MÉDECINE ET PSYCHOTHÉRAPIE

Amine Benyamina
Michel Reynaud
Henri-Jean Aubin

Alcool et troubles mentaux

De la compréhension à la prise en charge du double diagnostic

ELSEVIER MASSON

Alcool et troubles mentaux

De la compréhension à la prise en charge du double diagnostic

Collection Médecine et psychothérapie

COORDONNÉ PAR

Amine Benyamina

Praticien hospitalier
Hôpital Paul-Brousse, Villejuif
Département de psychiatrie et d'addictologie

Michel Reynaud

Chef du département psychiatrie et addictologie
Hôpital Paul-Brousse, Villejuif

Henri-Jean Aubin

Professeur d'addictologie
Hôpital Paul-Brousse, Villejuif
Département de psychiatrie et d'addictologie

ELSEVIER
MASSON

Table des matières

Couverture

Page de titre

Liminaires

Page de copyright

Liste des collaborateurs

Abréviations

Introduction

- Le Concept D'addiction Apporte-T-Il Quelque Chose À La Psychopathologie ?
- Pourquoi Les Comorbidités Addictives Et Psychiatriques Sont-Elles De Plus En Plus Fréquentes ?
- Comment Comprendre Les Comorbidités Entre Addictions Et Troubles Mentaux ?

I: Aspects généraux

1. Neurobiologie de l'alcoolisme
   - Effets Aigus
   - Circuits Cérébraux De L'addiction À L'alcool Et Effets Chroniques
   - Humeur, Réactivité Au Stress Et Addiction À L'alcool
   - Addiction À L'alcool Et Neuroplasticité
   - Conclusion
   - Références

2. Neuro-imagerie de l'alcoolisme

Analyse Structurelle

Analyse Fonctionnelle

Le Sevrage : La Question De La Réversibilité

Le Craving

Conclusion

Références

3. Impacts neuropsychologiques

Alcool Et Troubles Cognitifs

Psychiatrie Et Troubles Cognitifs

Double Diagnostic

Prise En Charge Des Troubles Cognitifs

Conclusion

Références

4. Les modèles théoriques du double diagnostic

Les Modèles Théoriques Ou Le Besoin De Comprendre

Double Diagnostic Ou Comorbidité ?

Modèles Du Double Diagnostic

La Causalité : Un Concept, Pas Un Nombre

Conclusion

Références

5. Apports de l'épidémiologie

Prévalence Du Double Diagnostic Alcool – Autre Trouble Psychiatrique

Populations Spécifiques Et Facteurs Associés Au Double Diagnostic

Données D'incidence

Mortalité Et Complications Somatiques

Discussion

Conclusion

Références

6. Repérage et évaluation des troubles liés à l'alcool

Catégorisation Des Conduites D'alcoolisation [1, 2]

Du Repérage À L'évaluation Des Troubles Liés À L'alcool

Conclusion

Références

7. Évaluation du double diagnostic: modèles d'évaluation intégrée

Introduction

Évaluation ASAM

Préciser La Demande Du Patient

Diagnostiquer Les Troubles Psychiatriques Et Addictifs

Hiérarchiser Les Troubles Addictifs Et Psychiatriques

Recueillir Une Anamnèse Complète

Préciser Le Diagnostic : Le Bilan Global

Identifier Les Besoins Spécifiques Et Les Soutiens Possibles

Préciser Le Niveau Et La Priorité De La Prise En Charge

Préciser Le Stade Du Changement

L'approche Clinimétrique Dans Les Comorbidités

Conclusion

Références

II: Populations spécifiques

8. Les alcoolisations aiguës à l'adolescence: le phénomène du binge drinking

Un État Des Lieux Contrasté

Sens Et Fonction De L'alcool

Du Normal Au Pathologique, Les Conséquences De L'alcool

Prise En Charge

Références

9. La maladie alcoolique chez la femme: spécificités cliniques

Données Épidémiologiques

Spécificités Cliniques

Facteurs Prédictifs

Comorbidités

Prise En Charge

Conclusion

Références

10. Alcool chez les sujets âgés

De L'usage Au Mésusage : Alcool Et Vieillissement

Les Aînés Et L'alcool

Mésusage D'alcool Et Autres Addictions Des Aînés

Alcool, Confusion Et Ivresse Alcoolique

Alcool Et Suicide

Alcool Et Dépression

Alcool Et Cognition : Des Interrelations Multiples

Alcool Et Médicaments Psychoactifs Dans La Vieillesse

Conclusion

Références

11. Les troubles causés par l'alcoolisation fœtale

La Bible, Lemoine Et Jones

Méprises Induites Par La Sémantique

Devenir À L'adolescence Et À L'âge Adulte

Aspects Psychiatriques Et Addictologiques

Genèse Des Troubles

Prévenir La Déficience

Suppléer À L'incapacité

Réduire Le Désavantage

Conclusion

Références

12. L'alcoologie au service d'accueil des urgences

Prévalence Des Mésusages D'alcool Aux Urgences

Spécificité Des Patients Rencontrés

Outils Du Dépistage

Comorbidités Psychiatriques Et Addictives

Interventions Aux Urgences

Orientations

Conclusion

Références

13. Alcool et suicide

Définition D'une Conduite Suicidaire

Les Problèmes Liés À L'alcool Favorisent Les Conduites Suicidaires

Nature Des Liens Entre Alcool Et Conduites Suicidaires

Facteurs Modulant Le Risque Suicidaire Chez Des Patients Souffrant De Problèmes D'alcool

Prévention Des Conduites Suicidaires

Conclusion

Références

III: Comorbidités

14. Comorbidités psychiatriques et addictives

Phénomène

Applications Pratiques

Prise En Charge Spécifique

Conclusion

Références

15. Alcoolisme primaire, alcoolisme secondaire: quelle pertinence ?

Typologies Épidémiologico-Cliniques : Modèle De Tarter

Diagnostic Clinique

Comorbidité Psychiatrique

Prise En Charge

Manifestations

Conclusion

Références

16. Alcool et dépression

Classification Et Séquence Alcool-Dépression

Épidémiologie

Aspects Cliniques

Liens Entre Troubles Liés À L'alcool Et Troubles De L'humeur

Conclusion

Références

17. Alcool et démence

Démence Alcoolique

Encéphalopathies Carentielles

Encéphalopathies Démyélinisantes

Hépatopathies

Lésions Vasculaires Cérébrales

Troubles Du Sommeil

Traumatismes Crâniens

Syndrome De Sevrage

Crises D'épilepsie

Prise En Charge

Références

18. Alcool et troubles bipolaires

Épidémiologie

Pathophysiologie

Données Cliniques

Polarité

Troubles De La Personnalité

Dommages Neurocognitifs

Risque Suicidaire

Prise En Charge Et Traitement

Conclusion

Références

19. Troubles anxieux et addictions

Comorbidité Anxiété Et Addiction

Effets Des Substances

Effets Du Trouble Addictif Sur Le Trouble Anxieux

Effets Du Trouble Anxieux Sur Le Trouble Addictif

Troubles Anxieux Primaire Et Secondaire

Traitement

Références

20. Alcool et troubles de la personnalité

Problèmes De La Comorbidité

Personnalité Et Alcool

Traits De Personnalité Et Alcool

Typologies De L'alcoolisme

Trouble De Personnalité Comorbide

Personnalité Et Alcool : Trouble Induit

Aparté Sur La Personnalité Antisociale

Conclusion

Références

21. Alcool et schizophrénie

Aspects Épidémiologiques

Aspects Cliniques

Alcool Et Stades Évolutifs De La Schizophrénie

Impact De L'abus Et De La Dépendance À L'alcool Sur La Schizophrénie

Facteurs Favorisant L'abus Et La Dépendance À L'alcool Chez Les Patients Schizophrènes

Aspects Thérapeutiques

Conclusion

Références

22. Alcool et comorbidités addictives

Alcool Et Addictions Aux Produits

Alcool Et Addictions Comportementales

Conclusion

Références

23. Impact de l'alcool sur les troubles du comportement

Le Lien Alcool-Violence S'inscrit Dans Un Réseau De Cofacteurs

Un Effet Causal Avéré

Alcool Et Perturbations Cognitives

Alcool, Croyances Culturelles Et Comportements

Effet Placebo De L'alcool

Conclusion

Références

24. Alcool, hépatite C et troubles psychiatriques: quelles liaisons dangereuses ?

Épidémiologie

Alcool Et Hépatite C

Alcool Et Co-Infection VIH/VHC

Hépatite C, Troubles Psychiatriques Et Alcool

Prise En Charge

Références

IV: Approches thérapeutiques

25. Comment et pourquoi s'articulent les différentes approches thérapeutiques ?

Maturation Motivationnelle

Quel Objectif De Consommation ?

Traitement Des Comorbidités Somatiques

Traitement Des Comorbidités Psychiatriques

Traitement De La Souffrance Sociale

Prévention De La Rechute

Interventions Thérapeutiques Poursuivant Des Objectifs Diffus

Conclusion

Références

26. Peut-on envisager une réduction des risques en alcoologie ?

Difficultés De Mise En Place D'un Discours De Réduction Des Risques En Alcoologie

Réduction Des Risques En Alcoologie En Population Générale

Usages À Risque

Réduction Des Risques Chez Les Patients Souffrant D'une Addiction À L'alcool

Conclusion

Références

27. Approche thérapeutique de la réduction de la consommation

Recommandations Quant À La Quantité D'alcool Consommée

Consommation Contrôlée D'alcool : Un Objectif Réaliste ?

Acceptabilité Chez Les Alcoologues De La Réduction De Consommation Comme Objectif Thérapeutique Pour Les Patients Alcoolodépendants

Critères De Succès De La Réduction De Consommation

Moyens Thérapeutiques Ciblant La Réduction De Consommation

Références

28. Thérapies cognitivo-comportementales de l'alcoolisme

Conditionnement Classique

Conditionnement Opérant

Apprentissage Social

Apprentissage Cognitif

Modèles De Prévention De La Rechute De Marlatt

Abstinence Ou Consommation Contrôlée ?

Principales Techniques Cognitivo-Comportementales Du Traitement Des Conduites Addictives

Avantages Des Thérapies Cognitivo-Comportementales Dans Les Conduites Addictives

Références

29. Prises en charge familiales

Approches Familiales Pour L'incitation Au Changement

Approches Familiales Dans Le Cadre D'un Processus De Réadaptation

Conclusion

Références

30. Thérapies de groupe

Des Avantages, Mais Également Des Limites

Objectifs De La Thérapie

Format

Cadre

Sélection Des Patients

Règles De Fonctionnement

Rôle Des Thérapeutes

Difficultés Courantes

Conclusion

Références

31. Les groupes d'entraide

Groupes D'entraide Aux États-Unis

Nature Des Groupes D'entraide

Groupes D'entraide : Quelles Sont Les Évidences ?

Quelle Place Pour Les Patients Présentant Un « Double Diagnostic »

La Question De La Spiritualité

Conclusion

Références

32. Pharmacothérapies

Psychotropes Utilisés Pour Traiter Les Comorbidités Psychiatriques

Médicaments Visant À Limiter Le Risque De Rechute De L'alcoolodépendance

Règles Générales De Prescription Et Précautions

Conclusion

Références

33. La thérapie interpersonnelle et l'alcool

Les Personnes Souffrant D'alcoolisme Sont Atteintes D'une Pathologie De La Relation

Thérapie Interpersonnelle

Adaptation De La TIP À L'alcool

Conclusion

Références

34. Les pistes de recherche

Nouveaux Marqueurs Biologiques

Recherche De Traitements Personnalisés

Adapter Les Thérapies Existantes Aux Patients Comorbides

Parcours De Soins

Conclusion

Références

35. Les modèles intégrés

Développement

Axe Biologique

Axe Psychologique

Axe Social

Axe Sociétal

Conclusion

Références

Conclusion

Comment Prendre En Charge Les Patients Ayant Des Comorbidités ?

Comment Organiser Au Mieux Les Dispositifs De Soins Pour Ces Patients ?

Index

Achevé d'imprimer

Liminaires

Chez Le Même Éditeur

Addictologie, M. Lejoyeux, 2e édition, collection Abrégés de médecine. À paraître en 2013, 352 pages.

Manuel de psychiatrie, J.-D. Guelfi, F. Rouillon, 2e édition. 2013, 888 pages.

Soigner par l'hypnose, G. Salem, E. Bonvin, 5e édition, collection Pratiques en psychothérapie. 2013, 352 pages.

Cas cliniques en thérapies comportementales et cognitives, J. Palazzolo, 3e édition, collection Pratiques en psychothérapie. 2012, 288 pages.

La relaxation, D. Servant, collection Pratiques en psychothérapie. 2012, 188 pages.

Les addictions sans drogue : prévenir et traiter, J.-L. Venisse, M. Grall-Bronnec, collection Médecine et psychothérapie. 2012, 384 pages.

Psychothérapie de soutien, L. Schmitt, collection Pratiques en psychothérapie. 2012, 256 pages.

Les personnalités pathologiques, Q. Debray, D. Nollet, 6e édition, collection Médecine et psychothérapie. 2011, 240 pages.

Les psychothérapies comportementales et cognitives, J. Cottraux, 5e édition, collection Médecine et psychothérapie. 2011, 384 pages.

Les thérapies familiales systémiques, K. Albernhe, T. Albernhe, 3e édition, collection Médecine et psychothérapie. 2010, 320 pages.

Psychopathologie de l'adulte, Q. Debray, B. Granger, F. Azais, 4e édition, collection Les âges de la vie. 2010, 488 pages.

L'approche thérapeutique de la famille, G. Salem, 5e édition, collection Pratiques en psychothérapie. 2009, 304 pages.

Addiction et psychiatrie, M. Reynaud. 2008, 304 pages.

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

Collection Médecine et psychothérapie

Page de copyright

Ce logo a pour objet d'alerter le lecteur sur la menace que représente pour l'avenir de l'écrit, tout particulièrement dans le domaine universitaire, le développement massif du « photo-copillage ». Cette pratique qui s'est généralisée, notamment dans les établissements d'enseignement, provoque une baisse brutale des achats de livres, au point que la possibilité même pour les auteurs de créer des œuvres nouvelles et de les faire éditer correctement est aujourd'hui menacée.
Nous rappelons donc que la reproduction et la vente sans autorisation, ainsi que le recel, sont passibles de poursuites. Les demandes d'autorisation de photocopier doivent être adressées à l'éditeur ou au Centre français d'exploitation du droit de copie : 20, rue des Grands-Augustins, 75006 Paris. Tél. 01 44 07 47 70.

Les auteurs remercient le docteur Lisa Blecha pour son aide précieuse dans l'harmonisation et la relecture de cet ouvrage

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

© 2013, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés
ISBN : 978-2-294-72736-8

Elsevier Masson SAS, 62, rue Camille-Desmoulins, 92442 Issy-les-Moulineaux

cedex www.elsevier-masson.fr

Liste des collaborateurs

Henri-Jean Aubin, professeur d'addictologie, psychiatre addictologue. Département de psychiatrie et d'addictologie, hôpital Paul-Brousse, Villejuif.

Philippe Batel, praticien hospitalier, psychiatre addictologue. Responsable de l'unité de traitement ambulatoire des maladies addictives (UTAMA), pôle AGAPPP, département de psychiatrie et d'addictologie Beaujon Bichat, hôpitaux universitaires Paris Nord Val de Seine, Clichy.

Laurent Bègue, professeur de psychologie sociale. Directeur du laboratoire interuniversitaire de psychologie-personnalité, cognition, changement social, université Pierre Mendès-France, Grenoble.

Amine Benyamina, praticien hospitalier, psychiatre addictologue. Département de psychiatrie et d'addictologie, hôpital Paul-Brousse, Villejuif.

Laure Berthelot, psychiatre. Pôle de psychiatrie, d'addictologie et de réhabilitation psychosociale, centre hospitalier d'Erstein.

Eve Bettach, psychiatre, assistante hospitalière. Service d'addictologie, hôpital Émile Roux, Limeil-Brevannes.

Lisa Blecha, praticien hospitalier, psychiatre addictologue. Département de psychiatrie et d'addictologie, hôpital Paul-Brousse, Villejuif.

Nadège Bordas, neuropsychologue. Département de psychiatrie et d'addictologie, hôpital Paul-Brousse, Villejuif.

Fatma Bouvet de la Maisonneuve, psychiatre, addictologue. Service d'addictologie, hôpital Sainte Anne, Paris.

Georges Brousse, maître de conférences des universités, praticien hospitalier en psychiatrie-addictologie. Service accueil urgences, urgences psychiatriques, service addictologie, CHU de Clermont-Ferrand.

Olivier Cottencin, professeur de psychiatrie et d'addictologie. Service d'addictologie, centre hospitalier régional universitaire de Lille, université Lille Nord de France.

Philippe Courtet, professeur, praticien hospitalier. Département d'urgences et post-urgences psychiatriques, CHU de Montpellier, université Montpellier I.

Aïcha Dahdouh, maître-assistante. Service de psychiatrie, CHU d'Oran, Algérie.

Thierry Danel, praticien hospitalier. Service d'addictologie, centre hospitalier régional universitaire de Lille, université Lille Nord de France.

Maurice Dematteis, professeur, praticien hospitalier. Unité fonctionnelle d'addictologie, CHU de Grenoble. Université Joseph Fourier, faculté de médecine, Grenoble.

Alain Dervaux, psychiatre, praticien hospitalier. Service d'addictologie, centre hospitalier Sainte Anne, Paris.

Michel Doffoel, docteur en gastro-entérologie et hépatologie. Pôle de référence hépatites virales Alsace, hôpitaux universitaires de Strasbourg.

Jean-Noël Fiumano, médecin du travail, assistant spécialiste des hôpitaux. Centre de soins d'accompagnement et de prévention en addictologie, CHU de Nancy.

Julie Geneste, praticien hospitalier en psychiatrie-addictologie. Service accueil urgences, urgences psychiatriques, service addictologie, CHU de Clermont-Ferrand.

Claudine Gillet, médecin du travail, praticien hospitalier. Centre de soins d'accompagnement et de prévention en addictologie, CHU de Nancy.

Philip Gorwood, professeur en psychiatrie. Centre psychiatrie et neurosciences, université Paris Descartes, pôle de recherche et d'enseignement supérieur Sorbonne Paris Cité. Clinique des maladies mentales et de l'encéphale, groupe hospitalier Sainte Anne, Paris.

Dewi Guardia, chef de clinique, assistant des hôpitaux. Service d'addictologie, centre hospitalier régional universitaire de Lille, université Lille Nord de France.

Sébastien Guillaume, praticien hospitalier-universitaire. Département d'urgences et post-urgences psychiatriques, CHU de Montpellier, université Montpellier I.

Nicolas Hoertel, praticien hospitalier. Centre psychiatrie et neurosciences. Service de psychiatrie, hôpital Corentin-Celton, assistance publique-hôpitaux de Paris, Issy-les-Moulineaux. Université Paris Descartes, pôle de recherche et d'enseignement supérieur Sorbonne Paris Cité.

Romain Icick, praticien hospitalier. Centre de soins d'accompagnement et de prévention en addictologie « Espace Murger ». Service de psychiatrie d'adultes. Universités Paris Diderot et Paris Descartes. Hôpital Fernand Widal, Paris.

Laurent Karila, praticien hospitalier. Centre d'Enseignement, de Recherche et de Traitement des Addictions, hôpital universitaire Paul-Brousse, assistance publique-hôpitaux de Paris, université Paris-Sud 11.

Geneviève Lafaye, praticien hospitalier, ancien chef de clinique assistant. Département de psychiatrie et d'addictologie, hôpitaux universitaires Paris-Sud, site Paul-Brousse, Villejuif.

Jean-Philippe Lang, psychiatre addictologue. Pôle de psychiatrie, d'addictologie et de réhabilitation psychosociale, centre hospitalier d'Erstein. Pôle de référence hépatites virales Alsace, hôpitaux universitaires de Strasbourg.

Vincent Laprevote, psychiatre, praticien hospitalier. Centre de soins d'accompagnement et de prévention en addictologie, CHU de Nancy.

Xavier Laqueille, psychiatre. Chef du service d'addictologie, centre hospitalier Sainte Anne, Paris. Université René Descartes, Paris V.

Michel Lejoyeux, professeur de psychiatrie et d'addictologie. Service de psychiatrie et d'addictologie, hôpitaux Bichat et Maison-Blanche. Université Paris Diderot-Paris 7.

Jean-Pierre Lépine, professeur, praticien hospitalier. Centre de soins d'accompagnement et de prévention en addictologie « Espace Murger ». Service de psychiatrie d'adultes. Universités Paris Diderot et Paris Descartes. Hôpital Fernand Widal, Paris.

Amandine Luquiens, chef de clinique en addictologie. Département de psychiatrie et d'addictologie, hôpitaux universitaires Paris-Sud, site Paul-Brousse, Villejuif.

Michel Mallaret, pharmacologue, responsable du centre régional de pharmacovigilance et du centre d'évaluation et d'information sur la pharmacodépendance, CHU de Grenoble.

Rita Manghi, médecin adjoint. Service d'addictologie, département de santé mentale et psychiatrie, hôpitaux universitaires de Genève.

Matei Marinescu, praticien hospitalier. Service de psychiatrie, hôpital Georges-Mazurelle, La Roche-sur-Yon.

Catherine Martelli, praticien hospitalier. Service de psychiatrie et d'addictologie, hôpital Paul-Brousse, Villejuif.

Pascal Menecier, chargé de cours, praticien hospitalier. Unité addictologie-consultation mémoire, hôpital les Chanaux, Mâcon. Institut de psychologie, université Lyon 2.

Laurent Michel, psychiatre. Centre Pierre Nicole, Paris.

Aurélie Mongerau, pyschologue clinicienne. Pôle psychiatrique, hôpital Henri Ey, Paris.

Mickaël Naassila, professeur de physiologie. Groupe de recherche sur l'alcool et les pharmacodépendances, UFR de pharmacie, université de Picardie Jules Verne.

Lucie Pennel, médecin hospitalo-universitaire en pharmaco-addictologie. Unité fonctionnelle d'addictologie, CHU de Grenoble. Université Joseph Fourier, faculté de médecine, Grenoble.

Olivier Phan, pédopsychiatre et addictologue. Consultation jeunes consommateurs, centre Pierre Nicole, Croix-Rouge française, Paris. Service d'addictologie à l'adolescence, clinique Dupré, Fondation santé des étudiants de France, Sceaux.

Hassan Rahioui, chef du pôle psychiatrique, hôpital Henri Ey, Paris.

Michel Reynaud, professeur, praticien hospitalier, chef du département psychiatrie et addictologie. Hôpital Paul-Brousse, Villejuif.

Benjamin Rolland, praticien hospitalier. Service d'addictologie, centre hospitalier régional universitaire de Lille, université Lille Nord de France.

Juliette Salvadori, interne. Pôle psychiatrique, hôpital Henri Ey, Paris.

Raymund Schwan, professeur, psychiatre, praticien hospitalier, chef de service. Centre de soins d'accompagnement et de prévention en addictologie, CHU de Nancy.

Mohammed Taleb, praticien hospitalier. Chef du pôle de psychiatrie, CHI Eure-Seine.

Sarah Viennet, psychiatre, assistante spécialiste des hôpitaux. Centre de soins d'accompagnement et de prévention en addictologie, CHU de Nancy.

Mariette Vinurel, interne. Pôle psychiatrique, hôpital Henri Ey, Paris.

Rim Zarmdini, praticien hospitalier. Centre d'enseignement, de recherche et de traitement des addictions, hôpital universitaire Paul-Brousse, assistance publique-hôpitaux de Paris, université Paris-Sud 11.

Daniele Zullino, professeur, médecin chef de service. Service d'addictologie, département de santé mentale et psychiatrie, hôpitaux universitaires de Genève.

Abréviations

AA Alcooliques anonymes

ABCT *Alcohol Behavioral Couple Therapy*

ADN acide désoxyribonucléique

ADOSPA ADOlescents et Substances PsychoActives ou auto/moto, détente, oubli, seuls, problèmes, amis/famille

ALAT alanine amino-transférase

AMM autorisation de mise sur le marché

APA *American Psychological Association*

API alcoolisation ponctuelle importante

ARISE *Albany-Rochester Interventional Sequence of Engagement*

ART *antiretroviral therapy* ou thérapie antirétrovirale

ASAM *American Society of Addiction Medicine*

ASAT aspartate amino-transférase

ASI *Addiction Severity Index*

ATP adénosine triphosphate

ATV aire tegmentale ventrale

AUD *alcohol use disorder*

AUDIT *Alcohol Use Disorders Identification Test*

AUDADIS-IV *Alcohol Use Disorder and Associated Disabilities Interview Schedule-IV*

AVC accident vasculaire cérébral

AVI années de vie vécues avec une incapacité

BDNF *brain derived neurotrophic factor*

BREF batterie rapide d'efficience frontale

BZD benzodiazépine

CAGE Coupable, Abaisser, Gueule de bois, Ennuyé

CALM BCT *Counseling for Alcoholic's Marriages Behavioral Couple Therapy*

CAST *Cannabis Addiction Screening Test*

CAT *Couples Alcoholism Therapy*

CCA cortex cingulaire antérieur

CCAA centre de cure ambulatoire en alcoologie

CDA consommation déclarée d'alcool

CDT *carbohydrate deficient transferrin* ou transférrine déficiente en carbohydrate

CHU centre hospitalier universitaire

CIDI *Composite International Diagnostic Interview*

CIM Classification internationale des maladies

COF cortex orbitofrontal latéral

COMT *catechol-O-methyltransferase* ou acide catéchol-O-méthyltransférase

CPFDL cortex préfrontal dorsolatéral

CPT *Cognitive Processing Therapies* ou thérapie des processus cognitifs

CRAFFT *Community Reinforcement and Family Training*

CRF *corticotropin-releasing factor*

CRT *Cognitive Remediation Therapy*

CSAPA centre de soins, d'accompagnement et de prévention en addictologie

DALI *Darmouth Assessment of Lifestyle Instrument*

DALY *Disability-Adjusted Life Year*

DD double diagnostic

DDA *Dual Diagnostic Anonymous*

DETA Diminuer Entourage Trop Alcool

DIS *Diagnostic Interview Schedule*

DRA *Dual Recovery Anonymous*

DSM-IV *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders-IV*

DT *delirium tremens*

DTI *diffusion tensor images* ou imagerie du tenseur de diffusion

DTR *Double trouble in Recovery*

EBM *Evidence-Based Medicine*

ECA *Epidemiological Catchment Area*

EDDA Enquête sur les dommages dus à l'alcool

EDM état dépressif majeur

EGF Évaluation globale de fonctionnement

EGW encéphalopathie de Gayet-Wernicke

EH encéphalopathie hépatique

ELSA équipe de liaison et de soins en addictologie

EMA *European Medicines Agency* ou Agence européenne des médicaments

EMDR *Eye Movement Desensitisation and Reprogramming*

EPA exposition prénatale à l'alcool

ESCAPAD Enquête sur la santé et les comportements lors de l'appel de préparation à la défense

ETCAF ensemble des troubles causés par l'alcoolisation fœtale

EVA échelle visuelle analogique

FA anisotropie fractionnelle

FACE formule pour apprécier la consommation par entretien

FFA Fédération française d'addictologie

GABA *gamma-aminobutyric acid* ou acide gamma-aminobutyrique

GGT gamma-glutamyl-tranférase

GHB gamma-hydroxy-butyrate

HAS Haute autorité de santé

HBSC *Health Behaviour in School-aged Children*

HCC hépatite chronique C

HTA hypertension artérielle

IEA intoxication éthylique aiguë

IFNα interféron alpha

IGT index de gravité d'une toxicomanie

InVS Institut national de veille sanitaire

IP interpersonnel

IPSRT *Interpersonal and Social Rythm Therapy*

IPT *Integrated Psychological Treatment*

IRM imagerie par résonance magnétique

IRMf imagerie par résonance magnétique fonctionnelle

ISRS inhibiteur sélectif de la recapture de la sérotonine

LCR liquide céphalorachidien

MAAEZ *Making Alcoholics Anonymous Easier*

MDMA 3,4-méthylène-dioxy-N-méthyl-amphétamine

MILDT Mission interministérielle de lutte contre la drogue et la toxicomanie

MINI *Mini International Neuropsychiatric Interview*

MM *Moderation Management*

MMSE *Mini Mental State Examination*

MoCA *Montreal Cognitive Assessment*

MTHFR tétrahydrofolate réductase

Nac noyau accumbens

NAD nicotinamide adénine dinucléotide

NADP nicotinamide adénine dinucléotide phosphate

NCS *National Comorbidity Survey*

NESARC *National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions*

NFS numération-formule sanguine

NIAAA *National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism*

NMDA N-méthyl-D-aspartate

OMS Organisation mondiale de la santé

OR *odds ratio*

PANSS *Positive and Negative Syndrome Scale*

PLED *periodic lateralized epileptiform discharge*

PTSD *post-traumatic stress disorder*

PV pallidum ventral

QI quotient intellectuel

RAPS4 *Rapid Alcohol Problem Screen* ou Remord, Amnésie, Performance, Starter

RECOS remédiation cognitive pour la schizophrénie ou un trouble associé

RPIB Repérage précoce et intervention brève

RR *Rational Recovery*

SAF syndrome d'alcoolisation fœtale

SAMHSA *Substance Abuse and Mental Health Service Administration*

SAOS syndrome d'apnées obstructives du sommeil

SAU services d'accueil des urgences

SESA *subacute encephalopathy with seizures in alcoholics*

SFA Société française d'alcoologie

SHP syndrome hépatopulmonaire

SHR syndrome hépatorénal

SMART *Self-Management and Recovery Training*

SOS *Secular Organization for Sobriety*

SPA substances psychoactives

SPECT *single photon emission computed tomography*

SRM spectroscopie par résonance magnétique

SSR soins de suite et de réadaptation

SWK syndrome de Wernicke-Korsakoff

T-ACE *Tolerance, Annoy, Cut down, Eye opener*

TDAH trouble du déficit de l'attention/hyperactivité

TCA troubles du comportement alimentaire

TCC thérapies cognitivo-comportementales

TCC traumatisme craniocérébral

TCO troubles co-occurents

TDM trouble dépressif majeur

TDM tomodensitométrie

TEP tomographie par émission de positons

THC tétrahydrocannabinol

TIP thérapie interpersonnelle

TMT-B *Trail Making Test, Part B*

TPQ *Tridimensionnal Personality Questionnaire*

TS tentative de suicide

TSF *Twelve Step Facilitation Therapy*

TUA troubles liés à l'usage d'alcool

TUS troubles liés à l'usage de substances

UIA unité internationale d'alcool

VAMM *Veterans' Alliance for Medical Marijuana*

VGM volume globulaire moyen

VHB virus de l'hépatite B

VHC virus de l'hépatite C

VIH virus de l'immunodéficience humaine

VTA *ventral tegmental area*

WCST *Wisconsin Card Sorting Test*

WFS *Women for Sobriety*

Introduction

M. Reynaud

Les relations entre troubles addictifs et troubles psychiatriques, illustrées par leur importante comorbidité, sont complexes et soulèvent un certain nombre de questions théoriques et pratiques dont les réponses ne sont pas univoques.

