CAST, utilisé dans l'Enquête sur la Santé et les Comportements lors de l'Appel de Préparation A la Défense (ESCAPAD), est en cours de validation en Europe. Elle dépiste certains critères d'abus (conséquences sur le plan de la santé et les relations) un critère de dépendance (désir de contrôler la consommation sans y parvenir). Prévu pour l'usage chez l'adolescent, l'ADOSPA est la version française du CRAFFT [8].

Table 3 : Quatre groupes de patients selon la gravité de leurs troubles respectifs

Trouble mental : Trouble addictif :	stabilisé, traité stabilisé, traité	Trouble mental : Trouble addictif :	préoccupant,stabilisé traité
Trouble mental : Trouble addictif	stabilisé, traité préoccupant	Trouble mental : Trouble addictif :	préoccupant préoccupant

Tout patient ayant un trouble lié à l'usage de substances psycho-actives doit bénéficier d'une évaluation psychiatrique. Une attention particulière doit être portée à l'évaluation du risque auto- et hétéro-agressif et aux signes de syndrome post-traumatique. Une anamnèse complète des maladies psychiatriques axes I-II, surtout pendant les périodes d'abstinence, doit être constituée. Les différentes échelles d'évaluation des troubles psychiatriques sont bien connues et évaluées dans d'autres publications.

Très peu d'échelles évaluent simultanément les co-morbidités psychiatriques et addictives.

Seuls l'ASI et le MINI ont été validés en France. Les inconvénients majeurs, surtout de l'ASI, sont le temps important de passage (1 heure 30) et la nécessité de bénéficier d'une formation pour l'administrer.

2.3 Hiérarchiser les troubles addictifs et psychiatriques

Suite à l'évaluation clinique, éventuellement secondée et confirmée par les échelles, le praticien doit hiérarchiser les troubles afin de mieux orienter les patients dans leur parcours de soin. Il s'agit de déterminer l'équilibre entre les troubles actuels qui relèvent d'une prise en charge psychiatrique et ceux qui relèvent d'une prise en charge spécialisée en addictologie. Schématiquement, on peut placer les patients en quatre groupes.

Ce type de schéma peut être utile au praticien pour hiérarchiser les différentes structures dans la prise en charge. Par exemple, chez un patient ayant une maladie psychiatrique préoccupante associée à une maladie addictive plutôt stable, il semble logique et utile de consacrer la majorité du projet thérapeutique à une structure psychiatrique référente. La structure de référence fera appel aux intervenants en addictologie dans un second temps et en fonction de l'évolution du patient.

2.4 Préciser le niveau de prise en charge du trouble addictif

La maladie addictive porte atteinte à de nombreux domaines de l'existence du patient, à des degrés variables. Suite à l'évaluation actuelle des maladies addictives et psychiatriques du patient et de sa demande, le projet thérapeutique va proposer d'assainir la vie du patient en l'évaluant dans les domaines somatiques, psychiques, sociaux, professionnels et leurs degrés d'urgence.

2.5 Recueillir une anamnèse complète

Afin d'orienter au mieux les patients complexes, il est nécessaire de constituer leur historique et les tentatives précédentes de prise en charge sur le plan médical, chirurgical et psychiatrique. Toutes les hospitalisations et tous les intervenants doivent être répertoriés et si possible, documentés. Cette évaluation peut permettre une meilleure compréhension du parcours du patient, de son orientation actuelle et servir au projet thérapeutique à venir.

2.6 Préciser le diagnostic

Face à tous ces éléments, le médecin va pouvoir poser un diagnostic précis des co-morbidités du patient, de sa situation socioprofessionnelle et de sa situation de vie.

2.7 Identifier les besoins spécifiques et les soutiens possibles

Il faut connaître l'entourage proche et éloigné du patient. Certains membres de l'entourage sont des personnes ressources : intervenants, amis, famille. Il est important de se rapprocher de ces personnes et de leur apporter un soutien tout au long des soins. Les différentes interventions seront adaptées en fonction des capacités d'élaboration, de verbalisation et d'apprentissage du patient et de son entourage.

2.8 Préciser le stade du changement

La motivation est une raison d'agir qui s'élabore face à un dilemme. Elle se développe en cherchant à instaurer des changements pour améliorer la situation. Le cycle de Prochaska divise le cheminement décisionnel en plusieurs étapes :

Précontemplation : patient ne considère pas son problème comme tel ou le considère comme sans importance.

Contemplation : patient plus ou moins conscient du problème, mais ambivalent par rapport à sa solution.