Le concept d'addiction apporte-t-il quelque chose à la psychopathologie ?

Le terme d'addiction trouve ses origines dans le droit romain ancien et reste utilisé dans ce même contexte juridique jusqu'au Moyen Âge en Europe occidentale. L'addiction correspondait à un arrêt du juge, donnant « au plaignant le droit de disposer à son profit de la personne même d'un débiteur défaillant » : il s'agissait donc d'une véritable contrainte par corps. C'est dans les pays anglo-saxons que le terme d'addiction apparaît initialement en psychiatrie, désignant les toxicomanes. De son usage initial, son utilisation va progressivement s'étendre à d'autres catégories cliniques qui pour certaines, présentent des similitudes, notamment au niveau comportemental. Néanmoins, entendu dans son sens le plus couramment utilisé, il recouvre les comportements d'utilisation pathologique de substances telles que les drogues, les médicaments et l'alcool.

En résumé, et pour être le plus clair possible, l'addiction se caractérise par :

- l'impossibilité répétée de contrôler un comportement ;
- la poursuite d'un comportement en dépit de la connaissance de ses conséquences négatives.

Ce comportement vise à produire du plaisir ou à écarter une sensation de malaise interne.

Le concept d'addiction a permis non seulement de mieux affiner la clinique, mais également de s'intéresser aux états précoces de l'addiction (les usages à risque et l'usage nocif pour les substances) et de mieux comprendre les addictions comportementales.

Une meilleure connaissance des mécanismes neurobiologiques des addictions…

On a ainsi une connaissance de plus en plus approfondie des mécanismes neurobiologiques des addictions : les atteintes des différents étages de la voie dopaminergique mésocorticolimbique sont reliées à différentes caractéristiques cliniques de l'addiction : le besoin, les perturbations de la gestion des émotions, et le fonctionnement cognitif apparemment paradoxal du sujet dépendant. Les données de la neurobiologie – confortées par l'imagerie cérébrale – permettent de comprendre comment les drogues, en s'immisçant comme de véritables leurres

pharmacologiques dans les mécanismes de régulation des voies du plaisir et de la souffrance, de l'approche et de l'évitement viennent dérégler, en introduisant un besoin primordial, nos mécanismes subtils d'équilibre entre l'autonomie – la prise de risque et la recherche de sensations – et la dépendance.

… permet une meilleure compréhension des mécanismes du plaisir et de la gestion des émotions

Cette connaissance des régulations des systèmes de plaisir et de gestion émotionnelle éclaire désormais les addictions sans drogue, telles que l'anorexie-boulimie, l'addiction sexuelle, l'addition au sport, l'addiction au travail, le jeu pathologique ou les achats compulsifs. Les similitudes comportementales avec les addictions aux substances psychoactives que l'on peut observer dans ces addictions « sans drogue » s'expliquent par des mécanismes neurobiologiques et psychologiques similaires ou proches, mettant en jeu les fonctions du plaisir, de l'évitement de la souffrance, de la dépendance et de la gestion des sensations et des émotions.

L'addiction apparaît lorsque :

- la sensation remplace l'émotion, la relation et la symbolisation ;
- le besoin l'emporte sur le désir et la demande ;
- un objet envahit très majoritairement le champ des plaisirs possibles et devient la stratégie prioritaire et impérieuse pour obtenir du plaisir ou apaiser une tension ;
- la passion l'emporte sur la raison.

L'évolution du concept d'addiction a des conséquences sur les prises en charge addictologiques

Le concept d'addiction s'est également précisé cliniquement : le DSM-IV séparait deux catégories : l'abus (en 4 items) et la dépendance (en 7 items).

L'intérêt de la notion d'abus fut de reconnaître un état pathologique antérieur à la dépendance et la nécessité et la légitimité d'actions précoces.

Le DSM-V devrait apporter une approche dimensionnelle (le sujet présente une addiction plus ou moins grave, selon le nombre de symptômes présentés dans une liste de 11 items regroupant l'abus et la dépendance).

Cette nouvelle approche, dimensionnelle, permet de justifier l'utilité d'interventions et de programmes de soins gradués, allant de la simple intervention brève à l'abstinence avec prise en charge globale médicopsychosociale. La bonne connaissance des particularités de la prise en charge alcoologique, qui seront détaillées dans cet ouvrage, permet de les conjuguer, au mieux, avec les prises en charge psychiatriques.

Pourquoi les comorbidités addictives et psychiatriques sont-elles de plus en plus fréquentes ?

Nous vivons dans une société devenue profondément addictogène.

De nombreux travaux scientifiques prouvent que pour créer une addiction il faut fournir des récompenses (substance ou comportement susceptible de procurer du plaisir), intenses et rapides, de durées brèves et à un rythme variable. On sait aujourd'hui les créer industriellement. Les produits consommés ou achetés sont, en général, doublement récompensant, ajoutant aux émotions positives une valorisation du statut social. Le marketing des comportements ou des produits, licites ou illicites, utilise ces mêmes stratégies et désormais Internet et les réseaux sociaux les démultiplient, offrant la possibilité d'accéder à tous les objets de désir (sexe, jeux, achats, relations amoureuses, alcool…) et permettent de repérer les

désirs d'un utilisateur et de le pister pour les renforcer.

La culture consumériste qui en résulte « ne concerne pas la satisfaction des désirs, mais l'excitation du désir, de toujours plus de désir ». Elle pousse à l'intensité des consommations, à leur brièveté et à leur renouvellement rapide, dans une société de la performance et de l'excès, qu'il s'agisse d'être plus performant, de rester dans la « course », de rester jeune, d'améliorer ou de fabriquer un « individu hyperperformant » au travail (boissons énergisantes, alcool pour « tenir le coup », consommation médicamenteuse, compléments vitaminés, cocaïne ou autres produits illégaux) ou dans le sport moderne avec des techniques de dopage toujours plus sophistiquées. L'excès dans la fête et la recherche de sensations sont devenus la norme soigneusement valorisée par des stratégies marketing modifiant les représentations et renforçant les excès.

Ainsi, d'une part, cette surconsommation suffit à augmenter les troubles psychiatriques secondaires aux addictions ; mais aussi, d'autre part, la disponibilité accrue des produits permet aux sujets en souffrance psychique de trouver un apaisement facile à leurs souffrances ; les complications liées à l'abus et à la dépendance n'apparaissant que secondairement.

Parallèlement, les crises économiques qui se succèdent génèrent *exclusion et précarité*, souffrance et humiliation, colère et rage que potentialisent et/ou atténuent des produits dont le prix et le marketing sont adaptés (canettes de 50 cL de bière à 11,8°, crack, médicaments détournés de leur usage) à ces populations appauvries et précarisées.

Comment comprendre les comorbidités entre addictions et troubles mentaux ?

La co-occurrence, en premier lieu, entre conduites addictives et pathologies mentales, est importante. Les troubles le plus souvent associés aux addictions, comme en témoignent les grandes études épidémiologiques internationales, sont les pathologies dépressives, les troubles bipolaires et notamment la manie, les pathologies anxieuses (trouble panique, anxiété sociale en particulier), la schizophrénie et enfin certains troubles de la personnalité comme la personnalité sociopathique et les états limites.

Trois types de relations peuvent être envisagés entre addictions et pathologies mentales.

Les troubles mentaux peuvent être considérés, en premier lieu, comme des facteurs de vulnérabilité des addictions, à travers notamment les conduites dites « d'automédication » par le produit pour soulager une souffrance psychique. La reconnaissance de ce type de comorbidité implique que les troubles psychiatriques soient apparus les premiers, que le patient fasse état d'une prise délibérée de produit pour soulager la souffrance psychique et qu'enfin les troubles psychiatriques puissent apparaître ou réapparaître indépendamment des périodes d'addiction.

La deuxième relation, considérée traditionnellement comme la plus fréquente, implique que les troubles psychiatriques constatés soient une conséquence de la conduite addictive liée aux effets pharmacologiques délétères des différents produits tout comme aux conséquences négatives de l'addiction. Il apparaît en fait actuellement que ces troubles secondaires sont plus des symptômes psychiatriques (anxiété, affect dépressif par exemple) que des pathologies mentales avérées. Cela est confirmé par des études épidémiologiques récentes dont la grande étude NESARC aux États-Unis, qui montre la proportion importante de troubles psychiatriques associés aux conduites addictives.

Un troisième type de relation, à vrai dire plus théorique que réel, suppose une co-occurrence fortuite entre des pathologies d'une grande fréquence, comme par exemple une alcoolodépendance ou les pathologies anxieuses ou dépressives.

En pratique, les personnels de la psychiatrie sont saisis pour traiter :

- des sujets présentant des facteurs psychopathologiques voire des comorbidités

psychiatriques primaires qui favorisent l'émergence d'une conduite addictive puis leur pérennisation ;

- des sujets souffrant de dommages induits par la consommation de substances psychoactives, qui sont à l'origine de troubles d'ordre cognitif, psychopathologiques, de comorbidités psychiatriques secondaires, et dont la gravité se conjugue le cas échéant à l'évolution de la conduite addictive primaire.

Les prises en charge de comorbidités psychiatriques et addictives doivent se faire en partenariat entre des équipes ayant des compétences complémentaires, ou par la même équipe si elle possède la double compétence.

Dans tous les cas, la co-occurrence de troubles mentaux, troubles de la personnalité, et addictions péjore le pronostic du trouble psychiatrique et celui de la conduite addictive.

De nombreux travaux de la littérature mettent en évidence :

- des taux plus élevés d'hospitalisation ;
- une grande fréquence de suicides et de tentatives de suicide ;
- plus de délinquance et de criminalité ;
- plus de désinsertion sociale ;
- une moins bonne compliance aux traitements ;
- une plus grande fréquence de rechutes pour les deux troubles.

Toute l'ambition de cet ouvrage est d'aider à améliorer la connaissance des particularités diagnostiques et thérapeutiques de la comorbidité entre addiction et toubles mentaux.

I

Aspects généraux

1 Neurobiologie de l'alcoolisme
2 Neuro-imagerie de l'alcoolisme
3 Impacts neuropsychologiques
4 Les modèles théoriques du double diagnostic
5 Apports de l'épidémiologie
6 Repérage et évaluation des troubles liés à l'alcool
7 Évaluation du double diagnostic

1

Neurobiologie de l'alcoolisme

M. Naassila

Un défi majeur dans la compréhension des troubles liés à la consommation excessive d'alcool est de déterminer pourquoi un faible pourcentage (10-20 %) des individus devient de véritables esclaves de la drogue et perd la liberté de s'abstenir alors que d'autres ne se laissent pas aspirer dans la spirale de l'addiction. La recherche sur les mécanismes neurobiologiques qui sous-tendent le développement de l'addiction à l'alcool a mené, depuis ces dernières années, à un changement radical dans la compréhension de cette maladie qui est bel et bien un trouble neurobiologique. Même si les facteurs génétiques
(environ 50 % du risque de développer la maladie), développementaux et environnementaux impliqués dans le risque de perdre le contrôle de la consommation d'alcool commencent à être bien appréhendés, les processus neurobiologiques qui sont à la base de cette vulnérabilité restent encore à élucider [1]. Les cibles cellulaires et moléculaires de l'alcool ainsi que les systèmes de neurotransmission et les circuits cérébraux impliqués dans le développement de l'addiction à l'alcool sont maintenant bien identifiés. Les prises initiales d'alcool sont associées au plaisir qu'elles produisent (renforcement positif) à l'instar des autres drogues par l'intermédiaire de l'augmentation de la transmission dopaminergique du circuit mésolimbique. À long terme, la perte de contrôle de la consommation, la consommation pour se soulager des effets néfastes du sevrage (renforcement négatif), la compulsion (prise en dépit des effets néfastes) et le *craving* qui est un facteur précipitant la rechute sont associés à d'autres circuits cérébraux. Ces circuits sont impliqués notamment dans les fonctions exécutives (contrôle inhibiteur, prise de décision, attribution de la plus-value), la mémoire (conditionnement, habitude), la récompense, le conditionnement, la motivation (énergie, dynamisme), l'humeur (réactivité au stress, état hédonique) et l'intéroception (conscience des perturbations interne à l'organisme). Le chemin qui mène du plaisir à la dépendance passe très certainement par des phénomènes liés à l'automatisme dans lequel le comportement initialement motivé devient par la suite une habitude, et aussi par ceux liés à une augmentation progressive de la motivation à consommer (tolérance inverse ou sensibilisation) [2]. L'automatisme ou le comportement lié à l'habitude n'est pas affecté lorsque la récompense (drogue) devient moins attractive (dévaluée) ou si l'action n'est plus nécessaire à l'obtention de la récompense. Enfin, la consommation chronique d'alcool entraîne de nombreuses adaptations cérébrales (processus opposants ou allostasie) dont on pense qu'elles expliquent pourquoi le sujet dépendant présente un affect négatif (dysphorie, anxiété, irritabilité) [3].

Effets aigus

Il est important de considérer le fait que l'alcool n'est pas une drogue comme les autres. Tout d'abord elle doit être consommée en quantité importante pour produire un effet pharmacologique (plusieurs grammes), contrairement aux autres drogues qui agissent à des doses de l'ordre du milligramme par kilogramme de poids corporel. Comme les autres drogues, elle interfère avec les phénomènes de neurotransmission en perturbant le fonctionnement de protéines localisées à la surface des cellules. Mais l'alcool pénètre aussi dans les cellules et bouleverse leur fonctionnement, et rentre même dans le noyau et modifie ainsi l'expression génique. L'alcool perturbe de nombreux systèmes de neurotransmission aussi bien excitateur, qu'inhibiteur ou encore neuromodulateur en agissant sur les canaux ioniques, les récepteurs membranaires et de nombreuses protéines intracellulaires [4]. Un des récepteurs membranaires les plus sensibles à l'alcool identifiés à ce jour est le récepteur du GABA de type A (récepteur GABA-A). On sait qu'une concentration cérébrale de 3 mM qui est atteinte dès la consommation du premier verre suffit pour affecter l'activité de ce récepteur qui est la cible des benzodiazépines. C'est la liaison de l'alcool sur ce récepteur qui est à l'origine de ses effets subjectifs à faibles doses (anxiolyse et désinhibition comportementale), et sédation et ataxie à doses plus élevées.

Les effets plaisants, dits encore récompensants, sont relayés par la libération de dopamine dans le noyau accumbens (Nac) par les terminaisons neuronales en provenance des neurones de l'aire tegmentale ventrale (ATV), le circuit mésolimbique (figure 1.1). Cet effet aigu de l'alcool, qui augmente de 25 à 50 % la concentration de dopamine extracellulaire, s'explique par différents mécanismes dont la diminution du tonus inhibiteur qu'exercent les neurones inhibiteurs gabaergiques sur les neurones dopaminergiques de l'ATV, la libération d'opioïdes endogènes et une action directe mais encore non identifiée sur les neurones dopaminergiques en augmentant leur fréquence de décharge. Des études d'imagerie cérébrale chez l'homme ont établi que les effets plaisants des drogues étaient bien corrélés à la quantité de dopamine libérée et que, par ailleurs, le déficit en récepteurs D2 de la dopamine pourrait jouer un rôle majeur dans la vulnérabilité à devenir alcoolodépendant. Il faut aussi souligner que des études expérimentales précliniques montrent que la consommation volontaire aiguë entraîne une libération d'endocannabinoïdes dans le Nac. La dopamine libérée sous-tend non seulement les effets plaisants mais intervient aussi dans des phénomènes beaucoup plus complexes d'attribution de la « plus-value » (« valeur incitatrice ») associée à l'alcool ainsi que dans la prédiction de l'erreur lorsqu'un indice contextuel (neutre) qui a été apparié de manière répétée à la prise d'alcool n'est plus suivi par la délivrance d'alcool [5]. Ainsi, un indice contextuel (*cue*) associé à la prise d'alcool, se voit attribuer (après une période de conditionnement) la valeur de la drogue elle-même et est capable de précipiter la rechute en provoquant un envahissement de l'esprit par le désir impérieux, urgent et irrépressible de consommer de l'alcool (*craving*). Il faut noter que la libération de dopamine induite par l'indice contextuel dans la partie dorsale du striatum (région qui semble jouer un rôle majeur dans les aspects liés aux habitudes et aux automatismes caractéristiques du comportement addictif et de la recherche compulsive d'alcool) pourrait même être supérieure à celle induite par la drogue elle-même. Cela expliquerait pourquoi l'environnement jouerait un rôle important et que ces indices associés au désir de consommer de l'alcool entraînent des réponses conditionnées en contrôlant la transmission dopaminergique et maintiennent une forte motivation à consommer cette drogue. Contrairement à l'augmentation de la neurotransmission dopaminergique qui est observée après la prise aiguë d'alcool, les études d'imagerie cérébrale ont montré que chez les sujets dépendants, des niveaux supraphysiologiques de dopamine dans le Nac sont suivis d'une diminution marquée de la fonction dopaminergique avec notamment une diminution des taux de récepteurs D2 de la dopamine. Cette diminution de la transmission dopaminergique est à l'origine de la baisse généralisée de la

sensibilité du système de la récompense aux effets des récompenses naturelles. Par contre, les effets de l'alcool et l'apprentissage conditionné entre les effets et les stimuli neutres associés (indices contextuels) se renforcent.

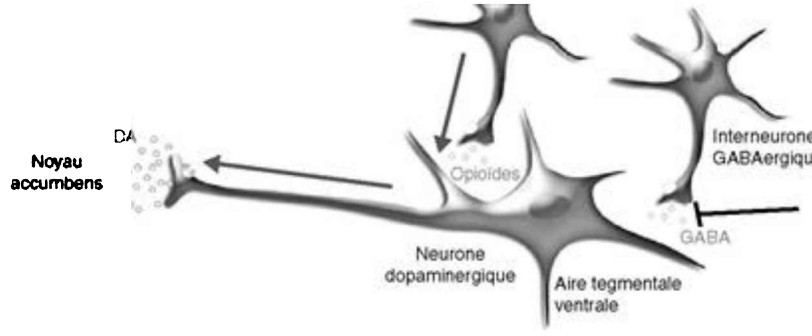

FIGURE 1.1 Neurone dopaminergique de l'aire tegmentale ventrale projetant dans le noyau accumbens et sous le contrôle d'interneurones gabaergiques et opioïdergiques.
L'alcool augmente la libération de dopamine directement en augmentant par un mécanisme encore indéterminé la décharge des neurones dopaminergiques ou bien en levant le tonus inhibiteur exercé par les neurones gabaergiques directement ou *via* une libération d'opioïdes endogènes.

Circuits cérébraux de l'addiction à l'alcool et effets chroniques

L'identification du circuit cérébral de la récompense date des années 1950 lorsque Olds et Milner ont mis en évidence que les rats qui s'autostimulent électriquement dans certaines structures cérébrales (dont l'ATV) s'infligent un jeûne fatal démontrant ainsi que l'activation de ces régions du cerveau surpasse celle induite par des récompenses naturelles comme la nourriture. Ainsi l'effet de l'alcool ne fait qu'usurper celui de récompenses naturelles pour lesquelles notre cerveau est programmé et l'alcool a un effet plus intense et prolongé. D'ailleurs, les rongeurs sont capables de s'auto-administrer de l'alcool directement dans l'ATV. La consommation aiguë d'alcool diminue le seuil de récompense (récompense augmentée) alors que la consommation chronique augmente ce seuil (récompense diminuée et donc besoin de consommer plus d'alcool pour atteindre ce seuil) [3]. Cette libération de dopamine dans le Nac joue un rôle majeur dans le développement de l'addiction. Le Nac constitue en fait un véritable « carrefour » vers lequel convergent différentes voies de transmission en provenance des structures cérébrales variées. Il est donc situé à un endroit stratégique et reçoit des informations limbiques importantes de l'amygdale, du cortex frontal et de l'hippocampe qui sont converties en action motivée au travers de sa connectivité avec le système moteur extrapyramidal [6]. À côté du circuit mésolimbique (ATV et Nac), d'autres voies dopaminergiques (mésostriatale : neurones dopaminergiques de la substance noire projetant dans le striatum dorsal et mésocorticale : neurones dopaminergiques de la substance noire projetant dans le cortex frontal) contribuent aussi aux effets récompensants de l'alcool et à l'addiction (figure 1.2). Dans les premières étapes du développement de

l'addiction, les consommations associées au plaisir voire à l'intoxication excessive et au *binge drinking* activent le circuit de la récompense (Nac, ATV et pallidum ventral) et donc de la sortie motrice (striatum dorsal et cortex moteur). Ce circuit de la récompense est toujours sous le contrôle inhibiteur cortical du circuit impliqué dans le contrôle exécutif (cortex préfrontal dorsolatéral [CPFDL], cortex cingulaire antérieur [CCA], cortex frontal inférieur et cortex orbitofrontal latéral [COF]). La perte de contrôle de la consommation, un des critères importants de l'addiction à l'alcool, se caractérise par un déséquilibre qui favorise la suractivation des circuits de la récompense, de la motivation et de la mémoire/conditionnement (amygdale, COF médian pour l'attribution de la plus-value et le striatum dorsal pour les habitudes/automatismes) qui entraîne une exagération de la valeur attendue de la drogue [6]. Deux autres circuits sont aussi suractivés impliquant un réseau neuronal jouant un rôle dans l'humeur incluant la réactivité au stress (amygdale et hypothalamus) et l'intéroception (insula et CCA contribuant au *craving*). Plusieurs systèmes de neurotransmission interviennent dans ces neuro-adaptations incluant le glutamate, le GABA, la noradrénaline, la corticolibérine (CRF) et les opioïdes (figure 1.3).

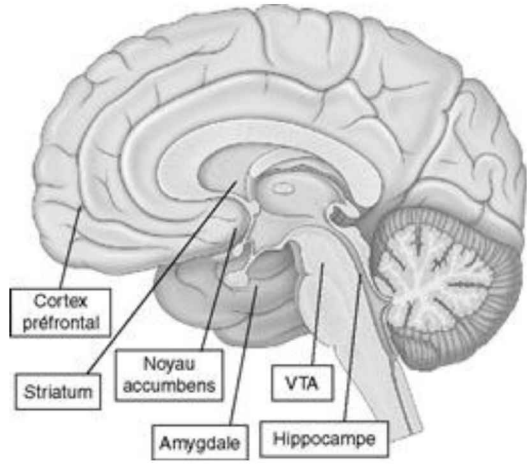

FIGURE 1.2 Circuits cérébraux de l'addiction à l'alcool.
Vue sagittale simplifiée et schématique du cerveau montrant les différentes structures jouant un rôle dans l'addiction.
VTA : *ventral tegmental area* ou aire tegmentale ventrale. © Gray's Anatomy for students, Richard L. Drake, A. Wayne Vogl, Adam W. M. Mitchell, Churchill Livingstone, second edition, 2010, page 836

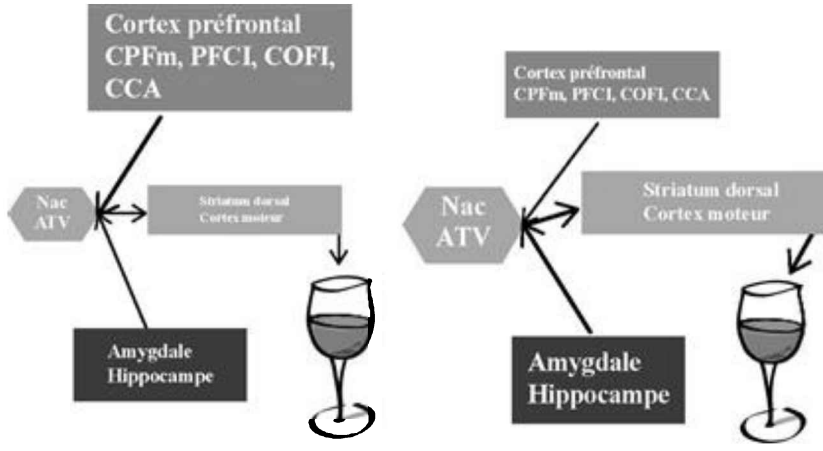

FIGURE 1.3 Circuits cérébraux qui sous-tendent la perte de contrôle de la consommation d'alcool.1. Le Nac, le pallidum ventral (PV) et l'aire tegmentale ventrale (ATV) impliqués dans la prédiction de l'erreur et la sensation de plaisir. 2. L'amygdale et l'hippocampe : apprentissage, mémoire et conditionnement. 3. Le cortex orbitofrontal (COF) : motivation et évaluation de la plus-value associée à la drogue. 4. Les cortex préfrontaux et le gyrus cingulaire antérieur : contrôle cognitif, frein sur le phénomène de *craving*. Chez le sujet dépendant (à droite), la plus-value associée à l'alcool ainsi que ses stimuli associés sont amplifiés (Nac, ATV, PV – amygdale, hippocampe) alors que la force du contrôle inhibiteur est affaiblie (cortex préfrontal, gyrus cingulaire antérieur), aboutissant à une motivation exacerbée hors de contrôle et ainsi à une prise compulsive d'alcool en dépit de ses conséquences catastrophiques pour l'individu.
CPFm : cortex préfrontal médian ; PFCi : cortex préfrontal inférieur ; COFI : cortex orbitofrontal latéral ; CCA : cortex cingulaire antérieur. ©
D'après Baler RD, Volkow ND [6]

Humeur, réactivité au stress et addiction à l'alcool

L'addiction à l'alcool se caractérise aussi par l'apparition d'un syndrome de sevrage à l'arrêt de la consommation et d'un état émotionnel négatif. L'alcool initialement consommé pour ses effets plaisants est alors consommé, au moins en partie, pour se soulager des effets néfastes du sevrage (renforcement négatif). Cette phase induit une diminution de la motivation pour les récompenses naturelles alors que celle pour l'alcool est largement amplifiée. Cette phase de l'addiction fait intervenir l'amygdale étendue jouant un rôle majeur dans le conditionnement et les émotions. Elle est composée de différents noyaux (le noyau central, le noyau du lit de la strie terminale et l'écorce du Nac). Les axes hypothalamo-hypophysaire et du stress sont recrutés et un état émotionnel négatif et une anxiété s'installent avec l'intervention de nombreux neurotransmetteurs (CRF, dynorphine, noradrénaline, neuropeptide Y, endocannabinoïdes, vasopressine et nociceptine). Le sevrage alcoolique est associé à une libération accrue de CRF dans le noyau central de l'amygdale. La combinaison de l'atteinte

du système de récompense et le recrutement des systèmes impliqués dans le stress constituent une base neurobiologique solide de l'état émotionnel négatif qui est responsable du renforcement négatif et en partie de la compulsion.

Addiction à l'alcool et neuroplasticité

Les modifications persistantes du comportement, induites par des indices environnementaux ou par la consommation chronique d'alcool, sont très certainement relayées par des changements durables de la transmission synaptique et de l'excitabilité neuronale. Ces changements durables de la transmission synaptique, encore appelés plasticité synaptique à long terme, sont généralement définis comme une modification (augmentation/ diminution ou potentialisation/dépression de l'activité) de l'efficacité de transmission au niveau d'une synapse particulière. Ces phénomènes de plasticité sont à l'heure actuelle le meilleur substratum neurobiologique des mécanismes de l'apprentissage et de la mémorisation. De manière intéressante, les systèmes gabaergiques et glutamatergiques, qui sont des cibles privilégiées de l'alcool, sont aussi des acteurs essentiels des phénomènes de plasticité synaptique [7]. L'exposition aiguë et chronique à l'alcool perturbe, respectivement, le fonctionnement de ces systèmes et l'expression des différents types de récepteurs du GABA et du glutamate. Relier les effets chroniques de l'alcool à des perturbations des mécanismes cellulaires et moléculaires à la base des processus de mémorisation conduit à la notion que l'alcool et les drogues en général sont à l'origine d'une mémoire pathologique. Cette mémoire pathologique explique, au moins en partie, comment l'alcool laisse des traces cérébrales, ou engrammes, qui font que le sujet alcoolodépendant peut rechuter même après une très longue période d'abstinence lors d'une reconsommation, même faible, d'alcool ou de l'exposition à un indice contextuel qui avait été associé aux prises régulières d'alcool. Des études précliniques très récentes ont démontré que la transition d'une consommation contrôlée de drogue vers l'addiction est liée à la perte de capacité des neurones du Nac à présenter le phénomène de dépression à long terme de la transmission synaptique.

Les modifications persistantes du comportement nécessitent donc des changements durables de la transmission synaptique et de l'expression de certains gènes codant les protéines impliquées dans cette transmission synaptique. Mais comment expliquer les changements durables de l'expression génique ? Une réponse probable est l'épigénétique ou remodelage de la chromatine [8]. On sait maintenant depuis deux décennies que la consommation chronique d'alcool augmente l'expression du gène Grin2B codant la sous-unité NR2 du récepteur NMDA du glutamate par un mécanisme de déméthylation de la région promotrice du gène. Des études plus récentes ont démontré que l'alcool perturbe aussi l'activité des enzymes impliquées dans le remodelage de la chromatine. L'alcool inhibe l'activité des histones désacétylases, les enzymes qui retirent les groupements acétyles des protéines histones. Les histones, protéines sur lesquelles s'enroule la molécule d'ADN, ainsi plus acétylées maintiennent la structure de l'ADN dans un état décondensé plus propice à la transcription génique. Ces modifications épigénétiques peuvent être très durables dans le temps et constituent à l'heure actuelle un champ d'investigation très intense dans la recherche des neuroadaptations liées à l'addiction à l'alcool.

Conclusion

Depuis trois décennies, les recherches sur la neurobiologie de l'alcoolisme ont permis d'identifier les systèmes de neurotransmission et circuits cérébraux, ainsi que les dysfonctionnements impliqués dans cette maladie comportementale complexe tant sur la vulnérabilité à développer la maladie que sur la susceptibilité à la rechute. Les enjeux à venir restent l'identification des mécanismes impliqués

dans la transition de la consommation contrôlée à l'addiction, de ceux qui jouent un rôle dans les phénomènes de rechute même après une abstinence très prolongée et enfin, de s'intéresser à la réactivité des systèmes de neurotransmission à la réexposition à l'alcool chez les sujets qui réussissent à retrouver le contrôle de leur consommation. Si les mécanismes qui sous-tendent le passage du plaisir à la dépendance commencent à être bien appréhendés, il n'en est pas de même pour ceux qui peuvent sous-tendre le plaisir de l'abstinence.

Références

1. Naassila M. Du plaisir à la dépendance. *Cerveau & Psycho* 2008;29.
2. Vanderschuren LJ, Pierce RC. Sensitization processes in drug addiction. *Curr Top Behav Neurosci*. 2010;3:179–195.
3. Koob GF, Le Moal M. Neurobiological mechanisms for opponent motivational processes in addiction. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci*. 2008;363(1507):3113–3123.
4. Vengeliene V, Bilbao A, Molander A, Spanagel R. Neuropharmacology of alcohol addiction. *Br J Pharmacol*. 2008;154(2):299–315.
5. Schultz W. Dopamine signals for reward value and risk: basic and recent data. *Behav Brain Funct*. 2010;6:24.
6. Baler RD, Volkow ND. Drug addiction: the neurobiology of disrupted self-control. *Trends Mol Med*. 2006;12(12):559–566.
7. Lovinger DM, Roberto M. Synaptic Effects Induced by Alcohol. *Curr Top Behav Neurosci*. 2013;13:31–86.
8. Shukla SD, Velazquez J, French SW, Lu SC, Ticku MK, Zakhari S. Emerging role of epigenetics in the actions of alcohol. *Alcohol Clin Exp Res*. 2008;32(9):1525–1534.

2

Neuro-imagerie de l'alcoolisme

C. Martelli

L'alcoolisme chronique est associé à des modifications cérébrales étendues, ainsi qu'à des dysfonctions cognitives, affectives et motivationnelles [1].

Au plan neuropathologique, la substance blanche est lésée, la substance grise est atrophiée, les sillons corticaux sont creusés et les ventricules élargis.

La neuro-imagerie structurelle *in vivo*, l'imagerie du tenseur de diffusion (DTI[1]) et la DTI basée sur la tractographie de fibres permettent d'affiner ces données en montrant les anomalies des faisceaux sélectifs de substance blanche impliqués dans le circuit de récompense et d'émotion cortico-striato-limbique.

La neuro-imagerie fonctionnelle (imagerie par résonance magnétique fonctionnelle [IRMf]) permet la visualisation en temps réel de l'activité cérébrale et notamment en réponse à des stimuli visuels ou olfactifs. Les techniques d'imagerie complémentaires, IRMf couplée au DTI, permettent d'analyser la connectivité frontocérébelleuse durant la réalisation de plusieurs tâches.

Analyse structurelle

TDM Et IRM

Chez des patients souffrant d'alcoolodépendance, avant toute atteinte hépatique ou démentielle, les examens en tomodensitométrie (TDM) et l'imagerie par résonance magnétique (IRM) ont pu objectiver des modifications anatomiques assez bien corrélées à l'ancienneté et à la régularité des consommations, mais aussi au retentissement intellectuel, généralement déficitaire. L'IRM, grâce à une analyse de volume cérébral voxel par voxel, a permis une meilleure quantification des changements structuraux touchant la substance grise (qui contient les corps cellulaires des neurones), la substance blanche (qui contient les axones et dendrites, les fibres qui connectent les régions cérébrales) et le liquide céphalorachidien [2-4].

L'atrophie est plus étendue dans le cortex frontal, siège des fonctions intellectuelles supérieures (induisant des altérations du raisonnement, de la mémoire de travail, et de la résolution de problèmes) [1, 2, 5, 6].

L'imagerie répétée d'un groupe de patients souffrant d'alcoolisme qui ont poursuivi leur alcoolisation pendant une période de 5 ans a montré que l'atrophie cérébrale était supérieure au groupe contrôle apparié en âge ; et cette atrophie frontale était corrélée avec la quantité d'alcool consommée [7].

D'autres régions cérébrales sont atrophiées :

- l'hippocampe [8] ;

- les corps mamillaires (région impliquée dans la mémoire) [9] ;
- le corps calleux, la structure du cerveau qui relie les deux hémisphères cérébraux et permet le transfert et l'intégration de l'information entre les deux hémisphères [10, 11] ;
- le striatum [12] (région impliquée dans le système de récompense) ;
- le cervelet (qui participe à l'équilibre et la coordination des mouvements) [13, 14]. L'atteinte des grands neurones dans le vermis antérosupérieur du cervelet a été déjà rapportée dans les études post-mortem [15] ;
- le cortex temporal. Une perte de matière blanche dans les lobes temporaux a été également rapportée par Sullivan [3, 16, 17]. (Pour une revue des méthodes et résultats, *cf.* [18].)

Les femmes semblent être plus sensibles que les hommes à l'atrophie cérébrale induite par l'alcool avec notamment une diminution de la taille du corps calleux [19, 20].

Imagerie Du Tenseur De Diffusion

L'étude du tenseur de diffusion (DTI) est une technique plus récente qui permet d'analyser la matière blanche au niveau de sa microstructure. Elle mesure la magnitude (coefficient de diffusion) et l'orientation (fraction d'anisotropie) des molécules d'eau diffusant librement dans une structure cérébrale d'intérêt, voxel par voxel. Les résultats chez les patients souffrant d'alcoolodépendance montrent une atteinte de la matière blanche en particulier au niveau frontal et notamment au niveau du corps calleux [11, 21], des pédoncules cérébelleux [22], du centre semi-ovale chez les hommes [23] et les femmes [24] (figure 2.1). Il semblerait donc qu'il y ait une atteinte préférentielle des gros faisceaux de matière blanche lors d'une alcoolisation chronique, et particulièrement des faisceaux antérieurs et supérieurs quel que soit le sexe. Les femmes ont une atteinte de la myéline alors que les hommes ont en plus une atteinte axonale [18, 25]. Plusieurs études récentes ont montré que les performances sur des tests de différents processus cognitifs comme l'attention et la mémoire de travail [23], la capacité visuo-spatiale [11], la flexibilité mentale [26], la rapidité de performance et la stabilité posturale [25] sont chacunes sélectivement liées à l'intégrité microstructurale des différentes régions du corps calleux des patients alcoolodépendants. L'hypothèse actuelle est que l'atteinte cognitive liée à l'alcool pourrait être sous-tendue par la dégradation sélective ou une déconnexion des faisceaux de matière blanche dont les circuits limbiques et frontocérébelleux reliant les sites corticaux plutôt que la lésion spécifique d'un site [21, 27].

Diffusion Tensor Imaging[1]

L'imagerie du tenseur de diffusion (DTI) mesure la diffusion des molécules d'eau dans les cellules du cerveau et dans les espaces extracellulaires en faisant les hypothèses suivantes : quand il n'existe pas de contrainte (obstacle) telle que les membranes cellulaires (comme c'est le cas dans l'espace rempli de liquide des ventricules latéraux), les molécules d'eau se déplacent dans toutes les directions, et ce mouvement est appelé isotrope, ce qui signifie « la même chose dans tous les sens ». Toutefois, dans un tissu avec une microstructure régulière et ordonnée, comme la substance blanche du cerveau, les molécules d'eau sont limitées par les faisceaux de matière blanche et se déplacent principalement dans la direction et l'orientation des lignes de fibres spécifiques, et ce mouvement est appelé anisotrope, ce qui signifie « pas la même chose dans tous les sens ».

L'anisotropie est calculée à l'intérieur de chaque élément d'image, ou voxel, et exprimée comme une fraction qui reflète la

mesure dans laquelle les molécules d'eau sont contraintes dans ce voxel. L'anisotropie fractionnelle (FA) peut varier de 0 (isotropie parfaite) pour le fluide céphalorachidien (LCR) qui remplit les espaces à 1 (anisotropie parfaite) pour les structures très bien organisées, en bandes parallèles de la substance blanche, comme le corps calleux. Les axones de la substance blanche, qu'ils soient myélinisés ou non, ont une forte anisotropie si la substance blanche n'est pas lésée. La perte de la linéarité de la substance blanche par un traumatisme ou une maladie comme l'alcoolisme, entraîne une faible anisotropie.

Contrairement à la FA, la diffusion (diffusivité) mesure la liberté de mouvement et est généralement élevée dans le LCR, beaucoup plus faible dans la matière grise, et encore plus faible dans la substance blanche. L'accumulation de fluides dans les espaces extracellulaires, entre les axones, augmente la diffusivité. Ainsi, une FA basse et une forte diffusivité reflètent généralement une substance blanche altérée ; alors qu'une FA élevée et une faible diffusivité reflètent généralement une substance blanche en bonne santé.

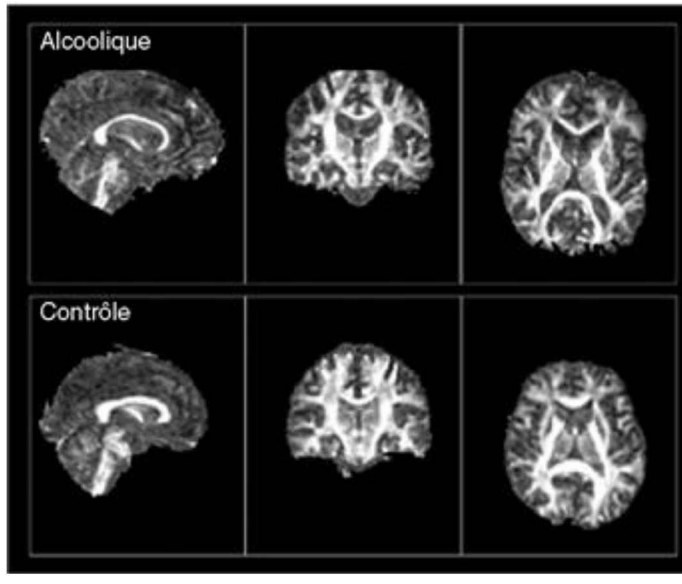

FIGURE 2.1 Images à partir d'une coupe sagittale (à gauche), coronale (au centre), et axiale (à droite) d'un homme de 57 ans alcoolique (panneau supérieur) et d'un homme contrôle de 54 ans (panneau inférieur). L'affichage des valeurs de fraction d'anisotropie (FA) illustre clairement l'architecture de la substance blanche du cerveau.
Les contrôles ont une structure de matière blanche robuste. La coupe sagittale met en évidence le corps calleux et les structures du tronc cérébral. La coupe coronale montre comment le corps calleux (au-dessus des ventricules) lie les deux hémisphères. La vue en coupe axiale illustre le genou et le splénium du corps calleux. © Edith V, Sullivan R, Adron H, Pfefferbaum A. NIAAA. Celebrating 40 Years of Alcohol Research. Alcohol Res Health 2010 ; 33(1-2) [28]

Tractographie De Fibres

La tractographie de fibres est une des applications les plus fascinantes de la DTI. Elle consiste en « un suivi » des fibres, leur quantification, et la modélisation visuelle du système de fibres. Dans cette technique, chaque couleur est associée à un ensemble de fibres orientées dans la même direction spatiale. Cette technique a révélé chez les sujets alcoolodépendants des anomalies sélectives des faisceaux de fibres blanches limbiques (fornix et cingulum). Les faisceaux de fibres antérieurs et supérieurs sont plus touchés que les faisceaux postérieurs et inférieurs [25]. Ces faisceaux se connectent au circuit cortico-limbique-striatal qui sous-tend les troubles émotionnels, les déficiences cognitives et motrices et le circuit de récompense. Des pistes de recherche portent sur une meilleure compréhension du rôle de la dégradation des fibres cortico-limbiques dans la dysrégulation affective dans l'alcoolodépendance [25, 27, 29].

Analyse fonctionnelle

La prise aiguë d'alcool induit des changements dans les débits cérébraux avec

notamment une diminution dans le cervelet et une augmentation dans les régions temporales et préfrontales.

En cas de consommation régulière d'alcool, la tomographie par émission de positons (TEP) et le *single photon emission computed tomographie* (SPECT) mettent en évidence les régions cérébrales dont le métabolisme est diminué (mesure de la diminution du flux sanguin) chez les sujets alcoolodépendants. Ce sont des régions sensorielles, motrices et cognitives [30, 31].

La spectroscopie par résonance magnétique (SRM) et la tomographie par émission de positons ont montré une diminution du nombre et de la taille de neurones ou une diminution de la densité des sites de communication entre les neurones adjacents [32, 33].

Plusieurs études d'imagerie fonctionnelle montrent que le flux sanguin des régions médiofrontales et cingulaire antérieure [34] et le métabolisme [30, 35] peut diminuer chez des patients souffrant d'alcoolodépendance avant même que la détérioration cognitive, neurologique ou hépatique soit détectable.

L'IRMf a, par exemple, montré des réponses anormales du lobe frontal lors de la réalisation de tâches verbales et spatiales de la mémoire de travail chez les alcoolodépendants [19, 36].

Une conclusion commune de ces études est que les alcooliques atteignent finalement des niveaux normaux de performance, mais en activant des régions cérébrales différentes des sujets non alcoolodépendants, et avec un traitement de l'information plus lent (figure 2.2). D'où l'hypothèse que le cerveau des alcooliques subit une « réorganisation compensatoire » [36, 37]. Cette activation compensatoire est primordiale à l'accomplissement de la tâche mais restreint la capacité disponible nécessaire pour d'autres opérations cognitives parallèlement. Ainsi, les anomalies structurelles imposent un choix des opérations cognitives possibles pour le patient alcoolodépendant [1].

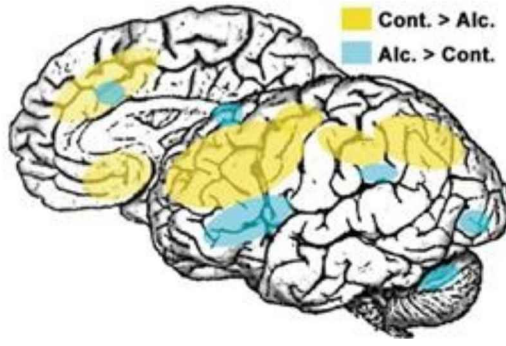

FIGURE 2.2 Différents modèles de l'activation du cerveau existent chez les alcooliques et les sujets témoins.
La figure est un composite de plusieurs images de plusieurs études d'imagerie par résonance magnétique fonctionnelle (IRMf). Les contrôles activent un plus grand nombre de régions cérébrales (régions gris clair) que les alcooliques (régions gris foncé) pour accomplir une tâche donnée et les deux groupes ne sollicitent pas les mêmes régions. Sur le plan fonctionnel, l'IRMf et le DTI montrent que, malgré des lésions cérébrales, les performances sont apparemment comparables à celles des contrôles, mais au prix d'efforts qui réduisent la capacité de traitement pour effectuer des tâches multiples simultanément.
Alc. : alcoolique ; Cont. : contrôle. © Edith V, Sullivan R, Adron H, Pfefferbaum A. NIAAA. Celebrating 40 Years of Alcohol Research. Alcohol Res Health 2010 ; 33(1-2) [28]

Le sevrage : la question de la réversibilité

L'amélioration des fonctions cognitives et de la coordination motrice est partielle dans les 3 à 4 premières semaines d'abstinence [38], ainsi que l'inversion partielle de l'atrophie cérébrale [39] notamment dans les régions frontales, temporales [40] et hippocampique [4] ; on note également une certaine reprise des fonctions métaboliques dans les lobes frontaux [41] et le cervelet [42]. Le flux sanguin continue à augmenter, avec l'abstinence, dans le lobe frontal, et le retour à des niveaux de perfusion normaux prend environ 4 ans [43].

La rechute alcoolique conduit à la reprise de l'atrophie [39, 40, 44], la diminution continue du métabolisme et des fonctions cognitives [41] et à la détérioration des cellules neuronales [45].

Le nombre d'antécédents de sevrage est corrélé aux niveaux de l'hypoperfusion cérébrale essentiellement dans le cortex préfrontal. Ce qui souligne l'importance de l'abstinence plutôt que la répétition des cures de sevrage alcoolique [46, 47].

En plus du nombre de cures de sevrage, d'autres facteurs peuvent diminuer la probabilité de récupération des structures cérébrales : un âge plus avancé, l'importance de la consommation d'alcool, une maladie hépatique concomitante, des antécédents d'épilepsie de sevrage, la malnutrition et le tabagisme [48].

Le *craving*

L'utilisation de stimuli (visuels ou olfactifs) portant sur les boissons alcoolisées permet d'induire un *craving*, cette envie irrépressible de consommer un produit, et de l'examiner en laboratoire. Les différences entre les alcooliques et les sujets

témoins concernent l'activation cérébrale de l'aire tegmentale ventrale, du striatum ventral, et du noyau accumbens en réponse à ces stimuli [49]. Ces études ont abouti à l'identification des systèmes de récompense du cerveau. Les réponses anormales de ces régions cérébrales ont été associées à une susceptibilité à la rechute [50]. Les traitements pharmacologiques de l'alcoolisme semblent réduire l'activation de ces systèmes après stimulation [51].

Conclusion

L'apport de la neuro-imagerie dans l'alcoolisme chronique a permis de préciser les anomalies cérébrales repérées au plan neuropathologique. Les techniques d'imagerie structurale se sont développées ; ainsi la DTI a permis de retrouver des anomalies microstructurelles affectant la myéline, les microtubules, les axones, et ceci particulièrement dans les régions frontales. La tractographie de fibres et l'IRMf quantitative ont pu authentifier les perturbations des circuits limbiques et frontocérébelleux et des fonctions qu'ils desservent.

Des études d'IRM fonctionnelle portant sur la descendance de patients alcoolodépendants montrent une vulnérabilité cérébrale (moins de réponses frontales à des tâches exigeant l'inhibition comportementale) [52], une faible réponse amygdalienne lors de la perception de visages effrayants [53] et de faibles réponses frontales et temporales lors de la perception d'états émotionnels d'autrui [54].

Les facteurs environnementaux et génétiques sont actuellement étudiés dans les recherches en neuro-imagerie chez les patients souffrant d'alcoolodépendance ainsi que chez leurs descendants. Il s'agit d'une voie prometteuse pour l'avenir dans la compréhension des mécanismes de l'addiction à l'alcool.

Références

1. Oscar-Berman M, Marinkovic K. Alcohol: Effects on neurobehavioral functions and the brain. *Neuropsychology Review*. 2007;17:239–257.
2. Cardenas VA, Studholme C, Meyerhoff DJ, Song E, Weiner MW. Chronic active heavy drinking and family history of problem drinking modulate regional brain tissue volumes. *Psychiatry Res*. 2005;138(2):115–130.
3. Chanraud S, Martelli C, Delain F, et al. Brain morphometry and cognitive performance in detoxified alcohol-dependents with preserved psychosocial functioning. *Neuropsychopharmacology*. 2007;32(2):429–438.
4. Gazdzinski S, Durazzo TC, Meyerhoff DJ. Temporal dynamics and determinants of whole brain tissue volume changes during recovery from alcohol dependence. *Drug Alcohol Depend*. 2005;78:263–273.
5. Pfefferbaum A, Sullivan EV, Mathalon DH, Lim KO. Frontal lobe volume loss observed with magnetic resonance imaging in older chronic alcoholics. *Alcohol Clin Exp Res*. 1997;21(3):521–529.
6. Pfefferbaum A, Sullivan EV, Rosenbloom MJ, Shear PK, Mathalon DH, Lim KO. Increase in brain cerebrospinal fluid volume is greater in older than in younger alcoholic patients: a replication study and CT/MRI comparison. *Psychiatry Res*. 1993;50(4):257–274.
7. Pfefferbaum A, Sullivan EV, Rosenbloom MJ, Mathalon DH, Lim KO. A controlled study of cortical gray matter and ventricular changes in alcoholic men over a 5-year interval. *Archives of General Psychiatry*. 1998;55:905–912.
8. Beresford TP, Arciniegas DB, Alfers J, et al. Hippocampus volume loss due to chronic heavy drinking. *Alcohol Clin Exp Res*. 2006;30(11):1866–1870.
9. Sullivan EV, Lane B, Deshmukh A, et al. In vivo mammillary body

volume deficits in amnesic and nonamnesic alcoholics. *Alcohol Clin Exp Res*. 1999;23(10):1629–1636.
10. Müller-Oehring EM, Schulte T, Fama R, Pfefferbaum A, Sullivan EV. Global-local interference is related to callosal compromise in alcoholism: A behavior-DTI association study. *Alcohol Clin Exp Res*. 2009;33:477–489.
11. Pfefferbaum A, Adalsteinsson E, Sullivan EV. Dysmorphology and microstructural degradation of the corpus callosum: Interaction of age and alcoholism. *Neurobiol Aging*. 2006;27(7):994–1009.
12. Sullivan EV, Deshmukh A, De Rosa E, Rosenbloom MJ, Pfefferbaum A. Striatal and forebrain nuclei volumes: contribution to motor function and working memory deficits in alcoholism. *Biol Psychiatry*. 2005;57(7):768–776.
13. Shear PK, Sullivan EV, Lane B, Pfefferbaum A. Mammillary body and cerebellar shrinkage in chronic alcoholics with and without amnesia. *Alcohol Clin Exp Res*. 1996;20(8):1489–1495.
14. Sullivan EV, Rosenbloom MJ, Deshmukh A, Desmond JE, Pfefferbaum A. Alcohol and the cerebellum: Effects on balance, motor coordination, and cognition. *Alcohol Health Res World*. 1995;19(2):138–141.
15. Harper C. The neuropathology of alcohol-specific brain damage, or does alcohol damage the brain? *J Neuropathol Exp Neurol*. 1998;57(2):101–110.
16. Sullivan EV, Rosenbloom MJ, Lim KO, Pfefferbaum A. Longitudinal changes in cognition, gait, and balance in abstinent and relapsed alcoholic men: relationships to changes in brain structure. *Neuropsychology*. 2000;14(2):178–188.
17. Sullivan EV, Marsh L, Mathalon DH, Lim KO, Pfefferbaum A. Relationship between alcohol withdrawal seizures and temporal lobe white matter volume deficits. *Alcohol Clin Exp Res*. 1996;20(2):348–354.
18. Chanraud S, Zahr N, Sullivan EV, Pfefferbaum A. MR diffusion tensor imaging: a window into white matter integrity of the working brain. *Neuropsychol Rev*. 2010;20(2):209–225.
19. Hommer D, Momenan R, Rawlings R, et al. Decreased corpus callosum size among alcoholic women. *Arch Neurol*. 1996;53:359–363.
20. Tapert SF, Brown GG, Kindermann SS, Cheung EH, Frank LR, Brown SA. fMRI measurement of brain dysfunction in alcohol-dependent young women. *Alcohol Clin Exp Res*. 2001;25(2):236–245.
21. Pfefferbaum A, Sullivan EV. Disruption of brain white matter microstructure by excessive intracellular and extracellular fluid in alcoholism: evidence from diffusion tensor imaging. *Neuropsychopharmacology*. 2005;30(2):423–432.
22. Chanraud S, Martelli C, Douaud G, et al. *White matter fractional anisotropy in alcohol abusers*. Lake Louise (Canada): ISMRM; 2005.
23. Pfefferbaum A, Sullivan EV, Hedehus M, et al. In vivo detection and functional correlates of white matter microstructural disruption in chronic alcoholism. *Alcohol Clin Exp Res*. 2000;24:1214–1221.
24. Pfefferbaum A, Sullivan EV. Microstructural but not macrostructural disruption of white matter in women with chronic alcoholism. *Neuroimage*. 2002;15:708–718.
25. Pfefferbaum A, Rosenbloom MJ, Fama R, Sassoon SA, Sullivan EV. Transcallosal white matter degradation detected with quantitative fiber tracking in alcoholic men and women: selective relations to dissociable functions. *Alcohol Clin Exp Res*. 2010;34(7):1201–1211.
26. Chanraud S, Reynaud M, Wessa M, et al. Diffusion tensor tractography in mesencephalic bundles: relation to mental flexibility in detoxified alcohol-dependent subjects. *Neuropsychopharmacology*. 2009;34(5):1223–1232.
27. Chanraud S, Pitel AL, Pfefferbaum A, Sullivan EV. Disruption of functional connectivity of the default-mode network in alcoholism. *Cereb*

Cortex. 2011;21(10):2272–2281.
28. Edith V, Sullivan R, Adron H, Pfefferbaum A. NIAAA Celebrating 40 Years of Alcohol Research. *Alcohol Res Health*. 2010;33.
29. Pitel AL, Chanraud S, Müller-Oehring EM, Pfefferbaum A, Sullivan EV. Modulation of limbic-cerebellar functional connectivity enables alcoholics to recognize who is who. *Brain Struct Funct* 2012; (sous presse).
30. Volkow ND, Hitzemann R, Wang GJ, et al. Decreased brain metabolism in neurologically intact healthy alcoholics. *Am J Psychiatry*. 1992;149(8):1016–1022.
31. Wang GJ, Volkow ND, Roque CT, et al. Functional importance of ventricular enlargement and cortical atrophy in healthy subjects and alcoholics as assessed with PET, MR imaging, and neuropsychologic testing. *Radiology*. 1993;186(1):59–65.
32. Jagannathan NR, Desai NG, Raghunathan P. Brain metabolite changes in alcoholism: an in vivo proton magnetic resonance spectroscopy (MRS) study. *Magn Reson Imaging*. 1996;14(5):553–557.
33. Seitz D, Widmann U, Seeger U, et al. Localized proton magnetic resonance spectroscopy of the cerebellum in detoxifying alcoholics. *Alcohol Clin Exp Res*. 1999;23(1):158–163.
34. Nicolás JM, Catafau AM, Estruch R, et al. Regional cerebral blood flow-SPECT in chronic alcoholism: relation to neuropsychological testing. *J Nucl Med*. 1993;34(9):1452–1459.
35. Dao-Castellana MH, Samson Y, Legault F, et al. Frontal dysfunction in neurologically normal chronic alcoholic subjects: metabolic and neuropsychological findings. *Psychol Med*. 1998;28:1039–1048.
36. Desmond JE, Chen SH, De Rosa E, Pryor MR, Pfefferbaum A, Sullivan EV. Increased frontocerebellar activation in alcoholics during verbal working memory: An fMRI study. *Neuroimage*. 2003;19:1510–1520.
37. Sullivan EV, Pfefferbaum A. Neurocircuitry in alcoholism: a substrate of disruption and repair. *Psychopharmacology (Berl)*. 2005;180(4):583–594.
38. Oscar-Berman M, Shagrin B, Evert DL, Epstein C. Impairments of brain and behavior: the neurological effects of alcohol. *Alcohol Health Res World*. 1997;21(1):65–75.
39. Pfefferbaum A, Sullivan EV, Mathalon DH, Shear PK, Rosenbloom MJ, Lim KO. Longitudinal changes in magnetic resonance imaging brain volumes in abstinent and relapsed alcoholics. *Alcohol Clin Exp Res*. 1995;19(5):1177–1191.
40. Cardenas VA, Studholme C, Gazdzinski S, Durazzo TC, Meyerhoff DJ. Deformation-based morphometry of brain changes in alcohol dependence and abstinence. *Neuroimage*. 2007;34(3):879–887.
41. Johnson-Greene D, Adams KM, Gilman S, et al. Effects of abstinence and relapse upon neuropsychological function and cerebral glucose metabolism in severe chronic alcoholism. *J Clin Exp Neuropsychol*. 1997;19(3):378–385.
42. Seitz D, Widmann U, Seeger U, et al. Localized proton magnetic resonance spectroscopy of the cerebellum in detoxifying alcoholics. *Alcohol Clin Exp Res*. 1999;23(1):158–163.
43. Volkow ND, Wang GJ, Hitzemann R, et al. Recovery of brain glucose metabolism in detoxified alcoholics. *Am J Psychiatry*. 1994;151(2):178–183.
44. Gazdzinski S, Durazzo TC, Meyerhoff DJ. Temporal dynamics and determinants of whole brain tissue volume changes during recovery from alcohol dependence. *Drug Alcohol Depend*. 2005;78(3):263–273.
45. Martin PR, Gibbs SJ, Nimmerrichter AA, Riddle WR, Welch LW, Willcott MR. Brain proton magnetic resonance spectroscopy studies in recently abstinent alcoholics. *Alcohol Clin Exp Res*. 1995;19(4):1078–1082.
46. George MS, Tenebäck CC, Malcolm RJ, et al. Multiple previous alcohol

detoxifications are associated with decreased medial temporal and paralimbic function in the postwithdrawal period. *Alcohol Clin Exp Res*. 1999;23(6):1077–1084.
47. Duka T, Trick L, Nikolaou K, et al. Unique brain areas associated with abstinence control are damaged in multiply detoxified alcoholics. *Biol Psychiatry*. 2011;70(6):545–552.
48. Yeh PH, Gazdzinski S, Durazzo TC, Sjöstrand K, Meyerhoff DJ. Hierarchical linear modeling (HLM) of longitudinal brain structural and cognitive changes in alcohol-dependent individuals during sobriety. *Drug Alcohol Depend*. 2007;91(2-3):195–204.
49. Myrick H, Anton RF, Li X, et al. Differential brain activity in alcoholics and social drinkers to alcohol cues: Relationship to craving. *Neuropsychopharmacology*. 2004;29:393–402.
50. Sinha R, Li CS. Imaging stress- and cue-induced drug and alcohol craving: association with relapse and clinical implications. *Drug Alcohol Rev*. 2007;26(1):25–31.
51. Myrick H, Anton RF, Li X, Henderson S, Randall PK, Voronin K. Effect of naltrexone and ondansetron on alcohol cue-induced activation of the ventral striatum in alcohol-dependent people. *Arch Gen Psychiatry*. 2008;65(4):466–475.
52. Schweinsburg AD, Paulus MP, Barlett VC, et al. An FMRI study of response inhibition in youths with a family history of alcoholism. *Ann N Y Acad Sci*. 2004;1021:391–394.
53. Glahn DC, Lovallo WR, Fox PT. Reduced amygdala activation in young adults at high risk of alcoholism: studies from the Oklahoma family health patterns project. *Biol Psychiatry*. 2007;61(11):1306–1309.
54. Hill SY, Kostelnik B, Holmes B, et al. FMRI BOLD response to the eyes task in offspring from multiplex alcohol dependence families. *Alcohol Clin Exp Res*. 2007;31(12):2028–2035.