Préparation : patient décidé à agir, planifie les actions nécessaires.

Action : Mise en œuvre du plan de changement élaboré.

Maintien d'action : Perpétuer le changement effectué.

Rechute : Patient revient au stade de la contemplation. Dans une approche du patient "taillée sur mesure", il est important que le patient soit impliqué et qu'il élabore les stratégies de gestion de sa maladie. Plus le patient réussit dans les stratégies qu'il instaure, plus il acquiert un sentiment de confiance et de compétence. Ces qualités vont favoriser l'investissement dans les soins par le biais d'une relation thérapeutique de confiance.

2.9 Planifier le traitement

Le traitement sera élaboré et planifié en fonction de toutes ces données. Il prendra en compte le niveau de motivation du patient ainsi que les raisons qui le poussent à agir. Le projet thérapeutique intégrera les contextes spécifiques au patient et maximisera ses ressources personnelles. Il accordera une place adaptée aux différentes structures en fonction de la gravité des différentes pathologies et du déséquilibre de l'écosystème du patient. La prise en charge sera multimodale, multidisciplinaire et fonction de la complexité du patient. Les différents intervenants paramédicaux, sociaux et éducatifs seront intégrés au projet également en fonction des besoins spécifiques du patient et de son évolution sur le plan médical et social.

3. Efficacité de l'évaluation ASAM

L'évaluation ASAM semble apporter un bénéfice chez les patients co-morbides aux Etats-Unis. Chez l'adolescent, l'évaluation ASAM a apporté des critères spécifiques qui ont permis de déterminer un groupe homogène pour l'évaluation d'un programme thérapeutique ambulatoire. L'essai a montré que le programme était adapté aux patients dans une situation de suivi ambulatoire.[5; 6]

Magura et al.[12] ont utilisé les critères ASAM pour déterminer si le niveau de soin était sub-optimal, adapté ou trop intensif chez les patients pris en charge pour alcoolodépendance. Globalement, plus le traitement était adapté aux besoins du patient, plus le résultat était favorable. Le traitement trop intensif n'apportait aucune efficacité supplémentaire. Le traitement inadéquat était associé avec une moindre efficacité. Une autre étude par Sharon et al.[17] a montré que le traitement inadapté selon les critères ASAM était associé avec une sur-utilisation des services médicaux et un nombre augmenté d'hospitalisations.

4. Conclusion

Le diagnostic et la prise en charge des patients ayant des co-morbidités est une situation fréquente en psychiatrie et en addictologie. Elle représente un challenge significatif pour les soignants. Une prise en charge optimale passe par une évaluation du patient dans sa globalité. Cette évaluation comprendra les éléments cliniques (présents et passés), environnementaux, socioprofessionnels et éducatifs. Le projet thérapeutique sera élaboré en fonction des besoins spécifiques et souvent multiples. Il doit être à la hauteur de cette complexité. Avant tout, le projet nécessitera des liens étroits entre le patient les différents acteurs afin d'optimiser les soins et apporter une amélioration de leur qualité de vie.

Les évaluations standardisées et validées comme celle de l'ASAM pourraient permettre d'adapter au mieux la prise en charge des patients. Elles pourraient également permettre de suivre les prises en charges complexes et offrir le moyen d'évaluer leur efficacité.

Bibliographie : sur demande à l'auteur

Remerciements

Nous tenons à remercier pour leur aide précieuse, aussi bien lors de nos manifestations scientifiques que dans la vie de notre association :

Monsieur Paul Giacobbi, Président du Conseil Général de Haute-Corse qui met à notre disposition l'enceinte du Conseil Général

Monsieur Émile Zuccarelli, maire de Bastia et Monsieur Ange Rovère, maire-adjoint, qui ont bien voulu approuver notre action et nous soutenir,

Monsieur Ange Santini, président de l'exécutif de l'Assemblée territoriale de Corse, qui nous a grandement soutenus,

Les URML , leur président, le Dr Félix-Antoine Franceschinil et son vice-président le Dr Philippe Ristorcelli, pour leur partenariat et leur soutien,

Enfin, un grand merci à toutes les personnes qui se sont impliquées dans la réalisation de notre symposium et des Cahiers de l'ACESM : les membres de notre association et Mesdames Vivianne Lambert, Anne Rocchi.

Bristol-Myers Squibb

Otsuka
Otsuka Pharmaceutical France SAS

JANSSEN-CILAG

MERCK

Lilly

HAUTE-CORSE
CONSEIL GENERAL
www.haute-corse.fr

BASTIA

U.R.M.L. de Corse