[1]La DTI est une technique qui permet la quantification *in vivo* de la cohérence et de l'intégrité des fibres de la matière blanche et de calculer la directivité des fibres (Basser, 1995).

[1]Pour un examen détaillé sur les méthodes DTI, *cf.* [21].

3

Impacts neuropsychologiques

N. Bordas

La neuropsychologie a pour objectif d'évaluer la nature et l'importance des troubles cognitifs présentés par un sujet. La cognition correspond aux habiletés mentales et fonctions intellectuelles qui nous permettent d'interagir avec notre environnement et de nous adapter à toute nouvelle situation que nous pouvons rencontrer. Les fonctions cognitives nous permettent de traiter et de mémoriser des informations, mais également de lire, de tenir une conversation, ou de résoudre des problèmes de la vie de tous les jours.

Alcool et troubles cognitifs

La toxicité de l'alcool entraîne des atteintes cognitives telles que principalement des troubles attentionnels, troubles mnésiques, et exécutifs.

Les troubles attentionnels sont les premiers observés dès l'intoxication alcoolique aiguë. Ils sont également présents dans le cadre de l'alcoolodépendance avec un ralentissement de la vitesse de traitement des informations et une difficulté à sélectionner les plus pertinentes parmi un ensemble d'informations (par exemple, chercher un renseignement dans une notice). Les sujets alcoolodépendants produisent alors davantage d'erreurs dans des tâches de discrimination [1, 2].

Des troubles de mémoire de travail sont également retrouvés chez les patients alcoolodépendants avec une difficulté à maintenir et manipuler des informations en mémoire à court terme (par exemple, suivre une conversation, retenir un numéro de téléphone) [3-5].

La consommation d'alcool peut également avoir des conséquences sur l'apprentissage de nouvelles informations en mémoire épisodique (rappel immédiat ou différé d'une liste de mots, d'histoire ou d'une figure géométrique complexe) [6, 7]. La mémoire épisodique permet l'encodage, le stockage et la récupération d'informations personnellement vécues, situées dans un contexte spatial et temporel d'acquisition.

Enfin, les fonctions exécutives, permettant aux sujets de s'adapter à toute situation nouvelle sont évaluées au moyen d'épreuves de flexibilité (*Trail Making Test*, *Wisconsin Card Sorting Test*, double tâche de Baddeley), d'inhibition (Stroop), de raisonnement (histoires absurdes de Luria) et de planification (type de copie de la figure de Rey, *Behavioral Assessment Dysexecutive Syndrome*) [5, 8-11]. Les études sur les conséquences de l'alcoolisme chronique ont montré une altération des performances aux épreuves exécutives chez les patients alcoolodépendants. En vie quotidienne, ces troubles vont se traduire par la

difficulté à maintenir un emploi, ainsi que des difficultés de prise de décision surtout face à des situations à risque.

La consommation de substances psychoactives entraîne donc des troubles cognitifs, et cette altération du fonctionnement neuropsychologique est d'autant plus marquée chez les patients présentant une pathologie psychiatrique.

Psychiatrie et troubles cognitifs

Schizophrénie Et Troubles Cognitifs

Les études en psychiatrie ont permis de montrer l'importance d'évaluer les troubles cognitifs chez les patients schizophrènes compte tenu de l'impact que cela peut avoir au quotidien et principalement dans l'objectif d'une réinsertion socioprofessionnelle. La plupart des patients souffrant de schizophrénie présentent des troubles cognitifs. Ces troubles peuvent se manifester avant l'apparition des symptômes psychotiques et entraîner une altération des performances scolaires. Ils sont souvent présents dès l'entrée dans la maladie.

De plus, des études ont montré que les zones cérébrales associées à certaines habiletés cognitives fonctionnent souvent anormalement chez les personnes souffrant de schizophrénie ou de certains troubles de l'humeur. Ainsi, la maladie mentale affecte le fonctionnement du cerveau, ce qui entraîne des déficits cognitifs.

Les principales altérations cognitives observées dans la schizophrénie concernent la capacité à se concentrer, mémoriser et rappeler des informations, traiter rapidement des informations, penser de manière claire, s'organiser et résoudre des problèmes, mais également à initier une conversation, demander une information, un service, etc. [12].

Trouble Bipolaire Et Troubles Cognitifs

Les troubles cognitifs sont principalement présents lors des épisodes maniaques ou dépressifs mais ils peuvent également persister en phase euthymique.

Les principales difficultés observées sont un trouble des fonctions exécutives caractérisé par une sensibilité à l'interférence, un trouble de la flexibilité ainsi que des persévérations.

L'apprentissage d'informations verbales en mémoire épisodique est également altéré. Concernant la sphère attentionnelle, les patients présentent un trouble de l'attention soutenue ainsi qu'un trouble de la vigilance (augmentation du temps de réaction). Enfin la copie de la figure complexe de Rey montre un déficit visuo-spatial [13, 14].

Dépression Et Troubles Cognitifs

Chez le sujet âgé, un diagnostic différentiel est souvent fait entre la dépression et l'entrée dans un processus neurodégénératif. L'objectif du bilan neuropsychologique est alors de comprendre l'origine des troubles cognitifs observés.

Les principales atteintes cognitives concernent le fonctionnement exécutif avec une augmentation du temps de réaction, une plus grande sensibilité à l'interférence à l'épreuve du Stroop (déficit d'inhibition), une moindre capacité de flexibilité mentale ainsi qu'une atteinte des capacités de planification. La mémoire épisodique est également altérée avec principalement un trouble de récupération des informations.

Double diagnostic

Comme montré précédemment, il existe d'importants troubles cognitifs chez les patients présentant une alcoolodépendance ainsi que chez les patients présentant une pathologie psychiatrique, qu'il s'agisse de dépression, de schizophrénie ou d'un trouble bipolaire.

Shan et al. ont mis en évidence une majoration des troubles cognitifs chez les patients présentant un double diagnostic de trouble bipolaire et alcoolodépendance [15]. Ils ont montré des troubles de la mémoire épisodique visuelle et verbale, des fonctions attentionnelles et des fonctions exécutives. Chang et al. confirment également des troubles plus importants chez les patients présentant une comorbidité alcool et bipolarité de type II [16].

Les études évaluant les troubles cognitifs chez les patients présentant à la fois une schizophrénie et un abus ou une dépendance à l'alcool ont mis en évidence des troubles cognitifs plus importants dans le cas d'un double diagnostic. Les conséquences de ces troubles sont alors une augmentation du risque de rechute, des hospitalisations plus fréquentes et une moindre compliance au traitement. L'étude de Mohamed et al. a montré une forte prévalence de troubles cognitifs notamment chez les patients âgés de 45-54 ans [17].

Compte tenu de l'impact que peuvent avoir les troubles cognitifs dans la prise en charge du patient, Manning et al. [18] ont proposé un dépistage fréquent des patients présentant un double diagnostic de schizophrénie et alcoolodépendance, au moyen du *Mini Mental State Examination* (MMSE) [19]. Bien que non spécifiques des troubles cognitifs présentés par de jeunes patients schizophrènes ou alcoolodépendants, les résultats au MMSE se révèlent pathologiques dans le cas du double diagnostic. Une batterie neuropsychologique sensible et spécifique semble indispensable pour permettre de spécifier les troubles cognitifs observés dans le cadre de la schizophrénie ou de l'alcoolodépendance. Les fonctions exécutives par exemple, largement altérées dans ces deux pathologies, ne sont effectivement pas évaluées dans le MMSE.

La difficulté à suivre une conversation, se souvenir des rendez-vous, planifier, organiser son emploi du temps de façon à pouvoir être à l'heure à chacun de ses impératifs, anticiper la vérification des médicaments pour contrôler qu'il y en aura suffisamment jusqu'au prochain rendez-vous avec le psychiatre sont autant de situations handicapantes au quotidien sous-tendues par une altération du fonctionnement neuropsychologique.

Les déficits neuropsychologiques peuvent être variables d'un patient à un autre, une évaluation précise des fonctions cognitives est donc nécessaire afin de déterminer le profil cognitif du patient, c'est-à-dire ses points forts et ses points faibles. C'est à partir de cette évaluation que les programmes de remédiation cognitive pourront être proposés.

Il existe également des échelles mettant en évidence les répercussions fonctionnelles des troubles cognitifs présentés par les patients. Ces échelles permettent de se rendre compte de l'ampleur du handicap représenté par les troubles cognitifs pour les patients (ex. : un patient qui aime aller au cinéma mais ne s'y rend plus car il n'arrive pas à rester concentrer sur un film et donc à comprendre l'histoire), et ainsi d'avoir une idée de ses capacités d'autonomie.

Les troubles exécutifs vont se traduire au travail par des difficultés à gérer une situation inattendue, pouvoir faire preuve de flexibilité pour s'adapter aux tâches demandées.

Prise en charge des troubles cognitifs

En plus des prises en charge classiquement proposées, il existe également des prises en charge centrées sur les troubles cognitifs : d'une part la réhabilitation psychosociale et d'autre part la remédiation cognitive.

La réhabilitation psychosociale se définit comme les « actions à développer pour optimiser les capacités persistantes d'un sujet malade et atténuer les difficultés de conduites déficitaires ou anormales, dans le but d'améliorer le fonctionnement de la personne de façon à ce qu'elle puisse avoir du succès et de

la satisfaction dans le milieu de son choix avec le moins d'intervention professionnelle possible ».

La remédiation cognitive consiste en une technique d'entraînement des fonctions cognitives déficitaires en s'appuyant sur les fonctions cognitives préservées afin de donner au patient de nouvelles stratégies permettant ainsi la compensation de ces difficultés. Les séances sont composées d'exercices spécifiques adaptés au patient (informatisés ou papier-crayon) mais également de tâches dites écologiques, c'est-à-dire reprenant le quotidien ainsi que les intérêts du patient (ex. : faire un dessert).

À ce jour c'est dans le domaine de la psychiatrie que sont développées la plupart des techniques de remédiation cognitive telles que les programmes IPT, RECOS, RehaCom® ou CRT.

Dans l'*Integrated Psychological Treatment* [IPT], la remédiation cognitive s'appuie aussi sur l'entraînement des compétences sociales dans un programme intégratif [20].

La remédiation cognitive pour la schizophrénie ou un trouble associé [RECOS] est un programme informatisé [21]. Composé de cinq modules, chacun correspondant à une fonction cognitive en particulier, il a été spécifiquement développé pour la prise en charge des troubles cognitifs dans la schizophrénie.

RehaCom®, programme individuel de traitement assisté par ordinateur, a d'abord été proposé par une équipe allemande dans la prise en charge des lésions cérébrales, puis il a été validé et traduit en français [22]. Son indication dans la prise en charge des troubles cognitifs des patients schizophrènes n'est cependant pas encore validée.

Enfin, la *Cognitive Remediation Therapy* [CRT] est un programme de prise en charge principalement axé sur les troubles exécutifs (flexibilité, mémoire de travail, planification). Il s'agit d'un programme papier-crayon, permettant ainsi d'adapter le niveau de difficulté en fonction des capacités du patient.

Une étude très récente a montré l'intérêt d'une thérapie cognitive assistée par ordinateur dans la prise en charge des troubles cognitifs chez les patients alcoolodépendants [23]. Une autre étude a également montré l'intérêt de ces prises en charge pour les patients présentant un syndrome de Korsakoff, avec une diminution des troubles cognitifs, une amélioration de la qualité de vie quotidienne, ainsi qu'une meilleure adaptation sociale.

Conclusion

Compte tenu de l'ampleur des répercussions des troubles cognitifs en vie quotidienne, ainsi que de la majoration des troubles cognitifs dans le cadre d'un double diagnostic, une évaluation des troubles cognitifs par un neuropsychologue paraît essentielle. Une fois les troubles cognitifs objectivés, il existe également à ce jour des techniques de remédiation pouvant être proposées aux patients.

Références

1. Parsons OA. Neurocognitive deficits in alcoholics and social drinkers: a continuum? *Alcohol Clin Exp Res*. 1998;22:954–961.
2. Dougherty DM, Marsh DM, Moeller FG, Chokshi RV, Rosen VC. Effects of moderate and high doses of alcohol on attention, impulsivity, discriminability, and response bias in immediate and delayed memory task performance. *Alcohol Clin Exp Res*. 2000;24(11):1702–1711.
3. Brokate B, Hildebrandt H, Eling P, Fichtner H, Runge K, Timm C. Frontal lobe dysfunctions in Korsakoff's syndrome and chronic alcoholism: continuity or discontinuity? *Neuropsychology*. 2003;17:420–428.
4. Augeraud E, Puertolas C, Debeugny S, Haritchabalet I. Étude des fonctions exécutives de 15 alcoolo-dépendants. *Alcoologie et*

Addictologie. 2004;26(44):297–306.
5. Couvillers F, Quaglino V, Valot L, Lecercle C, Cztemasty G. Évaluation de la mémoire et des fonctions exécutives chez des alcooliques sevrés. *Alcoologie et Addictologie*. 2005;27(1):13–19.
6. Chanraud S, Martelli C, Delain F, et al. Brain morphometry and cognitive performance in detoxified alcohol-dependents with preserved psychosocial functioning. *Neuropsychopharmacology*. 2007;32(2):429–438.
7. Pitel AL, Beaunieux H, Witkowski T, et al. Genuine episodic memory deficits and executive dysfunctions in alcoholic subjects early in abstinence. *Alcohol Clin Exp Res*. 2007;31(7):1169–1178.
8. Noel X, Van der Linden M, Schmidt N, et al. Supervisory attentional system in nonamnesic alcoholic men. *Arch Gen Psychiatry*. 2001;58:1152–1158.
9. Moriyama Y, Mimura M, Kato M, et al. Executive dysfunction and clinical outcome in chronic alcoholics. *Alcohol Clin Exp Res*. 2002;26:1239–1244.
10. Oscar-Berman M, Kirkley SM, Gansler DA, Couture A. Comparisons of Korsakoff and non-Korsakoff alcoholics on neuropsychological tests of prefrontal brain functioning. *Alcohol Clin Exp Res*. 2004;28:667–675.
11. Zinn S, Stein R, Swartzwelder HS. Executive functioning early in abstinence from alcohol. *Alcohol Clin Exp Res*. 2004;28:1338–1346.
12. Prouteau A, ed. *Neuropsychologie clinique de la schizophrénie*. Paris: Dunod; 2011.
13. Robinson LJ, Thompson JM, Gallagher P, et al. A meta-analysis of cognitive deficits in euthymic patients with bipolar disorder. *J Affect Disord*. 2006;93:105–115.
14. Torres IJ, Boudreau VG, Yatham LN. Neuropsychological functioning in euthymic bipolar disorder: a meta-analysis. *Acta Psychiatr Scand Suppl* 2007;17–26.
15. Shan C, Lee SY, Chang YH, et al. Neuropsychological functions in Han Chinese patients in Taiwan with bipolar II disorder comorbid and not comorbid with alcohol abuse/alcohol dependence disorder. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*. 2011;35:131–136.
16. Chang YH, Chen SL, Lee SY, et al. Neuropsychological functions in bipolar disorders I and II with and without comorbid alcohol dependence. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*. 2012;37:211–216.
17. Mohamed S, Bondi MW, Ksckow JW, Golshan S, Jeste DV. Neurocognitive functioning in dually diagnosed middle aged and elderly patients with alcoholism and schizophrenia. *Int J Geriatr Psychiatry*. 2006;21:711–718.
18. Manning V, Wanigaratne S, Best D, Strathdee G, Schrover I, Gossop M. Screening for cognitive functioning in psychiatric outpatients with schizophrenia, alcohol dependence, and dual diagnosis. *Schizophr Res*. 2007;91:151–158.
19. Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR. "Mini-mental state" A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *J Psychiatr Res*. 1975;12(3):189–198.
20. Brenner HD, Hodel B, Genner R, Roder V, Corrigan PW. Biological and cognitive vulnerability factors in schizophrenia: implications for treatment. *Br J Psychiatry Suppl*. 1992;18:154–163.
21. Vianin P. *Programme de remédiation cognitive pour patients présentant une schizophrénie ou trouble associé Manuel du thérapeute*. Charleroi: Socrate Editions Promarex; 2007.
22. Cochet A, Saoud M, Gabriele S, et al. Impact de la remédiation cognitive dans la schizophrénie sur les stratégies de résolution de problèmes et l'autonomie sociale : utilisation du logiciel Rehacom. *Encephale*. 2006;32:189–195.
23. Rupp CI, Kemmler G, Kurz M, Hinterhuber H, Fleischhacker WW.

Cognitive remediation therapy during treatment for alcohol dependence. *J Stud Alcohol Drugs*. 2012;73(4):625–634.

4

Les modèles théoriques du double diagnostic

N. Hoertel und P. Gorwood

Les modèles théoriques ou le besoin de comprendre

Plusieurs études épidémiologiques réalisées au cours des deux dernières décennies ont documenté une plus forte prévalence des addictions, et de l'alcoolodépendance en particulier, chez les personnes présentant une pathologie psychiatrique par rapport à la population générale [1-3]. Ainsi, près de la moitié des patients consultant en psychiatrie présenterait un double diagnostic psychiatrique et addictif [2]. Ces patients ont un pronostic plus sombre, marqué par un plus fort taux de rechutes psychiatrique et addictive, d'hospitalisations, d'inobservance thérapeutique, de conséquences psychosociales et d'actes médicolégaux, et par une qualité de vie diminuée [4]. Ces recherches ont systématiquement démontré la complexité clinique des comorbidités, et les défis inhérents à leur compréhension qui permettrait pourtant d'améliorer la prise en charge de ces patients. Afin de répondre à ce besoin de comprendre, des modèles théoriques explicatifs ont été proposés visant à guider la décision thérapeutique. Nous aborderons les différents modèles s'attachant à expliquer le fort taux de pathologies addictives, et particulièrement de l'alcoolodépendance, chez les patients présentant une pathologie psychiatrique.

Double diagnostic ou comorbidité ?

Le double diagnostic désigne généralement des patients présentant à la fois une pathologie psychiatrique et une pathologie addictive. Cependant, contrairement à la comorbidité, ce terme se limite le plus souvent à indiquer la coexistence d'une pathologie psychiatrique sévère (par exemple, la schizophrénie) et d'une pathologie addictive (l'alcoolodépendance par exemple), sans présupposé quant au lien qui unit ces deux troubles [5]. Les patients ayant un « double diagnostic » appartiennent à un groupe hétérogène partageant souvent des besoins importants et complexes, du fait d'une pathologie psychiatrique (en termes de santé, sociaux, économiques, et émotionnels) aggravée par l'existence d'une pathologie addictive.

Modèles du double diagnostic

Plusieurs théories ont été avancées afin d'expliquer pourquoi les personnes

souffrant d'une pathologie psychiatrique seraient plus vulnérables au développement d'une addiction, et les origines d'une telle relation (figure 4.1). La présence d'un trouble psychotique favorise-t-elle l'addiction, et si oui, de quelle manière ? Ou est-ce l'addiction qui provoque le trouble psychotique ? Ou peut-être existe-il des facteurs sous-jacents précipitant les deux troubles à la fois. Mueser et al. [4] ont identifié plusieurs théories cherchant à expliquer cette relation existant entre les pathologies psychiatriques sévères et les addictions.

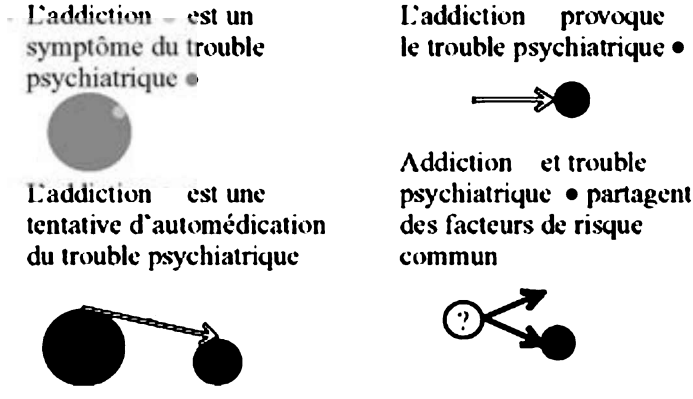

FIGURE 4.1 Différents modèles étiologiques des doubles diagnostics, trouble psychiatrique et addiction.

Modèles Des Facteurs Communs

Ces modèles font l'hypothèse que la forte prévalence des pathologies addictives chez les personnes souffrant d'une pathologie psychiatrique sévère est expliquée par la présence de facteurs de vulnérabilité communs à ces deux pathologies. Ainsi, les facteurs de risque impliqués dans l'augmentation du risque de développer une pathologie psychiatrique, s'exprimeraient de la même manière en augmentant parallèlement le risque de développer une pathologie addictive. Les deux principaux facteurs de risque qui ont été étudiés sont la vulnérabilité génétique et le trouble de personnalité antisociale (psychopathique).

Vulnérabilité génétique

L'étude de l'héritabilité, basée sur l'analyse des fratries et des jumeaux, a démontré qu'un pourcentage significatif de l'héritabilité est partagé entre schizophrénie (ou trouble bipolaire) et addiction (tabac, cannabis et alcoolodépendance par exemple). Un certain nombre d'études a ainsi montré que les patients souffrant à la fois d'une pathologie psychiatrique et d'une addiction sont plus susceptibles d'avoir des parents présentant la même addiction comparativement aux patients ayant la même pathologie psychiatrique sans addiction comorbide [4]. Ces résultats indiquent que la vulnérabilité génétique joue un rôle dans le développement de certains cas d'addiction comorbide chez les patients souffrant de pathologies psychiatriques.

La personnalité antisociale

Un autre facteur commun possible, qui a été l'objet d'études récentes, est la personnalité antisociale. En effet, la personnalité antisociale, et son précurseur

infantile le trouble des conduites, sont fortement associés à l'alcoolodépendance [6] et à différentes pathologies psychiatriques [7-9]. La forte association entre le trouble des conduites, le trouble de personnalité antisociale et l'alcoolodépendance, la prévalence accrue de personnalité antisociale chez les personnes présentant une pathologie psychiatrique, et l'évolution plus défavorable de la pathologie addictive chez les personnes présentant une personnalité antisociale sont des arguments en faveur du possible rôle de la personnalité antisociale comme facteur commun sous-jacent [10].

Bien qu'un grand nombre d'études supportent l'idée de facteurs communs entre les pathologies psychiatriques et les addictions, et notamment l'alcoolodépendance, certains auteurs suggèrent qu'un raffinement phénotypique *via* l'utilisation de modèles subsyndromiques est nécessaire pour vérifier la robustesse des résultats de ce type de modèles [11].

Théorie De L'automédication

Cette théorie initialement proposée par Khantzian [12] suggère que les personnes présentant une pathologie psychiatrique sévère initient la prise régulière d'une drogue afin de soulager leurs symptômes et de contrer les effets secondaires des traitements psychotropes. Le choix des drogues utilisées ne serait pas lié au hasard, mais celles-ci seraient sélectionnées pour leurs effets spécifiques. Par exemple, l'utilisation de substances psychostimulantes, telles que la nicotine ou bien les amphétamines, pourrait servir à lutter contre la sédation causée par la prescription de fortes doses de certains traitements antipsychotiques. Afin d'étayer cette théorie, plusieurs études ont examiné les motivations et les effets de l'utilisation d'alcool et d'autres drogues chez les personnes souffrant de pathologies psychiatriques sévères. Finalement, ces études ne trouvent généralement pas d'éléments en faveur de cette théorie, les raisons rapportées par ces patients se rapprochant plus volontiers de celles rapportées en population générale plutôt que d'un but spécifique d'atténuation de symptômes psychiatriques. Les cliniciens peuvent néanmoins garder à l'esprit qu'éviter les effets indésirables des psychotropes prescrits, et traiter au mieux les patients pour réduire le poids des symptômes, pourraient réduire les bénéfices ressentis à la prise de toxique.

Théorie De L'atténuation De La Dysphorie

Cette théorie suggère que les personnes ayant une pathologie psychiatrique sévère ressentent fréquemment un ensemble de symptômes dysphoriques (sentiment de mal-être, incluant par exemple l'anxiété, la dépressivité, l'ennui, la solitude, etc.), à même de favoriser la consommation de substances psychoactives afin d'atténuer ce ressenti pénible. Cette théorie est étayée par plusieurs études indiquant que les symptômes dysphoriques seraient la principale motivation rapportée par les sujets dépendant à l'héroïne [4].

Théorie Des Multiples Facteurs De Risque

Cette théorie suggère que bien qu'il existe un certain nombre de preuves en faveur de la théorie de l'atténuation de la dysphorie, il persiste probablement de nombreux autres facteurs sous-jacents (« facteurs de risque ») pouvant influencer le développement d'une conduite addictive chez les personnes présentant une pathologie psychiatrique sévère [4]. Ces facteurs de risque incluent l'isolement social, la pauvreté, l'absence d'activité structurée au cours de la journée, l'habitation dans une zone de forte disponibilité de drogues, et la fréquentation de personnes dépendantes. Par ailleurs, les événements traumatiques passés, notamment l'abus sexuel, sont associés au développement de troubles psychiatriques et addictifs [13]. Ainsi, la prévalence de l'abus sexuel dans le passé est élevée chez les personnes demandeuses de soins pour des troubles

psychiatriques, et approcherait les 50 % chez les femmes ayant un double diagnostic [14].

Théorie De L'hypersensibilité

Cette théorie intégrative propose que les personnes ayant une pathologie psychiatrique sévère possèdent une vulnérabilité, biologique et/ou psychologique, causée par la présence de facteurs de risque génétiques et l'exposition au cours de leur vie à des facteurs environnementaux (de type événements de vie stressants). Selon cette théorie, la vulnérabilité génétique interagirait avec les événements de vie stressants, favorisant l'émergence du trouble psychiatrique, ou facilitant la rechute. Les substances addictives peuvent ainsi être considérées comme un facteur de stress (psychotrope). Ce modèle d'interactions gène × environnement indique que malgré la réduction de la vulnérabilité par la prise d'un traitement psychotrope, la consommation de drogues pourrait l'augmenter, y compris à des faibles doses. Ces personnes seraient ainsi « hypersensibles » aux effets de certaines substances. Les personnes souffrant de schizophrénie seraient par exemple moins capables de supporter une consommation modérée au fil du temps (par exemple, de cannabis) sans ressentir de symptômes négatifs. Bien que la majorité des études se soient intéressées au lien entre addictions et schizophrénie, cette théorie permet d'expliquer les raisons pour lesquelles des niveaux relativement faibles de consommation de drogues entraînent souvent des conséquences négatives pour les personnes ayant une pathologie psychiatrique sévère [4].

Modèles Bidirectionnels

Ces modèles suggèrent que la forte association entre addictions et pathologies psychiatriques provient d'un effet d'interactions continues entre elles. Par exemple, l'alcoolodépendance pourrait déclencher une dépression chez un individu biologiquement vulnérable, la dépression étant ensuite maintenue par la poursuite de la consommation d'alcool du fait de facteurs cognitifs socialement acquis, comme les croyances, les attentes et les motivations liées à l'usage d'alcool [15]. En dépit de l'attrait intuitif du modèle bidirectionnel, et des preuves que les addictions aggravent le pronostic des pathologies psychiatriques, ces modèles restent largement théoriques et peu testés.

La causalité : un concept, pas un nombre

Tout modèle théorique fait l'hypothèse de l'existence d'un lien de causalité entre un facteur de risque (par exemple, l'alcoolodépendance) et une conséquence (par exemple, la survenue d'un épisode dépressif majeur). Une hypothèse causale peut être évaluée à la lumière d'un ensemble de travaux de recherche à partir de critères tels que ceux décrits par Hill, dépassant la simple inférence statistique [16] :

- *force de l'association* : plus une association est forte, moins elle est susceptible d'être liée à un artefact de mesure ou d'échantillonnage ;
- *robustesse* : le caractère systématique d'une association observée avec constance par différents enquêteurs, dans différentes populations, en utilisant des mesures et des méthodologies variées rend peu probable le fait qu'elle soit expliquée par la méthodologie et l'échantillonnage ;
- *spécificité* : une cause ne devrait aboutir qu'à un seul effet ;
- *temporalité* : la cause précède nécessairement l'effet ;
- *relation dose-effet* : le niveau d'exposition au facteur de risque est lié par une relation croissante ou décroissante à la probabilité de contracter la maladie ;
- *plausibilité* : l'existence d'un mécanisme biologique plausible pouvant expliquer l'association augmente la crédibilité de l'association ;

- *cohérence* : l'association est cohérente avec l'histoire naturelle et l'épidémiologie de la maladie ;
- *preuves expérimentales* (chez l'animal ou chez l'homme) ;
- *analogie* (possibilité d'explications alternatives).

Ces critères ne sont cependant pas suffisants pour établir que l'association indique une relation de cause à effet ; mais en général, plus le nombre de critères est rempli, plus il est probable que l'association soit causale.

Conclusion

Plusieurs théories ont été avancées pour expliquer l'association forte existant entre les pathologies psychiatriques et les addictions, en particulier l'alcoolodépendance. Cependant, aucune théorie ne permet à elle seule d'expliquer cette relation, même si toutes ont contribué à la compréhension de la complexité de ce lien. Parmi les modèles avancés, les études menées apportent le plus de soutien au modèle des facteurs communs et à la théorie de l'hypersensibilité. Il existe cependant un certain nombre de preuves, surtout indirectes, pour la théorie de l'atténuation de la dysphorie et du modèle des multiples facteurs de risque. La théorie de l'automédication et le modèle bidirectionnel sont ceux ayant reçu le moins de preuves empiriques [4]. Ainsi, des progrès significatifs ont été réalisés ces deux dernières décennies dans la compréhension des facteurs pouvant contribuer au double diagnostic, bien qu'il persiste un certain nombre de limites dans les travaux de recherche réalisés.

Ces limites incluent principalement le faible nombre d'études prospectives suivant ces patients ayant un double diagnostic, l'absence relative d'études examinant ces modèles chez les patients bipolaires (la majorité des travaux s'étant intéressés aux patients présentant une pathologie du spectre schizophrénique), et la définition large utilisée pour le double diagnostic, englobant une large population de patients, hétérogène en termes d'étiologie des troubles.

En conclusion, différents modèles permettent de mieux comprendre la fréquence du double diagnostic, notamment les modèles des facteurs communs (en particulier celui de la personnalité antisociale) et la théorie de l'hypersensibilité, pour lesquels il existe le plus de preuves [4]. Il est nécessaire de mener d'autres recherches longitudinales évaluant ces différents modèles dans cette population, notamment chez les patients bipolaires. L'utilisation de sous-types diagnostiques peut s'avérer fructueuse tant pour la compréhension des différentes étiologies des doubles diagnostics que pour permettre l'élaboration d'interventions thérapeutiques permettant de mieux répondre aux besoins spécifiques de ces patients.

Références

1. Stinson FS, Grant BF, Dawson DA, Ruan WJ, Huang B, Saha T. Comorbidity between DSM-IV alcohol and specific drug use disorders in the United States: results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *Drug Alcohol Depend*. 2005;80(1):105–116.
2. Hasin DS, Stinson FS, Ogburn E, Grant BF. Prevalence, correlates, disability, and comorbidity of DSM-IV alcohol abuse and dependence in the United States: results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *Arch Gen Psychiatry*. 2007;64(7):830–842.
3. Kessler RC, Chiu WT, Demler O, Merikangas KR, Walters EE. Prevalence, severity, and comorbidity of 12-month DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Arch Gen Psychiatry*. 2005;62(6):617–627.
4. Mueser KT, Drake RE, Wallach MA. Dual diagnosis: a review of

etiological theories. *Addict Behav*. 1998;23(6):717–734.
5. el-Guebaly N. Substance abuse and mental disorders: the dual diagnoses concept. *Can J Psychiatry*. 1990;35(3):261–267.
6. Kessler RC, Crum RM, Warner LA, Nelson CB, Schulenberg J, Anthony JC. Lifetime co-occurrence of DSM-III-R alcohol abuse and dependence with other psychiatric disorders in the National Comorbidity Survey. *Arch Gen Psychiatry*. 1997;54(4):313–321.
7. Hoertel N, Le Strat Y, Schuster JP, Limosin F. Gender differences in firesetting: results from the national epidemiologic survey on alcohol and related conditions (NESARC). *Psychiatry Res*. 2011;190(2-3):352–358.
8. Hoertel N, Le Strat Y, Lavaud P, Limosin F. Gender effects in bullying: Results from a national sample. *Psychiatry Res*. 2012;200(2-3):921–927.
9. Hoertel N, Dubertret C, Schuster JP, Le Strat Y. Sex differences in shoplifting: results from a national sample. *J Nerv Ment Dis*. 2012;200(8):728–733.
10. Alterman AI, Cacciola JS. The antisocial personality disorder diagnosis in substance abusers: problems and issues. *J Nerv Ment Dis*. 1991;179(7):401–409.
11. Hoertel N, Le Strat Y, Angst J, Dubertret C. Subthreshold Bipolar Disorder in a U.S National Representative Sample: Prevalence, Correlates and Perspectives for Psychiatric Nosography. *J Affect Disord* 2012; (sous presse).
12. Khantzian EJ. The self-medication hypothesis of substance use disorders: a reconsideration and recent applications. *Harv Rev Psychiatry*. 1997;4(5):231–244.
13. Hoertel N, Le Strat Y, Schuster JP, Limosin F. Sexual Assaulters in the United States: Prevalence and Psychiatric Correlates in a National Sample. *Arch Sex Behav*. 2012;41(6):1379–1387.
14. Banerjee S, Clancy C, Crome I. *Co-existing Problems of Mental Disorder and Substance Misuse (dual diagnosis) An Information Manual*. Royal College of Psychiatrists' Research Unit 2002; (http://www.rcpsych.ac.uk).
15. Graham HL. Implementing integrated treatment for co-existing substance use and severe mental health problems in assertive outreach teams: training issues. *Drug Alcohol Rev*. 2004;23(4):463–470.
16. Hill AB. The Environment and Disease: Association or Causation? *Proc R Soc Med*. 1965;58:295–300.

5

Apports de l'épidémiologie

R. Icick und J.-P. Lépine

L'épidémiologie des troubles psychiatriques s'est considérablement développée depuis la première étude nationale menée aux États-Unis, l'*Epidemiological Catchment Area* (ECA) [1]. Cette étude a révélé une prévalence élevée des troubles mentaux au cours de la vie en population générale, mais aussi une co-occurrence fréquente des troubles psychiatriques entre eux, notamment entre les troubles thymiques, psychotiques, anxieux et de la personnalité et les troubles liés à l'usage de substances (TUS), au premier rang desquels les troubles liés à l'usage d'alcool (TUA). Cette co-occurrence avait déjà été soulignée à partir de petits échantillons de patients. Ainsi, Reich et al. [2] avaient déjà décrit en 1974 un usage « inhabituel » (au sens d'excessif) d'alcool chez environ 60 % de leurs patients bipolaires hospitalisés pour un épisode maniaque.

S'il semble que de nombreux troubles psychiatriques puissent être associés à un usage d'alcool, toutes ces situations ne mènent pas à une véritable comorbidité (double diagnostic), et l'épidémiologie du double diagnostic permet ainsi de repérer certains facteurs de risque et certaines trajectoires spécifiques à ces sujets. L'objectif est alors de formuler des hypothèses de recherche mais aussi de prise en charge aussi bien préventive que curative.

Tout au long de ce chapitre, nous emploierons les termes de troubles liés à l'usage de substances et d'alcool consacrés par la littérature récente et dans le futur DSM-5 [3], qui correspondent aux termes « abus » et « dépendance », plus couramment utilisés aujourd'hui. L'usage non pathologique d'alcool (simple ou à risque) ne sera pas abordé spécifiquement afin de nous limiter à la notion de « double diagnostic ».

Prévalence du double diagnostic alcool – autre trouble psychiatrique

Les résultats présentés dans les tableaux 5.1 à 5.3 proviennent principalement de l'étude NESARC [4]. Cette grande enquête épidémiologique a inclus initialement un échantillon représentatif de 43 093 sujets américains non institutionnalisés interrogés sur leurs symptômes psychiatriques au cours de leur vie entière et sur l'année écoulée au moyen de l'*Alcohol Use Disorder and Associated Disabilities Interview Schedule – DSM-IV Version* (AUDADIS-IV) [5]. Cet hétéroquestionnaire standardisé développé par le *National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism* (NIAAA) est utilisé en population générale pour le diagnostic positif des troubles psychiatriques sur la base des critères DSM-IV TR. Il a été conçu pour affiner la détection des comorbidités, notamment en présence de TUS. Une partie représentative de l'échantillon initial (n = 34 653) a été réévaluée trois ans plus tard en vue d'analyses prospectives et pour inclure d'autres troubles dans l'évaluation diagnostique.

Tableau 5.1

Ratios de prévalence sur la vie entière de troubles psychiatriques chez des sujets souffrant de troubles liés à l'usage d'alcool comparés aux sujets indemnes à partir de l'étude NESARC [6-8]

	Odds ratios ajustés sur les caractéristiques sociodémographiques et les autres troubles psychiatriques (IC 99 %) (*p < 0,01)		
	Tout trouble lié à l'usage d'alcool	Abus d'alcool	Dépendance à l'alcool
Prévalence vie entière dans l'échantillon	30,3 %	17,8 %	12,5 %
Tout trouble lié à l'usage de substances hors alcool et nicotine	6,7 (5,79-7,77)*	1,7 (1,45-1,93)*	4,4 (3,81-5,03)*
Dépendance à la nicotine	3,3 (2,96-3,62)*	1,5 (1,37-1,75)*	3,3 (2,94-3,75)*
Tout trouble de l'humeur	1,4 (1,24-1,59)*	1,0 (0,57-1,79)	1,7 (1,47-2,07)*
Trouble dépressif majeur	1,2 (1,09-1,41)*	1,1 (0,94-1,24)	1,4 (1,18-1,64)*
Trouble bipolaire I	1,5 (1,21-1,97)*	0,7 (0,54-0,97)*	2,1 (1,57-2,86)*
Trouble bipolaire II	1,6 (1,10-2,22)*	0,9 (0,64-1,39)	1,9 (1,30-2,78)*
Dysthymie	1,0 (0,80-1,25)	0,9 (0,70-1,19)	1,2 (0,90-1,51)
Tout trouble anxieux	1,5 (1,33-1,71)*	1,1 (0,99-1,31)	1,7 (1,43-1,92)*
Stress post-traumatique[a]	0,9 (0,82-1,09)	ND	
Tout trouble panique	1,1 (0,96-1,36)	0,9 (0,75-1,15)	1,3 (1,07-1,53)*
Avec agoraphobie	0,8 (0,56-1,25)	0,7 (0,48-1,15)	1,0 (0,67-1,59)
Sans agoraphobie	1,2 (1,03-1,49)*	1,0 (0,79-1,26)	1,3 (1,09-1,63)*
Phobie sociale	1,2 (1,03-1,50)*	1,1 (0,85-1,35)	1,2 (0,98-1,56)
Phobies spécifiques	1,3 (1,11-1,50)*	1,1 (0,90-1,23)	1,4 (1,16-1,68)*
Anxiété généralisée	1,0 (0,77-1,22)	0,9 (0,74-1,16)	1,0 (0,81-1,32)
Hyperactivité avec déficit de l'attention[a, b]	0,88 (0,71-1,10)	0,84 (0,66-1,07)	1,24 (1,00-1,55)

a : n = 34 653. b : 807 sujets avec TDAH. ND : non documenté

Tableau 5.2

Autres ratios de prévalence sur la vie entière non évalués spécifiquement dans l'étude NESARC [1, 9, 10]

Trouble associé		Ratios de prévalence des TUA ajustés sur les caractéristiques sociodémographiques (*p ≤ 0,05)		
		Tout trouble lié à l'usage d'alcool	Abus d'alcool	Dépendance à l'alcool
Schizophrénie	ECA		1,9*	3,8*
	NESARC[a]	2,3 (0,8-6,4)	1,1 (0,5-2,4)	3,8 (0,8-17,3)
Délires chroniques non schizophréniques	ND			
Troubles du comportement alimentaire[b]	Boulimie	4,6 (2,1-10,5)*	ND	6,3 (2,3-17,3)*
	Anorexie	2,9 (1,2-7,2)*		3,0 (1,3-7)*

a : sur l'échantillon initial (n = 43 093), diagnostic exploratoire par la question « un médecin a-t-il déjà posé ce diagnostic à votre sujet ? ». b : Étude NCS-R, n = 2 980 (sous-échantillon tiré au sort parmi 592 sujets prévus pour la réévaluation) ; (IC 95 %). ND : non documenté

Tableau 5.3

Ratios de prévalence des TUA en cas de trouble psychiatrique sur la vie entière comparés à des sujets indemnes dans l'étude NESARC [2] : troubles de la personnalité [6, 11, 12]

Trouble associé	*Odds ratios* ajustés sur les caractéristiques sociodémographiques et les autres troubles psychiatriques (IC 99 %) *p < 0,01		
	Tout trouble lié à l'usage d'alcool	Abus d'alcool	Dépendance à l'alcool
Tout trouble de la personnalité	1,5 (1,37-1,74)*	1,1 (0,93-1,25)	1,6 (1,40-1,90)*
Paranoïaque	1,1 (0,90-1,39)	0,8 (0,64-0,99)*	1,3 (1,04-1,70)*
Schizoïde	0,9 (0,71-1,19)	0,9 (0,68-1,17)	0,9 (0,72-1,32)
Schizotypique[a]	1,0 (0,75-1,36)	0,7 (0,44-1,17)	1,2 (0,87-1,70)
Histrionique	1,5 (1,09-2,12)*	0,8 (0,57-1,13)	1,6 (1,17-2,32)*
Antisociale	2,2 (1,73-2,90)*	1,0 (0,77-1,24)	1,7 (1,33-2,23)*
Émotionnellement labile[a]	1,2 (1,00-1,48)	0,9 (0,73-1,18)	1,5 (1,17-1,86)*
Narcissique[a]	1,1 (0,92-1,34)	1,1 (0,90-1,37)	1,1 (0,88-1,40)
Évitante	0,7 (0,51-0,86)*	0,6 (0,39-0,83)*	1,0 (0,72-1,32)
Dépendante	0,5 (0,23-1,02)	0,5 (0,21-1,10)	0,7 (0,35-1,33)
Obsessionnelle	1,2 (1,04-1,42)*	1,1 (0,95-1,33)	1,1 (0,94-1,35)

a : n = 34 653

Dans l'étude européenne ESEMED [13], on dispose des mesures de comorbidité des TUA (abus et dépendance selon le DSM-III R) sur l'année écoulée. Les principales comorbidités

retrouvées étaient avec les troubles dépressifs (dysthymie et dépression majeure) (OR 5,1 ; IC 95 % 2,6-10,1) et les troubles anxieux (OR 3,7 ; IC 95 % 1,7-8,3). La dépendance à l'alcool était significativement associée à l'ensemble des troubles hormis la phobie sociale et la dysthymie. Ces résultats étaient similaires pour la France [14], notamment au niveau des comorbidités sur la vie entière.

Une autre donnée importante est la comorbidité très fréquente des TUA avec les autres addictions, y compris au tabac [15] et aux addictions sans substance [16].

Les troubles délirants chroniques semblent peu associés aux TUA sur la vie entière, même si l'on peut observer des exacerbations ponctuelles réciproques, comme le suggèrent les rares résultats épidémiologiques et cliniques dans ce domaine [9, 17], et bien que l'association entre personnalité paranoïaque et TUA soit significative dans l'étude NESARC (tableau 5.3).

Enfin, il est probable que la co-occurrence de plusieurs troubles psychiatriques favorise la comorbidité avec un TUA, comme en témoignent les *odds ratios* (OR) plus élevés que pour les troubles isolés, malgré l'absence de comparaison directe entre ces sous-groupes [18].

Populations spécifiques et facteurs associés au double diagnostic

Chez les adolescents, les diagnostics psychiatriques sont posés avec prudence, d'autant que les outils standardisés disponibles semblent insuffisamment performants dans cette tranche d'âge, notamment en population générale [19]. La comorbidité entre TUA et troubles psychiatriques semble cependant fréquente chez les 12-18 ans, notamment avec les troubles externalisés [20, 21], avec des conduites suicidaires souvent au premier plan [22]. Si les liens entre ces troubles sont encore mal connus, il semble que leur co-occurrence et/ou leur association avec un usage d'alcool fasse le lit de la pathologie psychiatrique à l'âge adulte [23], et que les troubles psychiatriques favorisent fortement la transition entre un usage simple d'alcool et les TUA [24].

La prévalence des TUS, alcool compris, a longtemps été considérée comme décroissant avec l'âge, dans le cadre d'une théorie dite de « maturation de l'addiction » [25]. On sait désormais grâce à de longues études prospectives [26], que cela est principalement dû à un biais de survie et au déplacement fréquent de l'addiction vers d'autres substances ou une consommation moins sévère avec des phases de rémission. Même si la quantité moyenne d'alcool consommée en population générale semble décroître avec l'âge, la présence d'un trouble psychiatrique après 65 ans reste associée à une prévalence plus élevée des TUA pour le trouble bipolaire [27] (étude NCS-R) par exemple.

Par ailleurs on sait que les TUA sont habituellement beaucoup plus fréquents chez les hommes en population générale, avec un *sex-ratio* de 3,1 (CI 95 % 2,81-3,35) dans l'étude NESARC [6]. Plusieurs résultats suggèrent que ce *sex-ratio* est diminué en cas de trouble psychiatrique associé, la prévalence de TUA chez les femmes se rapprochant de celle des hommes, comme cela a été montré en population clinique dans le trouble bipolaire [28] et le trouble du comportement alimentaire [29]. De même, la présence de comorbidités psychiatriques est plus fréquente chez les femmes présentant un TUA que chez les hommes, ce qui reflète probablement le sex-ratio de la majorité des troubles anxieux, de l'humeur (hors trouble bipolaire I) et du comportement alimentaire associés aux TUA [15].

Données d'incidence

Les études nationales réalisées en population générale aux États-Unis montrent que la présence d'un trouble psychiatrique à l'évaluation initiale semble augmenter l'incidence ultérieure des TUA [30-32]. Toutefois, les premières données d'incidence à un an de l'étude NESARC n'ont pas confirmé ce phénomène.

Mortalité et complications somatiques

L'espérance de vie des patients souffrant de comorbidités entre TUA et troubles psychiatriques est largement diminuée, sachant que celle de patients non comorbides est déjà inférieure à celle de la population générale, en particulier pour les troubles bipolaires et schizophréniques [33]. Une étude de 19 052 468 actes de décès menée aux États-Unis [34] a comparé les taux de mortalité entre les groupes de patients souffrant de troubles de l'humeur avec et sans comorbidité addictive. La mortalité par suicide était de 1,46 (hommes) à 4,92 (femmes) fois plus élevée ($p < 0,001$) chez les sujets souffrant de TUA. La réduction de l'espérance de vie toutes causes et sexes confondus était de 23 ans chez les sujets unipolaires

et de 16,7 ans chez les sujets bipolaires, après ajustement sur la consommation de tabac, le niveau d'éducation et l'ethnicité.

Ainsi la présence d'un TUA comorbide augmente la survenue de pathologies somatiques diverses chez les patients souffrant de troubles bipolaires [35] et de schizophrénie [36, 37]. Pour les troubles anxieux, cette relation semble plutôt due à la consommation de tabac très fréquemment associée aux TUA [38]. La morbimortalité accrue par un TUA des patients atteints de troubles psychiatriques semble donc due à un taux élevé de suicide et de pathologies cardiovasculaires favorisés par l'usage presque systématiquement associé de tabac.

Discussion

Limites Des Données Épidémiologiques

L'ensemble des études réalisées en population générale rapporte des ratios de prévalence significativement élevés et bidirectionnels (données non présentées) pour une majorité d'associations entre les principaux troubles psychiatriques et les TUA, sur l'année écoulée comme sur la vie entière. On observe cependant que cette association est moindre dans l'étude NESARC que dans les études ECA et NCS-R, malgré une prévalence plus élevée des TUA (30,3 *versus* 18,6 % dans la NCS-R) mais globalement similaire de l'ensemble des autres troubles [11]. Une première explication est l'utilisation d'outils et de classifications diagnostiques différents, l'AUDADIS-IV ayant des performances légèrement supérieures au *Diagnostic Interview Schedule* (DIS) (étude ECA) et au *Composite International Diagnostic Interview* (CIDI) (étude NCS) en situation de comorbidité [5]. Ensuite, le modèle final de régression multiple utilisé dans l'étude NESARC comporte les ajustements statistiques les plus complets, avec notamment la prise en compte des autres troubles psychiatriques (dont les troubles de la personnalité) dans le calcul des *odds ratios* (OR) pour les associations avec les TUA. En outre, la comorbidité entre les troubles psychiatriques et les TUA [5] rend les situations trompeuses et les symptômes plus sévères (*cf.* chapitre 7 et partie III), ce qui diminue la sensibilité et la spécificité des outils diagnostiques. De nouveaux outils structurés adaptés au futur DSM-5 ont tenté de pallier ces difficultés [39], avec des qualités psychométriques restant à comparer à celles des outils déjà disponibles [40]. Enfin, les échantillons nationaux n'évaluent habituellement pas certaines populations spécifiques, par exemple les sujets désocialisés, qui présentent souvent des troubles mentaux sévères et comorbides. Seule l'étude ECA a pris en compte la population vivant en institution [1], où la prévalence des troubles psychiatriques et les taux de comorbidité avec les TUA étaient effectivement les plus élevés de l'échantillon.

Il existe ainsi des divergences de prévalence des doubles diagnostics avec les populations cliniques, comme pour les troubles anxieux, par exemple [41], ces divergences étant moindres si l'on considère les troubles sur l'année écoulée. Cela peut s'expliquer par les biais de rappel lors d'évaluations rétrospectives, par l'utilisation impossible en population générale de multiples stratégies diagnostiques en situation clinique, mais surtout parce que les sujets souffrant d'une comorbidité actuelle sont plus enclins à consulter [6]. Les cliniciens pourraient ainsi être plus performants en dressant un bilan plus exhaustif des symptômes psychiatriques et des consommations basé sur leurs chronologies respectives, sur les informations fournies par les tiers lorsqu'elles sont disponibles, et sur les données cliniques et toxicologiques prospectives récoltées durant le suivi des patients [42]. Toutefois, en dehors de mesures objectives des consommations et de certains signes visibles, les symptômes addictifs et psychiatriques restent obtenus sur la base des déclarations individuelles.

L'évaluation des comorbidités entre TUA et troubles psychiatriques reste donc particulièrement difficile en raison de biais de remémoration et de désirabilité sociale qui varient en fonction de facteurs cliniques et sociodémographiques, mais surtout à cause du chevauchement entre de nombreux symptômes psychiatriques et les effets aigus, chroniques et de sevrage liés à la consommation d'alcool. Ces difficultés sont particulièrement bien illustrées dans le cadre des comorbidités entre alcool et anxiété sociale [43].

Hypothèses Théoriques Dérivées Des Données Épidémiologiques (*Cf.* **Chapitre 4**)

Dans toutes les études épidémiologiques évaluant leur séquence d'apparition, le début des troubles mentaux – troubles de la personnalité exclus – précède habituellement d'environ 10 ans celui des TUA, tout comme pour les autres troubles liés à l'usage de substances en dehors de la nicotine. Cela a conduit plusieurs auteurs à évoquer l'hypothèse transnosographique d'une automédication des symptômes dépressifs, anxieux ou déficitaires

par une consommation d'alcool, les patients eux-mêmes rapportant des raisons spécifiques quoique très variables à leurs consommations d'alcool [44, 45]. À partir des données de l'étude NCS-R, il a cependant été montré que les troubles liés à l'usage de substances avaient tendance à persister malgré un traitement optimal du trouble mental initial [46], et l'on sait que l'usage d'alcool sur de longues durées ou en grandes quantités peut exacerber la plupart des symptômes psychiatriques. Le modèle théorique préliminaire suggéré par les données épidémiologiques serait plutôt une initiation et un maintien de l'usage d'alcool en tant que possible automédication par des sujets atteints de troubles mentaux, l'usage devenant ensuite pathologique en raison des symptômes de la maladie elle-même, mais aussi d'une vulnérabilité partagée d'origine génétique et endophénotypique (impulsivité, hyperréactivité émotionnelle) [47, 48], mais aussi environnementale [49]. Il semble cependant que la comorbidité entre troubles psychiatriques et TUA conserve des caractéristiques propres, et que ces caractéristiques varient en fonction du type de TUA et du trouble associé, comme suggéré par les travaux de Swendsen et al. à partir des données prospectives de l'étude NCS-R [31, 50]. Les résultats de l'étude NESARC ont également étayé l'hypothèse d'une métastructure des troubles psychiatriques [51], même si elle ne rend pas entièrement compte des associations entre troubles internalisés (thymiques et anxieux notamment) et TUA sur la vie entière et en population clinique.

Conclusion

La co-occurrence des troubles liés à l'usage d'alcool et d'autres troubles psychiatriques est particulièrement fréquente, notamment dans les troubles de l'humeur et schizophréniques, de façon cohérente à travers les différentes études réalisées dans le monde. Malgré des difficultés d'évaluation diagnostique, l'épidémiologie de ce phénomène permet d'identifier certains profils de comorbidités spécifiques en fonction de facteurs cliniques et sociodémographiques, ouvrant des questions sur sa physiopathologie et donc des perspectives de recherche clinique et thérapeutique.

Références

1. Regier DA, Farmer ME, Rae DS, et al. Comorbidity of mental disorders with alcohol and other drug abuse Results from the Epidemiologic Catchment Area (ECA) Study. *JAMA*. 1990;264(19):2511–2518.
2. Reich LH, Davies RK, Himmelhoch JM. Excessive alcohol use in manic-depressive illness. *Am J Psychiatry*. 1974;131(1):83–86.
3. American Psychiatric Association. Substance Use and Addictive Disorders: DSM-5 Development. 2012 (http://www.dsm5.org/ProposedRevision/Pages/SubstanceUseandAddictiveDisorders.aspx).
4. Grant BF, Dawson DA. Introduction to the national epidemiologic survey on alcohol and related conditions. *Alcohol Health & Research World*. 2006;29(2):74.
5. Grant BF, Dawson DA, Stinson FS, Chou PS, Kay W, Pickering R. The Alcohol Use Disorder and Associated Disabilities Interview Schedule-IV (AUDADIS-IV): reliability of alcohol consumption, tobacco use, family history of depression and psychiatric diagnostic modules in a general population sample. *Drug Alcohol Depend*. 2003;71(1):7–16.
6. Hasin DS, Stinson FS, Ogburn E, Grant BF. Prevalence, correlates, disability, and comorbidity of DSM-IV alcohol abuse and dependence in the United States: results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *Arch Gen Psychiatry*. 2007;64(7):830–842.
7. Pietrzak RH, Goldstein RB, Southwick SM, Grant BF. Prevalence and Axis I comorbidity of full and partial posttraumatic stress disorder in the United States: Results from Wave 2 of the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *J Anxiety Disord*. 2011;25(3):456–465.
8. Bernardi S, Faraone SV, Cortese S, et al. The lifetime impact of attention deficit hyperactivity disorder: results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions (NESARC). *Psychol Med*. 2012;42(4):875–887.
9. de Portugal E, González N, Haro JM, Autonell J, Cervilla JA. A descriptive case-register study of delusional disorder. *Eur Psychiatry*. 2008;23(2):125–133.
10. Hudson JI, Hiripi E, Pope Jr HG, Kessler RC. The Prevalence and Correlates of Eating Disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Biol Psychiatry*. 2007;61(3):348–358.
11. Pulay AJ, Stinson FS, Dawson DA, et al. Prevalence, correlates, disability, and comorbidity of DSM-IV schizotypal personality disorder: results from the wave 2

national epidemiologic survey on alcohol and related conditions. *Prim Care Companion J Clin Psychiatry*. 2009;11(2):53–67.
12. Stinson FS, Dawson DA, Goldstein RB, et al. Prevalence, correlates, disability, and comorbidity of DSM-IV narcissistic personality disorder: results from the wave 2 national epidemiologic survey on alcohol and related conditions. *J Clin Psychiatry*. 2008;69(7):1033–1045.
13. Alonso J, Lépine J-P. Overview of key data from the European Study of the Epidemiology of Mental Disorders (ESEMeD). *J Clin Psychiatry*. 2007;68(Suppl 2):3–9.
14. Lépine J-P, Gasquet I, Kovess V, et al. Prévalence et comorbidité des troubles psychiatriques dans la population générale française : résultats de l'étude épidémiologique ESEMeD. *Encephale*. 2005;31(2):182–194.
15. Farrell M, Howes S, Bebbington P, et al. Nicotine, alcohol and drug dependence and psychiatric comorbidity Results of a national household survey. *Br J Psychiatry*. 2001;179:432–437.
16. Chou KL, Afifi TO. Disordered (Pathologic or Problem) Gambling and Axis I Psychiatric Disorders: Results From the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *Am J Epidemiol*. 2011;173(11):1289–1297.
17. Wustmann T, Pillmann F, Friedemann J, Piro J, Schmeil A, Marneros A. The Clinical and Sociodemographic Profile of Persistent Delusional Disorder. *Psychopathology*. 2012;45(3):200–202.
18. Martins SS, Gorelick DA. Conditional substance abuse and dependence by diagnosis of mood or anxiety disorder or schizophrenia in the U.S population. *Drug Alcohol Depend*. 2011;119(1-2):28–36.
19. Renou S, Hergueta T, Flament M, Mouren-Simeoni M-C, Lecrubier Y. Entretiens diagnostiques structurés en psychiatrie de l'enfant et de l'adolescent. *Encephale*. 2004;30(2):122–134.
20. Rohde P, Lewinsohn PM, Seeley JR. Psychiatric comorbidity with problematic alcohol use in high school students. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 1996;35(1):101–109.
21. Lehto-Salo P, Närhi V, Ahonen T, Marttunen M. Psychiatric comorbidity more common among adolescent females with CD/ODD than among males. *Nord J Psychiatry*. 2009;63(4):308–315.
22. Perepletchikova F, Krystal JH, Kaufman J. Practitioner Review: Adolescent alcohol use disorders: assessment and treatment issues. *J Child Psychol Psychiatry*. 2008;49(11):1131–1154.
23. Sartor CE, Lynskey MT, Heath AC, Jacob T, True W. The role of childhood risk factors in initiation of alcohol use and progression to alcohol dependence. *Addiction*. 2007;102(2):216–225.
24. Behrendt S, Beesdo-Baum K, Zimmermann P, et al. The role of mental disorders in the risk and speed of transition to alcohol use disorders among community youth. *Psychol Med*. 2011;41(5):1073–1085.
25. Snow M. Maturing out of narcotic addiction in New York City. *Int J Addict*. 1973;8(6):921–938.
26. Vaillant GE. A 60-year follow-up of alcoholic men. *Addiction*. 2003;98(8):1043–1051.
27. Goldstein BI, Herrmann N, Shulman KI. Comorbidity in bipolar disorder among the elderly: results from an epidemiological community sample. *Am J Psychiatry* 2006;319–321.
28. Frye MA. Gender Differences in Prevalence, Risk, and Clinical Correlates of Alcoholism Comorbidity in Bipolar Disorder. *Am J Psychiatry*. 2003;160(5):883–889.
29. Grilo CM, Martino S, Walker ML, Becker DF, Edell WS, McGlashan TH. Psychiatric comorbidity differences in male and female adult psychiatric in patients with substance use disorders. *Compr Psychiatry*. 1997;38(3):155–159.
30. Grant BF, Goldstein RB, Chou SP, et al. Sociodemographic and psychopathologic predictors of first incidence of DSM-IV substance use, mood and anxiety disorders: results from the Wave 2 National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *Mol Psychiatry*. 2008;14(11):1051–1066.
31. Swendsen J, Conway KP, Degenhardt L, et al. Socio-demographic risk factors for alcohol and drug dependence: the 10-year follow-up of the national comorbidity survey. *Addiction*. 2009;104(8):1346–1355.
32. Hasin D, Fenton MC, Skodol A, et al. Personality disorders and the 3-year course of alcohol, drug, and nicotine use disorders. *Arch Gen Psychiatry*. 2011;68(11):1158–1167.
33. Hoang U, Stewart R, Goldacre MJ. Mortality after hospital discharge for people with

schizophrenia or bipolar disorder: retrospective study of linked English hospital episode statistics, 1999-2006. *BMJ*. 2011;343:d5422.
34. Yoon YH, Chen CM, Yi HY, Moss HB. Effect of comorbid alcohol and drug use disorders on premature death among unipolar and bipolar disorder decedents in the United States, 1999 to 2006. *Compr Psychiatry*. 2011;52(5):453–464.
35. Magalhães PV, Kapczinski F, Nierenberg AA, et al. Illness burden and medical comorbidity in the Systematic Treatment Enhancement Program for Bipolar Disorder. *Acta Psychiatr Scand*. 2012;125(4):303–308.
36. Chwastiak LA, Rosenheck RA, McEvoy JP, Keefe RS, Swartz MS, Lieberman JA. Interrelationships of psychiatric symptom severity, medical comorbidity, and functioning in schizophrenia. *Psychiatr Serv*. 2006;57(8):1102–1109.
37. Batki SL, Meszaros ZS, Strutynski K, et al. Medical comorbidity in patients with schizophrenia and alcohol dependence. *Schizophr Res*. 2009;107(2-3):139–146.
38. Barger SD, Sydeman SJ. Does generalized anxiety disorder predict coronary heart disease risk factors independently of major depressive disorder? *J Affect Disord*. 2005;88(1):87–91.
39. Torrens M, Gilchrist G, Domingo-Salvany A. Psychiatric comorbidity in illicit drug users: Substance-induced versus independent disorders. *Drug Alcohol Depend*. 2011;113(2-3):147–156.
40. Hasin D, Samet S, Nunes E, Meydan J, Matseoane K, Waxman R. Diagnosis of comorbid psychiatric disorders in substance users assessed with the Psychiatric Research Interview for Substance and Mental Disorders for DSM-IV. *Am J Psychiatry*. 2006;163(4):689–696.
41. Smith JP, Book SW. Comorbidity of generalized anxiety disorder and alcohol use disorders among individuals seeking outpatient substance abuse treatment. *Addict Behav*. 2010;35(1):42–45.
42. Stasiewicz PR, Vincent PC, Bradizza CM, Connors GJ, Maisto SA, Mercer ND. Factors affecting agreement between severely mentally ill alcohol abusers' and collaterals' reports of alcohol and other substance abuse. *Psychol Addict Behav*. 2008;22(1):78–87.
43. Lépine JP, Pélissolo A. Social phobia and alcoholism: a complex relationship. *J Affect Disord*. 1998;50(Suppl 1):S23–28.
44. Bolton JM, Robinson J, Sareen J. Self-medication of mood disorders with alcohol and drugs in the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *J Affect Disord*. 2009;115(3):367–375.
45. Bizzarri JV, Rucci P, Sbrana A, et al. Reasons for substance use and vulnerability factors in patients with substance use disorder and anxiety or mood disorders. *Addict Behav*. 2007;32(2):384–391.
46. Glantz MD, Anthony JC, Berglund PA, et al. Mental disorders as risk factors for later substance dependence: estimates of optimal prevention and treatment benefits. *Psychol Med*. 2009;39(8):1365–1377.
47. Etain B, Mathieu F, Liquet S, et al. Clinical features associated with trait-impulsiveness in euthymic bipolar disorder patients. *J Affect Disord*. 2013;144(3):240–247.
48. M'bailara K, Demotes-Mainard J, Swendsen J, Mathieu F, Leboyer M, Henry C. Emotional hyper-reactivity in normothymic bipolar patients. *Bipolar Disord*. 2009;11(1):63–69.
49. Kendler KS, Prescott CA, Myers J, Neale MC. The structure of genetic and environmental risk factors for common psychiatric and substance use disorders in men and women. *Arch Gen Psychiatry*. 2003;60(9):929–937.
50. Swendsen J, Conway KP, Degenhardt L, et al. Mental disorders as risk factors for substance use, abuse and dependence: results from the 10-year follow-up of the National Comorbidity Survey. *Addiction*. 2010;105(6):1117–1128.
51. Hasin D, Kilcoyne B. Comorbidity of psychiatric and substance use disorders in the United States: current issues and findings from the NESARC. *Curr Opin Psychiatry*. 2012;25(3):165–171.

6

Repérage et évaluation des troubles liés à l'alcool

S. Viennet, R. Schwan, C. Gillet, V. Laprevote und J.-N. Fiumano

La diversité des conduites d'alcoolisation, de dimension multifactorielle, se distribue selon un continuum évolutif allant de l'usage aux différentes formes de mésusage. Le repérage et l'évaluation de ce polymorphisme clinique sont deux étapes initiales et essentielles à la prise en charge globale du patient souffrant de trouble(s) lié(s) à l'alcool.

Catégorisation des conduites d'alcoolisation [1, 2]

Non-Usage

Il caractérise toute absence de consommation (primaire ou secondaire) de boisson alcoolique et/ou alcoolisée.

Usage

Les modalités de l'usage, proposées par l'Organisation mondiale de la santé (OMS), sont les suivantes :

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

Le terme de verre désigne le « verre standard » ou unité internationale d'alcool (UIA) qui est la quantité normalisée délivrée pour chaque catégorie de boisson alcoolique, dans les lieux de consommation publics. Cette quantité correspond à environ 10 grammes d'alcool pur.

L'OMS recommande également de s'abstenir au moins un jour par semaine de toute consommation d'alcool. Ces seuils sont des compromis entre, d'une part, un risque considéré comme acceptable individuellement et socialement, et d'autre part, la place de l'alcool dans la société et les effets (considérés comme) positifs de sa consommation modérée. Ces seuils n'ont donc pas de valeur absolue, ils constituent de simples repères et doivent être abaissés dans diverses situations, notamment :

- en cas de situation à risque : conduite de véhicule, poste de sécurité, situation qui requiert vigilance et attention , etc.
- en cas de risque individuel : consommation rapide et/ou associée à d'autres substances psychoactives (SPA), pathologies organiques et/ou psychiatriques

associées, modification de la tolérance du consommateur (âge, faible poids, sexe, médications associées, etc.), situations physiologiques particulières (grossesse, allaitement, états de fatigue, etc.).

Mésusage

Usage à risque

Il correspond à des modalités de consommation qui n'entraînent aucun dommage actuel pour le patient ou son entourage mais qui pourraient, à l'avenir, engendrer des dommages en lien avec des facteurs de risque individuels, avec les quantités absorbées ou encore avec des situations à risque (*cf.* paragraphe précédent).

Abus et dépendance à l'alcool

L'*usage nocif* (CIM-10) ou *abus d'alcool* (DSM-IV) correspond à une consommation chronique responsable de dommages sociaux, somatiques ou psychologiques, sans critère de dépendance.

La *dépendance à l'alcool* correspond à une perte de contrôle de la consommation d'alcool (sans qu'il y ait nécessairement encore de dommage). Les critères diagnostiques de la dépendance, selon le DSM-IV, sont représentés par un mode d'utilisation inadapté d'une substance conduisant à une altération du fonctionnement ou une souffrance, cliniquement significative, caractérisée par la présence de trois (ou plus) des manifestations suivantes, à un moment quelconque d'une période continue de 12 mois : tolérance, sevrage, consommation de la substance en quantité plus importante ou pendant une période plus prolongée que prévue, désir permanent ou efforts infructueux pour diminuer ou contrôler l'utilisation de la substance, temps important passé à des activités nécessaires pour obtenir la substance, à utiliser le produit ou à récupérer de ses effets, abandon ou réduction d'activités sociales, familiales, professionnelles ou de loisirs à cause de l'utilisation de la substance, poursuite de l'utilisation de la substance bien que la personne sache avoir un problème psychologique, physique, social ou familial persistant ou récurrent, susceptible d'avoir été causé ou exacerbé par la substance.

Il est prévu, dans le DSM-5 à paraître, de réunir en une seule et même catégorie la dépendance et l'abus d'alcool, sous le terme d'« AUD » (*alcohol use disorder*).

Du repérage à l'évaluation des troubles liés à l'alcool

Le repérage et l'évaluation des troubles liés à l'alcool sont deux des séquences du processus de soins dont les objectifs respectifs sont bien distincts.

Repérage Des Troubles Liés À L'alcool

Quand ?

Il se veut le plus précoce possible, à la fois pour les individus concernés mais aussi en terme de santé publique. Le repérage peut être systématique ou opportuniste, en sachant que les premiers signes d'un trouble lié à l'alcool sont non spécifiques et polymorphes. Les professionnels de santé doivent donc y penser et rechercher un mésusage devant une série de difficultés personnelles et/ou de signes médicaux dont la concomitance et la répétition sont évocatrices [1, 2] :

- une altération de l'état de santé : de nombreuses pathologies courantes sont la conséquence de la consommation d'alcool, les plaintes se focalisant souvent sur la sphère neuropsychique ou digestive alors que l'examen clinique reste longtemps pauvre ;

- des difficultés psychosociales : une instabilité ou des troubles comportementaux sont souvent précocement retrouvés dans divers domaines de la vie du sujet (difficultés familiales, professionnelles ou encore socio-judiciaires).

Dans le système de soins primaires, la consommation d'alcool doit être systématiquement abordée pour tout nouveau consultant, comme n'importe quel autre facteur de risque de santé. De la même façon, ce repérage doit être systématique lors de la visite annuelle de médecine du travail.

Il est recommandé de s'enquérir des pratiques de consommation d'alcool chez toutes les femmes qui désirent une grossesse ou qui sont enceintes, et ce le plus précocement possible [3].

Tout adolescent, lors d'une consultation en médecine générale, scolaire ou chez un spécialiste, devrait bénéficier d'un repérage portant sur sa consommation de substances psychoactives. Les principales conséquences d'un mésusage d'alcool chez l'adolescent sont psychosociales (absentéisme et échec scolaire, troubles du comportement, anxiété et dépression, tentatives de suicide, prises de risques multiples, etc.) [4].

Comment ?

Entretien

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

Ce repérage est rétrospectif, souvent facilité par une grille de recueil hebdomadaire (si les consommations sont régulières) ou mensuel (si les consommations sont irrégulières), distinguant ainsi les jours actifs et les jours de repos, les quantités par jour mais aussi le nombre de verres par occasion, le type de boisson et le contexte de ces consommations.

Il faut garder à l'esprit que le contexte de l'entretien peut influencer les réponses (environnement, relation de confiance, niveau de détresse, forme de la demande, etc.), le patient pouvant être amené à diminuer voire à dissimuler sa consommation. C'est pourquoi il apparaît essentiel de poser des questions simples, dans un climat de confiance entre le professionnel de santé et son patient, emprunt d'empathie et dénué de jugement. Il est nécessaire de prendre le temps et de ne pas hésiter, au besoin, à réitérer le repérage lors de consultations ultérieures [5].

Questionnaires

Les questionnaires validés en langue française sont nombreux. Nous citerons ceux qui semblent, actuellement, les plus pertinents :

- l'AUDIT (*Alcohol Use Disorders Identification Test*) : proposé par l'OMS, il explore les 12 derniers mois de la vie du patient. Il semble un des plus pertinent pour assurer le repérage précoce, même si le temps de passation est assez long. En population générale, sa sensibilité (92 %) et sa spécificité (94 %) sont excellentes [6] ;
- le DETA (Diminuer Entourage Trop Alcool) : il explore la vie entière du patient (un score positif renseigne sur l'existence d'un trouble lié à l'alcool, récent ou ancien). Il semble moins performant que l'AUDIT pour le repérage d'un mésusage de faible intensité et pour la population féminine. Il a l'avantage d'être simple (quatre questions) et court [7] ;
- le FACE (formule pour apprécier la consommation par entretien) : hétéro-évaluation constituée de cinq questions issues de questionnaires déjà validés, il est court et semble apprécié par les médecins traitants. Ses sensibilité et

spécificité sont satisfaisantes, il permet d'évoquer un risque faible, une consommation excessive et une suspicion de dépendance [8] ;
- l'EDDA (Enquête sur les dommages dus à l'alcool) : adapté au repérage des consommations d'alcool des personnes âgées, il apprécie leurs interactions avec l'état de santé physique et psychologique, les traitements médicamenteux et le déclin des fonctions organiques, les classant en trois catégories (non dangereuse, dangereuse et nocive) [9] ;
- le T-ACE (*Tolerance, Annoy, Cut down, Eye opener*) : s'avère le plus sensible et spécifique pour repérer les consommations d'alcool chez la femme enceinte, ces dernières étant susceptibles d'induire l'ensemble des troubles causés par l'alcoolisation fœtale (ETCAF) [3] ;
- l'ADOSPA (Auto/moto, détente, oubli, seul, problèmes, amis/famille) : est validé pour repérer un usage régulier de cannabis et l'ivresse éthylique, chez l'adolescent ou l'adulte jeune [4].

Marqueurs biologiques [10]

Ils ne doivent pas être utilisés à l'aveugle mais de façon opportuniste, pour repérer un mésusage ou secondairement, pour l'évaluation des troubles du patient. Une valeur anormale évoque un mésusage après élimination des nombreuses autres causes d'anomalies, et à l'inverse, un résultat normal n'exclut pas, à lui seul, un mésusage :
- les *gamma-glutamyl-tranférase* (GGT) : simples et peu coûteuses, elles s'élèvent en 2 à 3 semaines de consommation régulière excessive, le retour à la normale se faisant en 4 semaines d'abstinence, en l'absence d'hépatopathie grave. La sensibilité (entre 33 % et 90 % selon la population étudiée) est médiocre en l'absence d'atteinte hépatique, chez les moins de 30 ans et les femmes. Leur grand inconvénient est un manque de spécificité, surtout dans la population cible (de 37 à 89 % selon la population étudiée). C'est donc avant tout un marqueur du retentissement hépatique de l'alcoolisation ;
- le *volume globulaire moyen* (VGM) : simple et peu coûteux, il est particulièrement suggestif quand il n'est pas accompagné d'anémie. Il s'élève environ 2 à 3 mois après une alcoolisation excessive régulière et revient lentement à la normale après environ 3 mois d'abstinence. De sensibilité inférieure aux GGT, sa spécificité est par contre bien meilleure et avoisine les 90 % quelle que soit la population étudiée. Il représente donc une opportunité importante de repérage, étant réalisé en routine lors d'une numération-formule sanguine (NFS). Ce serait le meilleur des marqueurs traditionnels chez la femme ;
- la *transférrine déficiente en carbohydrate ou transférine désialylée* (CDT) : plus chère mais plus performante, sa sensibilité est constamment supérieure à celle des deux marqueurs précédents. Elle permet de repérer précocement un abus d'alcool. La caractéristique la plus marquante de la CDT est sa très grande spécificité, généralement supérieure à 90 %, quel que soit le type de population considérée ;
- l'*alcoolémie* : marqueur très utile dans le contexte des urgences, il permet de rattacher à la consommation d'alcool certaines situations non spécifiques, en particulier au stade de coma. La principale limite est représentée par sa négativation rapide.

Évaluation Des Troubles Liés À L'alcool

Lorsque le repérage s'avère positif, il est nécessaire de réaliser une évaluation complète du trouble, afin d'établir un diagnostic et de définir son retentissement biopsychosocial, pour adapter au mieux la prise en charge. Il est souhaitable que cette évaluation se fasse dans la même structure, sauf si les ressources internes sont insuffisantes, auquel cas un aiguillage coordonné s'impose [11].

Addictologique

Il sera nécessaire de recueillir un certain nombre d'informations générales sur le patient : sexe, âge, antécédents personnels et familiaux (notamment addictologiques), environnement familial et socioprofessionnel, histoire de la consommation de l'ensemble des SPA (type, ancienneté, catégorie d'usage, fréquence et séquences évolutives des consommations, etc.), les éventuelles addictions sans produit, etc.

De façon plus spécifique, il faudra évaluer :

- la *sévérité de la conduite d'alcoolisation* : les modalités de la consommation seront à détailler (précocité, importance quantitative, fréquence des conduites à risque, intensité de la dépendance physique et psychologique, signification attribuée par le sujet, etc.). Chez l'adolescent, il est impératif de rechercher l'existence de modalités de consommation à risque (précocité, caractère autothérapeutique, usage solitaire ou massif d'alcool, répétition des consommations, cumul de consommation de SPA, conduites à risque) et de facteurs de risque individuels et environnementaux [4] ;
- la *gravité des dommages induits* : elle sera recherchée lors de l'examen clinique afin d'identifier l'ensemble des objectifs du projet de soins et de pouvoir évaluer ultérieurement l'évolution globale du trouble. Elle peut être également évaluée par des questionnaires, le plus utilisé étant l'IGT (index de gravité d'une toxicomanie) permettant d'évaluer les comorbidités somatiques, psychiques, sociales, familiales, professionnelles et judiciaires. Il est cependant limité par le nombre de ses items et le temps nécessaire à sa passation [12] ; l'*évaluation du fonctionnement psychosocial* peut être standardisée avec l'échelle EGF (Évaluation globale de fonctionnement) qui est une hétéro-évaluation correspondant à l'axe V du DSM-IV, permettant d'évaluer le fonctionnement psychologique, social et professionnel du patient sur un continuum hypothétique allant de la santé mentale à la maladie [13] ;
- la *qualité de vie* : c'est une donnée subjective mais néanmoins essentielle puisque déterminant un des objectifs fondamentaux du projet de soins. Il existe des échelles validées mais aucune n'est utilisable, réellement simplement, en pratique quotidienne. Beaucoup de professionnels préfèrent donc se fonder sur le recueil global d'information ou sur l'utilisation d'échelle visuelle analogique (EVA) [1] ;
- le *stade de changement*, selon le modèle de Prochaska et Di Clemente (préintention, intention, préparation, action, maintien et résolution) complétée éventuellement par l'*évaluation du stade de motivation au changement*, selon Miller et Rollnick (importance de la demande, confiance du patient en ses capacités à changer et priorité qu'il accorde à ce changement, quantifiées par une EVA) permettent d'adapter au mieux le projet de soins [14, 15].

Psychiatrique

Il est essentiel d'établir un diagnostic différentiel entre des symptômes psychiatriques isolés dus à la consommation ou au sevrage d'alcool et d'authentiques syndromes qui peuvent être induits ou indépendants, primaires ou secondaires, aggravés ou s'auto-entretenant avec la consommation d'alcool. En population générale, la prévalence des symptômes psychiatriques est 2 à 3 fois supérieure à celles des maladies psychiatriques. Chez le sujet ayant un trouble lié à l'alcool, ce rapport est de 7 à 8 [16].

Idéalement, plusieurs évaluations successives seront nécessaires, notamment 2 à 4 semaines après le sevrage. La difficulté d'évaluation est d'autant plus grande que la plainte psychiatrique est souvent le motif de la demande de soins. Il convient de mettre en rapport les plaintes du patient avec les quantités d'alcool consommées, l'ancienneté de l'intoxication, l'effet habituel du produit et le moment de la dernière prise avant la consultation [17].

Dans ce chapitre, nous nous limiterons à l'évaluation des symptômes psychiatriques, les syndromes seront développés dans le chapitre suivant.

Mésusage d'alcool

Lors d'un mésusage d'alcool, des symptômes anxieux ou dépressifs isolés sont très fréquents.

Ivresse

L'ivresse peut être contemporaine de symptômes psychiatriques aigus dont l'évaluation doit se faire par un examen clinique complet, une biologie (au minimum : alcoolémie, glycémie, ionogramme et NFS) et surtout l'anamnèse. Il s'agit d'un diagnostic différentiel, après élimination de troubles organiques (notamment neurologiques).

On distingue l'ivresse simple de l'ivresse pathologique :

- l'ivresse simple présente deux phases : une phase d'excitation psychomotrice (logorrhée, labilité émotionnelle, incohérence des propos, facilité de contact, irritabilité, etc.) et une phase d'incoordination (syndrome cérébelleux, somnolence, confusion d'intensité variable, etc.) ;
- les ivresses compliquées sont d'évolution plus longues (souvent supérieures à 24 heures), avec un risque d'auto- ou d'hétéro-agressivité, d'amnésie antérograde et de coma (profond, sans signe neurologique de focalisation, hypotonique avec abolition des réflexes et de la sensibilité, mydriase, hypotension et hypothermie). Il existe cinq grands types de complications psychiatriques aiguës aux intoxications éthyliques aiguës :
  - l'ivresse excitomotrice : fréquemment en association à d'autres SPA, marqués par un état d'agitation, une impulsivité verbale et physique majeure, une agressivité ;
  - l'ivresse hallucinatoire : il existe une forme mineure avec illusion sensorielle proche du cauchemar et une forme majeure avec hallucinations (majoritairement visuelles), de grande intensité, mélangées à la réalité, dont le diagnostic différentiel principal est le *delirium tremens* (DT) ;
  - les troubles délirants : à distinguer des alcoolisations aiguës chez un patient délirant chronique. De thématiques diverses : mégalomanie, persécution, jalousie et culpabilité ;
  - les troubles de l'humeur : à distinguer des alcoolisations aiguës sur un trouble de l'humeur sous-jacent. De type soit maniaque soit dépressif ;
  - l'ivresse anxieuse : s'apparentant à une attaque de panique.

Sevrage

Lors du sevrage apparaissent souvent des symptômes psychiatriques isolés et transitoires (anxiété, aboulie, irritabilité, asthénie, troubles du sommeil et de l'appétit, dysphorie, etc.) dont il sera nécessaire de réaliser un diagnostic différentiel avec un authentique trouble caractérisé, selon l'anamnèse mais aussi l'évolution des symptômes dans les jours et semaines suivantes.

Le syndrome de sevrage éthylique associe dans sa forme simple des troubles adrénergiques (tremblements, tachycardie, hypertension artérielle [HTA]), neuropsychiatriques (anxiété, agitation, insomnie, cauchemar) et neurovégétatifs (sueur, nausée, vomissement, diarrhée). Ils peuvent évoluer en DT, représentant un réel risque vital, pouvant se manifester par une aggravation des symptômes précédents associée à un grand état d'agitation psychomotrice, une anxiété intense, un délire onirique avec des hallucinations visuelles (notamment des zoopsies), tactiles ou auditives, des troubles de la conscience, des convulsions, une hypertonie oppositionnelle, une fièvre et une déshydratation. Sans aller jusqu'au DT, il existe souvent un délire alcoolique subaigu, d'une durée de plusieurs jours, aggravé en vespéral, associant diversement une confusion

d'intensité variable, un vécu anxieux intense et un délire onirique dont les thématiques sont variées.

Évaluation psychiatrique

L'évaluation du *risque suicidaire* se veut systématique puisque le risque est multiplié par 8 (vie entière) pour un patient ayant un mésusage d'alcool, par rapport à la population générale [18].

L'évaluation des *altérations cognitives modérées* (affectant la mémoire et les fonctions exécutives) est réalisable par l'utilisation de tests psychomoteurs courants : le MoCA TEST, le TMT-B (*Trail Making Test, Part B*), le WCST (*Wisconsin Card Sorting Test*), les cinq mots de Dubois, la BREF (batterie rapide d'efficience frontale), le MMSE (*Mini Mental State Examination*), les fluences littérales et catégorielles, les empans endroits et envers, etc., qui seront choisis par le neuropsychologue en fonction de l'entretien initial [19, 20].

Carey et al. suggèrent pour améliorer l'exactitude et la fiabilité de l'évaluation psychiatrique d'appliquer plusieurs méthodes d'évaluation, d'entreprendre plusieurs évaluations successives dans le temps, d'être sensible à la demande du patient, d'entreprendre l'évaluation lorsque le patient est sobre et raisonnablement stable sur le plan émotif, de garantir la confidentialité, d'établir une bonne alliance avant de questionner sur les détails, de poser des questions simples et directes, de ne pas viser des niveaux de spécificité au-delà des objectifs de l'évaluation et de vérifier si possible l'information auprès d'autres sources pour arriver à une série de conclusions compatibles [21].

Somatique

Les troubles sont extrêmement nombreux, le listing suivant se veut non exhaustif.

Système nerveux

Les complications neurologiques résultent des effets toxiques de l'alcool associés aux diverses carences, aux atteintes des autres systèmes et aux accidents induits [22] :

- la *polyneuropathie* siège quasi exclusivement au niveau des membres inférieurs, de façon distale et symétrique. Elle débute par des dysesthésies, des crampes nocturnes, une fatigabilité à la marche, une sensation de froid, puis associe divers troubles sensitifs, moteurs et trophiques (dits « en chaussette »). L'examen clinique met en évidence une douleur à la pression des mollets, une hyperesthésie douloureuse et une aréflexie achilléenne ;
- la *crise d'épilepsie* peut apparaître lors de l'ivresse, lors du sevrage ou encore révéler une forme d'épilepsie alcoolique conséquente aux lésions cérébrales induites. Une imagerie cérébrale doit être réalisée au moindre doute ;
- les *complications vasculaires cérébrales*, par intoxication aiguë (troubles du rythme cardiaque) ou chronique par différents mécanismes (HTA, cardiomyopathie, troubles de la coagulation). L'imagerie cérébrale s'impose également au moindre doute ;
- la *névrite optique rétrobulbaire* apparaît généralement en association à une consommation tabagique. Il apparaît une amblyopie progressive, bilatérale et asymétrique avec des scotomes centraux. La dyschromatopsie est précoce mais non perçue, l'atteinte des champs visuels est plus tardive. Le fond d'œil est d'abord normal puis pâle ;
- le *syndrome de Gayet-Wernicke* est lié à un déficit en thiamine. Il est plus fréquent chez l'homme, d'installation progressive, comprenant la triade caractéristique mais très inconstante : syndrome confusionnel, ophtalmoplégie et ataxie. Il existe souvent des signes atypiques (stupeur, hypotension,

tachycardie, crises d'épilepsie, hallucinations, surdité, spasticité, dyskinésie, coma, etc.). Les images IRM ne sont pas entièrement spécifiques, il est donc nécessaire, dès la suspicion du trouble, de traiter par vitamine B1, ce qui permettra de faire le diagnostic ou d'orienter vers un diagnostic différentiel [23] ;

- le *syndrome de Korsakoff* suit habituellement l'encéphalopathie de Gayet-Wernicke, avec une émergence typique lorsque les troubles aigus de l'encéphalopathie se résolvent. Il s'agit d'une amnésie antérograde absolue accompagnée d'une amnésie rétrograde relative, s'accompagnant de fausses reconnaissances, de fabulations et de désorientation temporo-spatiale. On pourra suspecter une autre étiologie quand les causes de carence en thiamine seront éliminées ;
- l'*atrophie cérébelleuse* peut se révéler par un syndrome cérébelleux statique important et cinétique plus modéré. L'atrophie vermienne est visible à l'imagerie cérébrale. Elle peut être asymptomatique ;
- le *syndrome de Marchiafava-Bignami* est une démyélination accompagnée d'une nécrose symétrique de la portion moyenne du corps calleux. On peut constater une dégradation intellectuelle progressive, des désordres émotionnels, une confusion, des hallucinations, des tremblements, une rigidité ainsi que des convulsions, des troubles de la marche et de la parole. Le diagnostic est porté par l'imagerie cérébrale ;
- l'*encéphalopathie de pellagre* est secondaire à un déficit en vitamine PP, dont le diagnostic peut être posé par la présence (très inconstante) du « syndrome des 3 D » : dermatose des zones photo-exposées, diarrhée chronique et démence. Le statut nutritionnel de la vitamine PP est établi par le dosage urinaire des catabolites de la niacine ;
- la *dégénérescence hépatocérébrale acquise* est exceptionnelle et les symptômes sont variés (trouble de la conscience, astérixis, démence, signes extrapyramidaux, crise d'épilepsie, syndrome cérébelleux, myoclonies, etc.). Elle survient, habituellement, chez des patients présentant une pathologie hépatique chronique, avec shunt porto-cave, associée à de multiples carences métaboliques. L'EEG montre des signes d'encéphalopathie non spécifique ;
- la *myélinolyse centropontine* se manifeste par un syndrome pseudo-bulbaire associant des troubles de la phonation, de la déglutition et de la mobilité faciale. Elle s'accompagne d'une démence et de troubles de la conscience. La lésion anatomique est une destruction de la myéline dans la région du pied de la protubérance, visible à l'IRM ;
- la *démence alcoolique* est une détérioration intellectuelle lentement progressive aboutissant à des signes frontaux avec amnésie antérograde. Au scanner, apparaissent une atrophie corticale frontale et sylvienne, une dilatation des ventricules et une atrophie du vermis. L'étude du profil neuropsychologique objective une association de composantes tant corticales que sous-corticales. Le manque de spécificité des critères diagnostiques de la démence alcoolique dans le DSM-IV a conduit Oslin et al. [24] à proposer de nouveaux critères, sur le modèle de ceux de la maladie d'Alzheimer (démence alcoolique certaine, probable et possible). Il demeure difficile de différencier certaines atteintes, l'alcool étant souvent présent comme cofacteur [19].

Système digestif [1]

Foie (stéatose, hépatite et cirrhose)

Les signes cliniques sont inconstants et le plus souvent non spécifiques (hépatomégalie, fièvre, douleurs de l'hypocondre droit, nausées, ictère, etc.) ; le bilan biologique peut montrer une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles, une augmentation modérée des transaminases (prédominante sur les ASAT), de la

bilirubine (à prédominance conjuguée) et des phosphatases alcalines, un taux de prothrombine abaissé, une augmentation des GGT et du VGM et un bloc bêta-gamma à l'électrophorèse des protéines sériques. Lors de complications, le tableau clinique et biologique devient bruyant. L'échographie peut être utile au diagnostic mais c'est la biopsie hépatique qui permet d'établir un diagnostic de certitude (notamment en cas de cirrhose).

Pancréas

- La *pancréatite aiguë*, parfois asymptomatique, se manifeste par des douleurs abdominales à début rapidement progressif, intenses, permanentes et transfixiantes, avec une position antalgique en chien de fusil, pouvant être accompagnées de vomissements, d'iléus paralytique, de choc hypovolémique, de troubles neuropsychiques, de détresse respiratoire, etc. Il peut exister un tympanisme et une défense sus-ombilicale mais souvent les signes d'examen physique contrastent par leur pauvreté avec la gravité du tableau général. L'hyperamylasémie et l'hyperlipasémie sont contemporaines des premiers signes cliniques. Le scanner représente l'examen de référence tant au niveau diagnostic que pronostic.
- La *pancréatite chronique* se manifeste par des crises séparées par des intervalles de calme pouvant durer des années. Elle a un début rapidement progressif, un siège habituellement épigastrique et des irradiations dans les hypocondres ou postérieures transfixiantes. Il existe souvent une position antalgique en antéflexion. Elle est aggravée presque immédiatement par l'alimentation. En revanche, elle est habituellement soulagée par les antalgiques. L'abdomen sans préparation et l'échographie peuvent montrer diverses anomalies, mais le scanner s'avère, là encore, indispensable à l'évaluation des lésions intra- et péripancréatiques.

Autres symptômes

Il existe de nombreux autres troubles somatiques liés à l'alcool, tels que les cancers (voies aérodigestives supérieures, foie, sein, côlon-rectum, poumon, etc.), les troubles cardiovasculaires (HTA, troubles du rythme, myocardiopathie dilatée primitive, etc.), les symptômes endocriniens (gynécomastie, hypertrophie parotidienne bilatérale, etc.), les symptômes cutanés et aponévrotiques, les myopathies aiguës ou chroniques, l'ETCAF, etc. Il paraît important de les connaître afin de penser à rechercher un éventuel mésusage d'alcool chez les patients qui en souffrent.

Conclusion

L'évaluation des troubles liés à l'alcool se veut évolutive. Elle devrait être considérée comme un processus se développant tout au long de la prise en charge globale du patient.

Références

1. Reynaud M, ed. *Traité d'addictologie*. Paris: Flammarion Médecine-Sciences; 2006.
2. Société française d'alcoologie. Recommandations pour la pratique clinique Les conduites d'alcoolisation : lecture critique des classifications et définitions Quel objectif thérapeutique ? Pour quel patient ? Sur quels critères ? *Alcoologie et Addictologie*. 2001;23(Suppl 4):1S–76S.

3. Société française d'alcoologie. Recommandations pour la diffusion des connaissances et des messages concernant l'exposition prénatale à l'alcool. *Alcoologie et Addictologie*. 2003;25(2S):45S–104S.
4. Karila L, Coscas S, Benyamina A, Reynaud M. Consommations pathologiques d'alcool à l'adolescence. EMC (Elsevier Masson, SAS, Paris), Psychiatrie/ Pédopsychiatrie, 37-216-G-50, 2007.
5. Center for Substance Abuse Treatment. *Substance Abuse Treatment for People with Co-Occurring Disorders, Treatment Improvement Protocol Series No 42 DHSS Publication 05-3922*. Rockville: Substance Abuse and Mental Health Services Administration; 2005.
6. Saunders JB, Aasland OG, Babor TF, de la Fuente JR, Grant M. Development of the alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT): WHO collaborative project on early detection of persons with harmful alcohol consumption – II. *Addiction*. 1993;88:791–804.
7. Malet L, Llorca PM, Reynaud M. Systematic use in hospitals of a alcohol problems detecting questionnaire The CAGE (Cut down, Annoyed, Guilty, Eye opener) questionnaire. *Presse Med*. 2005;34:502–505.
8. Arfaoui S, dewost AV, demortiere G, Abesdris J, Michaud P. Repérage précoce du risque alcool : savoir faire « FACE ». *Rev Prat Med Gen*. 2004;18(641):201–205.
9. Fink A, Lecallier D. Un questionnaire de repérage du risque alcool adapté au sénior. *Alcoologie et Addictologie*. 2009;31(3):225–234.
10. Molrand R, Legruyer A, Le Lan C, Brissot P, Loreal O. Marqueurs biologiques de l'alcoolisme. EMC, Paris, Hépatologie, 7-007-B-60, 2010.
11. Santé Canada. *Meilleures pratiques – Troubles concomitants de santé mentale et d'alcoolisme et de toxicomanie (n° de cat H39-599/2001-2F)*. Ottawa: ministre des Travaux publics et des Services gouvernementaux; 2002.
12. Krenz S, Dieckmann S, Favrat B, et al. French version of the Addiction Severity Index (5th edition) : validity and reliability among swiss opiate-dependant patients. *Eur Addict Res*. 2004;10:173–179.
13. Endicott J, Spitzer RL, Flies JH, Cohen J. The Global Assessment Scale: A procedure for measuring overall severity of psychiatric disturbance. *Arch Gen Psychiatry*. 1976;33:766–771.
14. Prochaska JO, Diclemente CC. Stages of change in the modification of problem behaviors. *Prog Behav Modif*. 1992;28:183–218.
15. Csillik AS, Petot JM. Évaluation des stades de changement dans les addictions. L'Évolution Psychiatrique 2012 : 77. 2012 : 77.
16. Ades J. Addictions et troubles psychiatriques associés : éléments d'une stratégie de soins. In: Reynaud M, Bailly D, Venisse JL, eds. *Médecine et addictions*. Paris: Masson; 2005;154–159.
17. Shivani R, Goldsmith J, Anthenelli RM. Alcoholism and psychiatric disorders challenges. *Alcohol Res Health*. 2002;26:90–98.
18. Rossow I, Romelsjö A, Leifman H. Alcohol abuse and suicidal behaviour in young and middle age men; differentiating between attempted and completed suicide. *Addiction*. 1999;94(8):1199–1207.
19. Lindemann A, Antille V, Clarke S. Troubles cognitifs du patient alcoolo-dépendant Dépistage et examen neuropsychologique. *Rev Med Suisse*. 2011;7:1450–1454.
20. Pitel AL, Beaunieux H, Witkowski T, et al. Genuine episodic memory deficits and executive dysfunctions in alcoholic subjects early in abstinence. *Alcohol Clin Exp Res*. 2007;31(7):1169–1178.
21. Carey KB, Maisto SA, Carey MP, Purnine DM. Measuring readiness-to-change substance misuse among psychiatric outpatients: I Reliability and validity of self-report measures. *J Stud Alcohol*. 2001;62(1):79–88.
22. Berman M, Marinkovic K. Alcoholism and the brain: a overview. *Alcohol Res Health*. 2003;27:125–133.
23. Sechi GP, Serra A. Wernicke's encephalopathy: new clinical settings and recent advances in diagnosis and management. *Lancet Neurol*.

2007;6:442–455.
24. Oslin DW, Cary MS. Alcohol-related dementia: validation of diagnostic criteria. *Am J Geriatr Psychiatry*. 2003;1:41–47.

7

Évaluation du double diagnostic

modèles d'évaluation intégrée

L. Blecha

Contexte

Vous recevez pour une première consultation Monsieur D., âgé de 42 ans. À la fin de la consultation, vous l'avez diagnostiqué comme étant alcoolodépendant et vous lui proposez un traitement. Lors de la consultation suivante, également une première, vous recevez Monsieur P., également âgé de 42 ans et également alcoolodépendant. Vous lui proposez le même traitement. Deux patients, le même âge, la même maladie, le même médecin. Pourtant, à un an, les évolutions respectives des deux patients peuvent être très différentes. Même si tous les critères diagnostiques de la maladie sont strictement superposables, aucun ne sera déterminant pour la suite.

Ce qui sera déterminant dans le résultat, en revanche, ce sont tous les facteurs biologiques, sociaux, psychologiques, ainsi que les comorbidités. Une évaluation compréhensive et globale de tout patient qui se présente dans nos structures d'addictologie et de psychiatrie est une étape primordiale vers une prise en charge adéquate et adaptée aux besoins de ces patients complexes. Tout diagnostic initialement posé doit être constamment réévalué suite aux traitements et à tout nouveau symptôme dépisté afin de réadapter le programme de soins et de prise en charge biopsychosocial aux nouveaux besoins des patients.

Introduction

La majorité des patients ayant des troubles liés à la consommation d'alcool et/ou d'autres substances psychoactives a connu ou connaît au moins un autre trouble psychiatrique dans leur vie, entre 41 et 65 % selon les études [1]. L'inverse est également vrai : parmi les patients qui se présentent pour un trouble psychiatrique, environ 50 % ont eu des troubles liés à la consommation de substances

psychoactives, dont l'alcool [2].

Il est important d'intégrer la notion que non seulement ces patients cumulent des troubles mentaux, mais aussi des comorbidités somatiques. Les maladies infectieuses (VIH, hépatites), les traumatismes (accidents de la voie publique, chutes), l'hygiène de vie précaire menant à la malnutrition, le surpoids, voire l'obésité. Toutes ces maladies sont surreprésentées parmi ces patients.

Enfin, sur le plan socioéconomique et relationnel, les patients comorbides sont souvent touchés par le chômage, la précarité économique et professionnelle, des difficultés à poursuivre des formations et à obtenir des diplômes. Leurs relations interpersonnelles sont souvent instables ; les relations transitoires et les ruptures sont communes.

Ainsi, tout l'écosystème dans lequel gravite le patient comorbide et alcoolodépendant est caractérisé par l'instabilité, la précarité et les transitions. Les praticiens qui les soignent peuvent avoir le sentiment que leur prise en charge est le reflet de leurs patients : éphémère, difficile à saisir et encore plus difficile à faire adhérer au projet de soins et le suivre à son terme.

Au vu de la complexité et la diversité des patients, l'évaluation « prête à porter » n'ira pas à tous les patients. L'évaluation des patients comorbides est plutôt une proposition à tailler sur mesure, ajustant soigneusement l'interrogatoire à chaque patient. Comme dans la couture, il existe quelques grandes règles. La société américaine de la médecine des addictions (*American Society of Addiction Medicine* [ASAM]) a élaboré une certaine charpente qui a fait ses preuves dans l'évaluation et l'adéquation des soins avec les besoins des patients. Depuis, d'autres réflexions commencent à émerger et notamment un certain débat autour de l'importance de la clinimétrie dans l'évaluation et la prise en charge des patients comorbides.

Évaluation ASAM

Étant 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 la maladie, mais aussi la 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 (tableau 7.1) [3]. Cette évaluation va aboutir à l'élaboration d'une prise en charge personnalisée et adaptée aux besoins spécifiques de chaque patient et à la complexité de sa situation actuelle.

Tableau 7.1

Étapes de l'évaluation ASAM

– Préciser la demande du patient
– Diagnostiquer les troubles psychiatriques et addictifs
– Hiérarchiser les troubles addictifs et psychiatriques
– Recueillir une anamnèse complète (soignants, famille, amis)
– Préciser le diagnostic : le bilan global
– Identifier les besoins spécifiques et les soutiens possibles
– Préciser le niveau et la priorité de la prise en charge
– Préciser le stade du changement

Préciser la demande du patient

Entendre la requête du patient représente une occasion à la fois clinique et thérapeutique. La demande du patient offre un aperçu de la perception qu'il a de sa maladie. Il prend contact avec la structure qu'il estime le mieux à même d'y répondre, voire même avec la maladie qu'il estime le plus en cause dans ses troubles actuels. Entendre la demande avec bienveillance et empathie est une étape thérapeutique qui peut poser les fondations d'une relation thérapeutique solide pour construire la suite du projet.

Diagnostiquer les troubles psychiatriques et addictifs

Le diagnostic des différentes comorbidités 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 (c'est-à-dire, alcool et dépression, cannabis et troubles psychotiques).

Il existe plusieurs échelles dans le dépistage et le diagnostic des troubles liés aux substances. Le tableau 7.2 montre les échelles qui sont validées ou en cours de validation en France.

Tableau 7.2

Les échelles d'évaluation des troubles liés aux substances psychotropes

DETA	Spécifique à l'alcool4 questions, 1 oui pour dépisterD'utilisation rapideSpécificité, sensibilité	Version française du CAGE [4, 5]
AUDIT	*Alcohol Use Disorders Identification Test* Spécifique à l'alcool	Développé par l'OMS [6, 7]
CAST	*Cannabis Abuse Screening Test* 6 questions, ≥ 3 oui pour dépister	Utilisé dans ESCAPADValidation en cours en Europe
ADOSPA	Dépistage précoce des usages nocifs de substances psychotropes chez l'adolescent [8]	Version française du CRAFFT [9]

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

De plus en plus de patients qui se présentent avec pour trouble principal l'alcoolodépendance ont également un parcours de troubles avec d'autres substances psychoactives. Il est important d'obtenir un aperçu de l'ensemble des conduites addictives, y compris le jeu pathologique qui sera inclus dans le DSM-5.

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

Le *Cannabis Addiction Screening Test* (CAST), utilisé dans l'Enquête sur la santé et les comportements lors de l'appel de préparation à la défense (ESCAPAD), est en cours de validation en Europe. Il dépiste certains critères d'abus (conséquences sur le plan de la santé et des relations) et un critère de dépendance (désire de contrôler la consommation sans y parvenir). Récemment, une version française a été évaluée [10]. Le questionnaire est sensible, utilisable en pratique clinique pour le dépistage des troubles liés au cannabis. La spécificité du questionnaire est moindre ; il doit être complété par une évaluation clinique approfondie.

Prévu pour l'usage chez l'adolescent, l'ADOSPA est la version française du CRAFFT [9]. L'ADOSPA est destiné à dépister des consommations nocives du cannabis et de l'alcool. Pour le moment, ce questionnaire a été utilisé dans les enquêtes épidémiologiques et pourrait être utilisé en clinique.

Le DSM-5 va inclure le syndrome de sevrage au cannabis et le *craving*. Les recherches futures devraient permettre la validation d'un questionnaire en français qui intégrera ces nouveaux critères.

Tout patient ayant un trouble lié à l'usage de substances psychoactives 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 comorbidités psychiatriques et addictives.

Seuls l'*Addiction Severity Index* (ASI) et le *Mini International Neuropsychiatric Interview* (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.

Le diagnostic ASAM a été initialement conçu en intégrant une approche

psychométrique. D'autres approches comme la clinimétrie pourraient s'intégrer dans cette phase de l'évaluation.

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 (tableau 7.3).

Tableau 7.3

Quatre groupes de patients selon la gravité de leurs troubles respectifs

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

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.

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.

Préciser le diagnostic : le bilan global

Face à tous ces éléments, le médecin va pouvoir poser un diagnostic précis du patient : ses comorbidités addictives, psychiatriques et somatiques, sa situation socioprofessionnelle et sa situation de vie (relations interpersonnelles, loisirs).

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.

Préciser le niveau et la priorité de la prise en charge

La maladie addictive porte atteinte à de nombreux domaines de l'existence du patient, à des degrés variables. Suite à l'évaluation des troubles actuels, en intégrant la demande du patient et le degré d'urgence, un projet thérapeutique est élaboré. Le projet doit intégrer les éléments susceptibles d'apporter une amélioration au patient, non seulement dans les domaines psychiques et somatiques, mais également au niveau social et professionnel.

Ces différents niveaux vont conditionner l'encadrement et la structure requise pour soigner le patient. Les niveaux vont être hiérarchisés selon la gravité perçue par le thérapeute ainsi que la perception du patient. Cette approche permet de responsabiliser et faire adhérer le patient à son projet de soins. Cette évaluation va conditionner l'orientation du patient vers les différentes structures de soins (ambulatoire, hospitalier, etc.).

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 qui ne considère pas son problème comme tel ou le considère comme sans importance ;
- *contemplation* : patient qui est plus ou moins conscient du problème, mais ambivalent par rapport à sa solution ;
- *préparation* : patient décidé à agir, qui planifie les actions nécessaires ;
- *action* : mise en œuvre du plan de changement élaboré ;
- *maintien d'action* : perpétuer le changement effectué ;
- *rechute* : patient qui 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.

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 en 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.

L'approche clinimétrique dans les comorbidités

En introduction, les patients comorbides ont été décrits comme étant instables, changeants et difficilement saisissables. L'approche psychométrique, comme le

DSM, semble proposer une finalité diagnostique. De nombreux cliniciens se contentent d'une évaluation initiale ou après traitement, ou à la limite plusieurs passations d'une série d'échelles pour avoir un aperçu de l'évolution dans le temps. Pour certains cliniciens et chercheurs, la démarche psychométrique reste insatisfaisante dans la mesure où la plupart des mesures sont basées sur l'absence ou la présence des signes qui sont ensuite rassemblés pour diagnostiquer une maladie et ensuite instaurer un traitement. Cette démarche en noir et blanc n'offre pas une vue sur la dynamique des signes, des interactions entre les signes et les maladies, ainsi que sur les évolutions des différents symptômes à mesure que le patient évolue dans son environnement.

Dans les années 1980 le terme « clinimétrie » a été proposé pour décrire une démarche clinique qui évalue la sévérité et les séquences des symptômes, l'évolution des symptômes et les syndromes, l'impact de la maladie sur le fonctionnement au quotidien, l'impact du quotidien sur la maladie et l'évolution des différents signes en fonction des interventions thérapeutiques, ainsi que les changements dans l'environnement du patient. La démarche diagnostique est dynamique et continuelle ; la notion des évaluations répétées est cruciale [11].

Les diagnostics sont globaux, révisables à tout moment, incluant non seulement les maladies, mais également les signes « orphelins » qui peuvent avoir leur signification fonctionnelle, ayant un retentissement sur les activités habituelles du patient, ou en tant que signe avant-coureur d'une évolution dans la ou les maladies. Chez les patients complexes, on peut observer qu'une intervention thérapeutique va améliorer un trouble, sans forcément modifier l'évolution d'un autre. Un changement au niveau de l'environnement (logement, travail, relation, etc.) peut avoir un impact sur la maladie, sans avoir recours à une intervention thérapeutique. C'est la notion d'un point de transfert et non d'un point d'arrivée pour le diagnostic.

La clinimétrie prête une attention particulière aux signes qui ne sont pas caractéristiques d'une maladie ou qui appartiennent à plusieurs maladies à la fois. On peut prendre comme exemple les traits d'irritabilité ou d'impulsivité. Ils peuvent entraver un patient dans son fonctionnement en société, surtout lorsqu'ils sont présents à des degrés importants. Ils résistent parfois aux traitements pharmacologiques et psychologiques. De tels traits peuvent même avoir un impact sur le plan pronostique, rendant difficile l'adhésion à un projet thérapeutique [12].

Tous ces éléments vont influencer les décisions thérapeutiques et le projet de soins. La clinimétrie permet également d'appréhender les différences de projets pour deux patients ayant en apparence des profils comorbides similaires sur le plan psychométrique. Les différences subtiles au niveau clinimétrique peuvent permettre d'identifier des sous-types de patients qui répondraient mieux à certaines prises en charge spécifiques (psychothérapie, pharmacothérapie).

La clinimétrie représenterait une approche complémentaire qui pourrait compléter la démarche diagnostique de l'ASAM. Elle représente un moyen de mieux différencier les patients, leur évolution, ainsi que l'impact des interventions thérapeutiques.

Conclusion

L'évaluation des patients comorbides représente un défi particulier pour les soignants en addictologie et en psychiatrie. C'est une étape fondamentale qui nécessite une connaissance approfondie à la fois des évolutions possibles des maladies et surtout de l'évolution possible chez un patient spécifique. La charpente de l'évaluation ASAM permet d'effectuer un bilan global d'un patient. Une réflexion autour de la démarche clinimétrique et sa place dans le processus de soins des patients pourrait permettre de peaufiner les diagnostics, de poser les interventions thérapeutiques d'une manière appropriée et ciblée et de surveiller leur efficacité en temps réel.

Références

1. Kessler RC, McGonagle KA, Zhao S, et al. Lifetime and 12-month prevalence of DSM-III-R psychiatric disorders in the United States Results from the National Comorbidity Survey. *Arch Gen Psychiatry*. 1994;51(1):8–19.
2. Strakowski SM, DelBello MP. The co-occurrence of bipolar and substance use disorders. *Clin Psychol Rev*. 2000;20(2):191–206.
3. Sacks S, Ries R. *Substance Abuse Treatment for Persons With Co-Occurring Disorders*. Rockville (MD): Substance Abuse and Mental Health Services Administration; 2005.
4. Malet L, Llorca PM, Reynaud M. [Systematic use in hospitals of a alcohol problems detecting questionnaire The CAGE (cut down, annoyed, guilty, eye opener) questionnaire]. *Presse Med*. 2005;34(7):502–505.
5. Rueff B, Crnac J, Darne B. [Detection of alcoholic patients using the systematic CAGE autoquestionnaire In out patients]. *Presse Med*. 1989;18(33):1654–1656.
6. Gache P, Michaud P, Landry U, et al. The Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT) as a screening tool for excessive drinking in primary care: reliability and validity of a French version. *Alcohol Clin Exp Res*. 2005;29(11):2001–2007.
7. Saunders JB, Aasland OG, Babor TF, de la Fuente JR, Grant M. Development of the Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT): WHO Collaborative Project on Early Detection of Persons with Harmful Alcohol Consumption--II. *Addiction*. 1993;88(6):791–804.
8. Knight JR, Sherritt L, Shrier LA, Harris SK, Chang G. Validity of the CRAFFT substance abuse screening test among adolescent clinic patients. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2002;156(6):607–614.
9. Karila L, Legleye S, Beck F, Corruble E, Falissard B, Reynaud M. [Validation of a questionnaire to screen for harmful use of alcohol and cannabis in the general population: CRAFFT-ADOSPA]. *Presse Med*. 2007;36(4 Pt 1):582–590.
10. Legleye S, Kraus L, Piontek D, Phan O, Jouanne C. Validation of the Cannabis Abuse Screening Test in a sample of cannabis inpatients. *Eur Addict Res*. 2012;18(4):193–200.
11. Feinstein AR. *Clinimetrics*. New Haven: Yale University Press; 1987.
12. Cosci F, Fava GA. New clinical strategies of assessment of comorbidity associated with substance use disorders. *Clin Psychol Rev*. 2011;31(3):418–427.

II

Populations spécifiques

8 Les alcoolisations aiguës à l'adolescence

9 La maladie alcoolique chez la femme

10 Alcool chez les sujets âgés

11 Les troubles causés par l'alcoolisation fœtale

12 L'alcoologie au service d'accueil des urgences

13 Alcool et suicide

8

Les alcoolisations aiguës à l'adolescence

le phénomène du *binge drinking*

O. Phan

Un état des lieux contrasté

Contexte Général

En France, l'enquête représentative en population générale ESCAPAD 2011 [1] montre qu'entre 2008 et 2011, les expérimentations d'alcool poursuivent une diminution. Dans le même temps, et à l'inverse, les usages réguliers d'alcool progressent. Il en est de même pour les comportements d'alcoolisation ponctuelle importanteBinge drinking" (API) ou les ivresses répétées et régulières.

Expérimentations

En ciblant les jeunes âgés de 11 à 15 ans (âge des initiations), l'enquête HBSC 2010 [2] apporte un éclairage sur les usages les plus précoces et donne une photographie de la diffusion des consommations tout au long de l'adolescence. Ainsi, durant la période du collège, la substance psychoactive le plus fréquemment expérimentée est l'alcool, devançant le tabac et le cannabis. Ce sont les parents qui, au cours d'une fête de famille, acceptent que leur enfant goûte un peu de champagne ou un fond de verre de vin. Avant 12 ans, si les enfants se montrent souvent naturellement hostiles à la fumée du tabac (nuisance perceptible : irritation des yeux et du nez, toux, etc.), il n'en va pas de même pour l'alcool. Il arrive même que la première rencontre se situe dès 4 ou 5 ans sous forme d'un « canard » (sucre trempé dans un alcool fort), du cidre, une gorgée de champagne lors d'un mariage, etc. L'alcool est ainsi, dès le plus jeune âge, associé à la fête, à la joie.

L'étude HBSC 2010 [2] met en lumière une expérimentation d'alcool assez élevée dès la classe de 6e (11 ans) puisqu'elle concerne 59,3 % des élèves et qu'elle progresse de manière continue tout au long des années collège pour concerner plus de 80 % des collégiens de 3e (15 ans). Après 15 ans, c'est, dans certains cas, l'intégration de l'habitude. Comme le tabac, l'alcool s'associe à un sentiment de maturité et d'indépendance. Les représentations positives traditionnelles de l'alcool apparaissent ; l'alcool réchauffe, rend fort, euphorique, désinhibe, crée l'ambiance. Le café devient le lieu où l'on se retrouve entre copains pour échanger, écouter de la musique, voire le plus souvent juste passer

du temps ensemble. La consommation peut ainsi venir combler le vide et l'ennui. S'intégrer au groupe, c'est acquérir les usages de ce groupe, voire exagérer la consommation pour « être à la hauteur » et démontrer de quoi on est capable. À 17 ans, près de neuf jeunes sur dix (91,0 %) ont déjà bu de l'alcool.

Alcoolisations Ponctuelles Importantes – Ivresses Et Prise Régulière

L'enquête ESCAPAD 2011 atteste qu'à l'âge de 17 ans, l'alcoolisation ponctuelle importante concerne plus de la moitié des jeunes : en 2011, 53,2 % disent avoir bu au moins cinq verres en une même occasion au cours du mois écoulé (ils étaient 48,7 % en 2008 et 45,8 % en 2005).

Cette même enquête montre que les évolutions des ivresses entre 2008 et 2011 ont de fortes similitudes avec celles des consommations d'alcool : les ivresses répétées (soit au moins trois ivresses dans l'année) passent de 25,6 % à 27,8 % et les ivresses régulières (soit au moins dix ivresses dans l'année) de 8,6 à 10,5 %, aussi bien chez les filles que chez les garçons (respectivement 5,7 % et 15 % en 2011 contre 4,6 % et 12,4 % en 2008).

L'usage régulier d'alcool progresse de 18 % entre 2008 et 2011 (10,5 % *versus* 8,9 %), évolution à la hausse qui concerne aussi bien les garçons que les filles (pour ces dernières : 5,6 % en 2011 *versus* 4 % en 2008), même si la consommation régulière de boissons alcoolisées reste résolument masculine (15,2 % chez les garçons *versus* 5,6 % chez les filles). En ce qui concerne l'usage quotidien dont le niveau reste faible, il augmente très sensiblement (0,9 % en 2011 *versus* 0,8 % en 2008) et la hausse n'est franche que parmi les garçons. De plus, selon les données du programme de médicalisation des systèmes d'informations citées par le ministère de la Santé, les hospitalisations des jeunes âgés de 15 à 24 ans pour ivresse ont augmenté de 50 % entre 2004 et 2007.

Ainsi, l'augmentation de ces comportements d'alcoolisation traduit une modification des modes de consommation chez les adolescents. Ce comportement d'alcoolisation correspond au *binge drinking* anglo-saxon et désigne une alcoolisation ponctuelle massive, à visée de défonce, clairement supérieure aux recommandations de l'OMS. Ce phénomène de *binge drinking* est aussi qualifié d'alcoolisme anglo-saxon par les Français, et d'alcoolisme scandinave par les Anglais. Le *National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism* (NIAAA) des États-Unis propose la définition suivante du *binge drinking* : « L'hyperalcoolisation est un modèle de consommation d'alcool avec une alcoolémie égale ou supérieure à 0,8 g d'alcool par litre de sang. Pour l'adulte commun, il correspond à la consommation de cinq verres ou plus (hommes) ou de quatre verres ou plus (femmes), sur une durée de 2 heures environ » [3].

Les bières et les prémix sont les boissons les plus populaires avec 57 et 48 % de consommateurs, devant les alcools forts (43 %) puis les champagnes et vins mousseux, les cocktails et le vin qui arrive en sixième position (28 %). Les hiérarchies des préférences des garçons et des filles sont proches, mais se distinguent notamment pour les trois premiers choix, aussi bien en termes de produits que de classement : bière, puis alcools forts et prémix pour les garçons, prémix, puis champagne et bière pour les filles. La forte présence des prémix dans cette hiérarchie invite à considérer avec attention les usages de ces produits et les stratégies de commercialisation et de promotion qui leur sont attachées. Ils ont en effet d'abord disparu en 1997 à la suite d'une taxe spécifique et sont réapparus en 2002 à la faveur d'un contournement de la réglementation.

Sens et fonction de l'alcool

Il convient de distinguer sens et fonction de l'alcool. Il y a tout d'abord la fonction de la molécule alcool, c'est-à-dire comment les adolescents utilisent ses effets pharmacologiques à des fins hédoniques, désinhibitrices, antistress, etc. Et puis le

sens que peut prendre la consommation chez les jeunes (rite de passage, symbole d'émancipation, ingrédient d'une fête réussie au même titre que l'amusement, les amis, la musique).

Sens De La Consommation Chez Les Jeunes

Par définition, l'adolescent est celui qui va quitter le monde de l'enfance pour cheminer vers celui des adultes. Il est, de manière instinctive, à la recherche de ses propres limites qui ne devront plus être celles de ses parents, qui fixent les règles pour leurs enfants afin de les protéger de l'environnement, mais les siennes. Connaître jusqu'où il peut aller va lui permettre de partir à la découverte du monde sans pour autant se mettre en danger. Par conséquent, il aime expérimenter ce qui est interdit pour se faire sa propre opinion sur ce que l'adulte qualifie de mal ou de bien. Il acquiert à cet âge la capacité de voir le monde avec ses propres yeux et dispose d'une autonomie de penser (« braver l'interdit », à savoir les lois de l'adulte), mais également de s'autonomiser et revendiquer le droit de définir soi-même, en dehors de toute influence adulte, ce qui est bien ou mal. L'adolescent qui transgresse ne s'oppose pas aux lois en tant que telles, il marque par cette transgression son souhait d'obéir aux lois non pas de manière instinctive mais de façon réfléchie. Ce qui compte pour lui sera de savoir jusqu'où il peut aller. Il a besoin de revendiquer qu'il est capable de maîtriser sa consommation, d'apprivoiser le « démon ». Et plus le « démon » sera imposant, plus la satisfaction de le maîtriser sera grande. Comme le dicton séculaire le dit : « à vaincre sans périls, on triomphe sans gloire ». Au cours de l'évolution, l'homo sapiens a toujours affirmé sa volonté d'affronter le danger, de repousser sans cesse ses limites pour découvrir de nouveaux espaces. C'est ce qui lui a permis de conquérir la surface du globe et d'assurer sa survie et sa suprématie sur les autres espèces. Prendre des risques et voir jusqu'où on peut aller est instinctif chez tous les êtres humains. Ce qui va différer entre les individus, c'est le type et la nature des risques que l'on va souhaiter prendre.

L'alcool sert ainsi souvent de rituel de passage de l'enfance à l'âge adulte. Puisque l'interdiction de boire pour les enfants est communément admise, s'autoriser à boire signifie *ipso facto* entrer dans le monde des adultes. Lors de certaines soirées, des jeux avec de l'alcool sont parfois organisés. Il s'agit souvent d'un rite de passage où l'on prouve aux autres ce dont on est capable. Lors de ces rencontres festives entre amis, pas question d'être la risée du groupe en ne buvant pas. Pour se sentir admis dans la bande de copains et être considéré comme quelqu'un de « sympa » ou de « cool » (être un « populaire » plutôt qu'un « bolos » comme ils le disent), il ne faut pas être « celui qui ne boit pas, celui qui respecte sans mot dire les lois des parents ». Face à la pression du groupe et la menace suprême d'en être exclu, il est souvent difficile de refuser et de s'auto-exclure du groupe de pairs.

Fonction De L'alcool

Les deux effets principaux de l'alcool chez l'adolescent vont être la levée des inhibitions d'une part et la sensation de plaisir d'autre part.

La désinhibition consiste à faire ce que, à jeun, on ne ferait pas. Sous alcool, on peut faire abstraction du regard des autres et de la pression des valeurs morales acquises. « Le Surmoi se dissout dans l'alcool » disait Freud. Lorsqu'on a bu, il devient non seulement plus difficile de repérer ses propres émotions, mais aussi les émotions des autres. Certains adolescents utilisent cet effet pour se sentir moins jugés quand ils sont, par exemple, sur la piste de danse. Eux-mêmes ont un regard beaucoup moins sévère sur leurs comportements quand ils sont sous l'effet de l'alcool. Il est ainsi plus facile d'aborder l'autre, de lui adresser la parole. Pour certains adolescents, la boisson est le seul moyen de se « lâcher », de faire la fête, de pouvoir s'exprimer devant les autres. L'effet d'entraînement sera d'autant plus fort que la personne à jeun vit de façon très désagréable d'être en compagnie de

quelqu'un ivre parce que cette personne est justement dans l'incapacité d'adapter son comportement aux émotions de l'autre. Cette dernière ne sentira aucune gêne, aucune retenue quand bien même l'autre lui montrerait des signes ostensibles de mécontentement voire de dégoût. À moins d'être à l'unisson en étant aussi ivre que lui. C'est le plus souvent ce qui arrive, le jeune ne voulant pas être dans un état qui l'exclurait *ipso facto* du groupe.

L'alcool a aussi un effet direct sur le bien-être. Même si cette action n'est que de surface, elle n'en demeure pas moins redoutablement efficace sur l'instant. En effet, la molécule alcool a une action sur le système de récompense [4, 5]. Il agit directement sur le cerveau en provoquant une sensation de calme et de bien-être. Cette sensation de bien-être est particulière puisqu'elle provoque une sensation de plaisir sans passer par la voie des sens. Ce n'est pas la sensation de plaisir de l'œnologue (qui recherche le plaisir par le goût plus que par les effets) que recherche la personne en quête d'ivresses. La plupart des adolescents manifestent souvent leur dégoût de l'alcool, raison pour laquelle ils le mélangent à des boissons sucrées pour faire passer l'amertume, cherchant alors, tout comme la personne alcoolodépendante, la satisfaction à travers l'action directe de la molécule alcool sur le système de récompense. L'alcool et l'ivresse offrent ainsi aux jeunes la possibilité d'accéder à la sensation de satisfaction de manière immédiate et sans effort. Il faut des années pour former un œnologue à la richesse des sensations de la dégustation, les effets positifs de l'ivresse quant à eux se ressentent dès les premières prises et sans la moindre nécessité d'apprentissage.

Le dernier effet recherché est la sensation de quasi-coma, d'être en dehors du monde, dans un état où « on ne pense plus ». Pour certains, il s'agira, à travers le laisser-aller, de combler des manques affectifs, des blessures qu'ils n'arrivent pas à colmater autrement que par l'ingestion massive de substances psychoactives et l'expression bruyante lors d'une soirée. La consommation peut ainsi vite devenir régulière, cachant un mal-être profond, voire une véritable dépression avec son cortège de signes : le sentiment d'être délaissé, des tensions avec les parents, un échec scolaire, etc. Les incertitudes de l'avenir, les redéfinitions de la famille, la perte de confiance en un idéal politique, philosophique voire religieux vont être autant de facteurs qui vont fragiliser le jeune, lui « prendre la tête » comme ils disent. L'alcool et l'ivresse seront un moyen, pour un temps, de ne plus penser.

Du normal au pathologique, les conséquences de l'alcool

L'attrait des jeunes pour l'alcool ne date pas d'aujourd'hui, il n'est pas non plus spécifique à la jeunesse. Les boissons alcooliques font partie intégrante de notre culture et de notre héritage et leur usage est licite, voire mis en avant autour de certaines valeurs que sont la convivialité, le plaisir, la fête. Elles ont même un aspect religieux lors de la célébration de la messe par exemple. Ceci permet d'entretenir la consommation en France et d'en faire un produit absolument incontournable. De plus, la quantité et la variété des alcools restent très importantes et d'accès facile. D'où la difficulté à mettre en application des lois qui interdisent l'achat d'alcools chez les mineurs dans les centres commerciaux, les cavistes, les commerces de proximité, les cafés, etc. Autant de facteurs qui rendent la consommation du produit inéluctable chez les jeunes. Récemment, la mode des « apéros géants » (aujourd'hui interdits par les préfets) a contribué à mettre en avant ce phénomène d'alcoolisation des jeunes. Pour le sociologue Thierry Morel, les personnes participant à ces manifestations festives sont des jeunes issus de la classe moyenne, bien insérés socialement et scolairement. Il explique que « *les apéros géants sont pour eux un moyen de se réapproprier l'espace public. Plus on les interdira, plus on ira vers des débordements incontrôlés. Il y a toujours une dimension transgressive dans la fête* » [6]. Interdire le premier verre d'alcool ne ferait que renforcer le goût du jeune pour la transgression. Par ailleurs, si ce n'est pas dans un cadre familial, l'adolescent finira toujours par goûter du vin ou autre

chose chez des amis ou lors d'une soirée. Et par esprit de revanche, il est possible qu'il soit tenté d'en boire à l'excès.

Cependant, les complications médicales graves peuvent survenir lors de ces intoxications aiguës : coma éthylique, décès dans certains cas exceptionnels, traumatismes, troubles respiratoires, etc. [7]. Ces troubles seront d'autant plus fréquents que l'individu sera jeune. Le coma éthylique n'a pas les mêmes conséquences à 14 ou à 20 ans. On peut considérer le *binge drinking* comme un indicateur des consommations d'alcool à problème, de la santé psychique des jeunes ou encore des futures dépendances. Mais surtout, ce mode de consommation et les troubles du comportement qui lui sont associés sont la principale cause de dangerosité sociale du *binge drinking*. La consommation excessive ponctuelle et festive n'expose pas aux mêmes dangers que la consommation régulière d'alcool. La perte de contrôle, les comportements violents et impulsifs peuvent se révéler dangereux non seulement pour les autres mais également pour soi. Au-delà des accidents de la route ou de sport, le jeune éméché devient la victime idéale de rixes, de manipulations et de violences physiques, morales ou sexuelles [8, 9].

La prise de risque fait partie intégrante du développement de l'adolescent. Mais il y a le risque voulu, consenti et la mise en danger souvent involontaire et imposée par l'état psychique de l'autre et de soi-même. Contrairement aux idées trop souvent admises, l'alcool, par ses propriétés neuropsychiques, entraîne, de par son pouvoir d'altération du libre arbitre, une perte de liberté pour le jeune. Les actes commis ou subis sous alcool sont souvent regrettés dès le lendemain.

L'alcoolisation chronique ou aiguë devient ainsi pathologique lorsqu'elle entraîne des dommages pour l'individu. Dans le cas du *binge drinking*, ces conséquences sont d'ordre non seulement personnel et corporel mais aussi social en cas d'acte dommageable pour autrui. Certains utilisent l'alcool et la drogue comme un traitement sauvage à un état dépressif ; dans d'autres cas, la consommation d'alcool et de cannabis s'inscrit dans le sillage d'un trouble de la personnalité marqué par une intolérance à la frustration, une impulsivité et une tendance à transgresser les règles sociales. De par son action anxiolytique et « antipensée » à court terme, son accessibilité facile et sa disponibilité, l'alcool est trop souvent pour toutes les personnes fragiles le « médicament du pauvre ». Chez le jeune, il permet l'accès à un soulagement immédiat sans même avoir besoin d'aller chercher l'aide d'autrui, ni de consulter un professionnel de santé. Les adolescents, par crainte de la perte d'indépendance, sont les plus réticents à demander l'aide des adultes. Ce sont eux les plus vulnérables à « l'automédication » (même si l'alcool n'a jamais soigné personne). De plus, l'ivresse devenant la règle dans la communauté des jeunes, leur alcoolisme régulier et excessif passera inaperçu et leur permettra d'intégrer le groupe comme si de rien n'était. Non seulement l'alcool n'arrangera rien, mais il aggravera la situation en isolant le jeune de sa famille, du monde des adultes, de toutes personnes professionnelles qui auraient pu lui apporter des soins et un réel soulagement.

Prise en charge

La relation entre l'alcool et jeune n'est pas toujours péjorative. L'adolescence est une période au cours de laquelle peut s'acquérir l'expérience de la prise d'alcool gérée, gustative, facteur de moment de plaisir convivial et socialement intégrée. Pour la majorité des adolescents et des jeunes adultes, il y aura intégration d'une telle consommation tenant compte des usages et des traditions de la famille, de l'exemple des amis. Certains adolescents vont même arrêter les consommations se découvrant intolérants à la substance et ne supportant pas ses effets d'euphorisation, de désinhibition ou de sédation. Seule une minorité d'adolescents atteindra des stades d'alcoolisation plus pathologiques tels que l'alcoolisation excessive et la dépendance. Toute prise en charge chez un jeune devra à la fois se centrer sur la prévention et sur les soins. Il conviendra de réduire les risques liés

aux prises abusives, de prévenir l'entrée dans des consommations problématiques. Enfin, pour certains jeunes adultes, il s'agira de véritablement traiter un jeune déjà dans la pathologie de l'abus, voire de la dépendance.

Prévention

La prévention est essentielle et de nombreuses études ont démontré son intérêt dans la gestion du *binge drinking* [10-12] au niveau de la santé publique. Même si les programmes sont différents, ils reposent tous sur un ensemble de bases communes :

- insister sur les capacités propres des jeunes à gérer la situation : c'est ce que propose le programme allemand avec la mise en avant de l'attitude proactive [12] ;
- avoir une attitude non pas de condamnation de l'alcool mais une philosophie de réduction des risques. Par exemple, apprendre aux adolescents à gérer une fête lors de sessions de groupe ;
- se servir du levier émotionnel plutôt que rationnel. En Angleterre, le gouvernement a lancé le 14 octobre 2006 une campagne nationale de prévention nommée *Know your limits* (Connaissez vos limites). Celle-ci est composée de spots télévisés et radios ainsi que d'affiches mettant en scène des personnes ivres qui sont victimes d'accidents, de violences ou de viols. Le but est de sensibiliser les jeunes anglais aux conséquences d'une consommation déraisonnable d'alcool en montrant les conséquences de leur vulnérabilité.

En France, l'Inpes a lancé une série de spots télévisés pour sensibiliser les jeunes aux dangers de l'alcool.

Traitements

De nombreuses études concluent que les traitements pour abus de substance chez les adolescents apparaissent efficaces pour réduire la consommation d'alcool. Deux types de traitements peuvent être proposés :

- les traitements à base d'entretiens motivationnels et de sessions de gestion du stress, de prévention de la rechute sur le modèle des thérapies cognitivo-comportementales (TCC) [13] ;
- les prises en charge familiales, qui ont aussi démontré leur intérêt dans ce type de trouble du comportement [14]. Les parents jouent un rôle important dans le développement de l'adolescent. De plus, le cadre familial est souvent le lieu des premières prises d'alcool et des fêtes alcoolisées entre amis avec des conséquences parfois imprévues. Au cours de la prise en charge des familles, un accent sera mis sur l'aide à la parentalité. Ce sont les parents qui seront les plus à même de conseiller au mieux sans avoir une attitude de jugement ou de désintérêt. Dans notre pratique, nous avons constaté l'efficacité de promouvoir l'utilisation du langage émotionnel. Ainsi un père qui n'arrivait pas à faire entendre raison à son fils, malgré le discours rationnel sur la dangerosité des alcoolisations à grand renfort d'articles et de revues de la littérature, a pu sur notre conseil changer de discours. Il s'est alors éloigné de la rationalité pour laisser place au registre des émotions et dire à son fils : « je suis d'accord pour que tu ailles en soirée, malgré le fait que je sache qu'il y aura de l'alcool. Mais je te demande une seule chose : s'il te plaît, ne meurs pas… ».

Références

1. Spilka S, Le Nezet O, Tovar ML. Les drogues à 17 ans : premiers résultats de l'enquête ESCAPAD 2011. *Tendances* 2012;79.
2. Spilka S, Le Nezet O, Beck F, Ehlinger V, Godeau E. Alcool, tabac, cannabis HBSC: Health Behaviour in School-Aged Children durant les « années collège ». *Tendances* 2012;80.

3. National Institute of Alcohol Abuse Alcoholism. NIAAA council approves definition of binge drinking. *NIAAA Newsletter*. 2004;3:3.
4. Berridge KC, Kringelbach ML. Affective neuroscience of pleasure: reward in humans and animals. *Psychopharmacology (Berl)*. 2008;199(3):457–480.
5. Pecina S, Smith KS, Berridge KC. Hedonic hot spots in the brain. *The Neuroscientist*. 2006;12(6):500–511.
6. Morel T. *Journal le monde* Mai 2010.
7. Naimi TS, Brewer RD, Mokdad A, Clark D, Serdula MK, Marks JS. Binge drinking among US adults. *JAMA*. 2003;289(1):70–75.
8. Centers for Disease Control and Prevention. Behavioral Risk Factor Surveillance System prevalence data. Atlanta (GA) : Centers for Disease Control and Prevention.
9. Office of Juvenile Justice and Delinquency Prevention. *Drinking in America: Myths, Realities, and Prevention Policy*. Washington (DC): U.S. Department of Justice, Office of Justice Programs, Office of Juvenile Justice and Delinquency Prevention; 2005.
10. Town M, Naimi TS, Mokdad AH, Brewer RD. Health care access among U.S adults who drink alcohol excessively: missed opportunities for prevention. *Prev Chronic Dis*. 2006;3(2):A53.
11. U.S. Preventive Services Task Force. Screening and behavioral counseling interventions in primary care to reduce alcohol misuse: recommendation statement. *Ann Intern Med*. 2004;140:554–556.
12. Phan O. Binge drinking chez les jeunes Européens : les programmes allemands et néerlandais de prévention Dossier « jeunes et alcool : quelle prévention ? *La Santé de l'homme*. 2008;398:36–38.
13. Tripodi SJ, Bender K, Litschge C, Vaughn MG. Interventions for reducing adolescent alcohol abuse: a meta-analytic review. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2010;164:85–91.
14. Habib C, Santoro J, Kremer P, Toumbourou J, Leslie E, Williams J. The importance of family management, closeness with father and family structure in earlyadolescent alcohol use. *Addiction*. 2010;105(10):1750–1758.

9

La maladie alcoolique chez la femme

spécificités cliniques

F. Bouvet de la Maisonneuve

Il n'existe aucun document qui nous informe réellement sur l'évolution de la consommation d'alcool par les femmes au cours de l'histoire. Nous avons tous pourtant en mémoire le témoignage de quelques personnages emblématiques d'une conduite qui a existé de tout temps et qui est considérée comme honteuse lorsqu'elle est féminine. Au total, il semble que les femmes aient toujours moins bu que les hommes et cela reste valable aujourd'hui. Cependant, le statut contemporain de la femme est tel qu'il rejoint peu à peu celui des hommes, et notamment à travers certaines conduites. Les femmes fument plus et boivent plus d'alcool depuis leur accession au monde professionnel. Cette tendance mérite l'attention des professionnels d'autant que, parce qu'elle demeure taboue, la maladie alcoolique chez la femme évolue en silence et se complique plus rapidement que chez les hommes, au niveau somatique, psychiatrique, mais aussi social, familial et parfois juridique. Cette maladie, très peu étudiée chez la femme jusqu'il y a peu, commence à préoccuper les chercheurs et nous disposons maintenant d'éléments d'une part épidémiologiques et d'autre part cliniques qui peuvent nous aider à mieux comprendre ces femmes, pour améliorer la prise en charge et anticiper les évolutions péjoratives du mésusage de l'alcool chez elles.

Données épidémiologiques

Prévalence

Environ 10 % des adultes peuvent être considérés comme ayant ou ayant eu un usage problématique d'alcool : 15 % des hommes *versus* 5 % des femmes, chiffres en constante augmentation [1, 2]. Dans cette étude, les catégories cliniques restent floues dans la mesure où aucun diagnostic individuel précis n'a été établi. En revanche, le baromètre santé de l'Inpes de 2005 [3] entre un peu plus dans les détails en précisant que 9,7 % des femmes de 18 à 64 ans boivent régulièrement de l'alcool, c'est-à-dire plus de trois fois par semaine. Les femmes qui ont entre 55 et 64 ans atteignent 15,8 %, tandis que 21,2 % des consommatrices âgées de 18 à 24 ans ont déclaré avoir connu un état d'ivresse au cours des douze derniers mois. Chez les hommes les plus instruits, la consommation régulière est plus rare que chez les femmes diplômées. Des études américaines montrent que depuis

trente ans, l'âge de la première consommation d'alcool a baissé et qu'actuellement l'initiation à l'alcool se fait au même âge pour les filles et les garçons [4].

L'implication environnementale ne doit pas non plus être négligée car les femmes actives souffrent d'un plus grand mal-être au travail [5]. Le problème est général. Ainsi une étude menée en 2006 auprès de salariés en Midi-Pyrénées montre que 20 % d'entre eux consomment des produits dans le but de doper leurs compétences professionnelles. Ce comportement de dopage est retrouvé chez les hommes, qui consomment plus d'alcool, aussi bien que chez les femmes, qui consomment plus de médicaments. Néanmoins, les résultats montrent que la situation évolue et que les femmes consomment de plus en plus d'alcool, notamment lorsqu'elles exercent des fonctions managériales [6]. De fait, les femmes diplômées sont celles qui boivent le plus. D'une manière globale, « *plus le niveau d'instruction est élevé ou la catégorie sociale aisée, plus les modes de consommation d'alcool des hommes et des femmes convergent* », analyse l'InVS [7]. Ainsi, d'après les résultats de cette étude, les ivresses alcooliques sont plus fréquentes chez les femmes titulaires d'un diplôme du supérieur.

Types D'alcools

Aujourd'hui les femmes représentent avec les jeunes un marché très convoité par les alcooliers. Au Québec, par exemple, une bouteille de vin sur deux est achetée par une femme tandis que les femmes sont responsables des achats de vin dans 70 % des cas en Allemagne, dans 80 % des cas aux États-Unis et dans 78 % des cas pour les achats en grande surface en France. Le vin reste plus consommé par les hommes, mais l'écart se réduit puisque 84 % des hommes et 72,3 % des femmes ont consommé du vin au moins une fois au cours des douze derniers mois. Dans les pays anglo-saxons, les femmes préfèrent le vin à la bière, boisson considérée comme moins féminine. Les campagnes publicitaires leur font écho : féminisation des noms et des conditionnements, apparition de vins *light*, images mettant en scène des femmes élégantes et belles. « *La femme est (devenue) l'avenir du vin* » [8]. Si les outils de sensibilisation et de prévention ont réussi à faire chuter de près de 40 % le taux de mortalité lié à la consommation d'alcool, ils devront être plus explicites auprès des professionnels du marketing afin de préserver les femmes, car aux États-Unis comme en Europe, leur consommation d'alcool continue d'augmenter et les complications à préoccuper les professionnels de santé [4].

En France la boisson alcoolique la plus souvent consommée chez les 12-75 ans, pour les deux sexes confondus, reste le vin [9]. Mais la bière est la boisson la plus masculine : 73,3 % des hommes contre 38 % des femmes déclarent en avoir consommé au cours de l'année. Les alcools forts sont ceux pour lesquels la différence entre les sexes est la plus faible : 69,9 % des hommes et 45,1 % des femmes déclarent en avoir bu au cours des douze derniers mois. Nous observons en particulier depuis quelques années une augmentation de la consommation de vodka par les femmes. C'est une boisson réputée, à tort, sans odeur. Sa transparence permet de la confondre avec l'eau. Mélangée aux jus de fruits, elle éveille peu les soupçons. Les femmes qui consomment cet alcool fort cherchent souvent l'accès rapide à la perte de conscience.

Coûts

Il semble que les coûts directs et indirects liés à la maladie alcoolique féminine soient supérieurs à ceux de cette maladie chez les hommes en raison des complications somatiques : hépatiques, gastro-intestinales et cardiovasculaires [10]. Il y a peut-être aussi un lien avec un cancer du sein. Au total, la mortalité et la morbidité sont plus élevées chez les femmes [11]. Ceci peut s'expliquer, entre autres, par l'effet du produit réparti sur un poids total et un volume hydrique moindres chez la femme, donc des concentrations plus élevées [10].

Parmi les complications les plus graves, il faut toujours avoir en tête le

syndrome d'alcoolisation fœtale (SAF) ou *embryofœtopathie alcoolique*. Il s'agit d'une intoxication alcoolique de l'embryon ou du fœtus due à la consommation d'alcool de la mère pendant la grossesse et qui perturbe le développement des organes. Le SAF peut se manifester par des fausses couches répétées ou, selon les organes affectés chez le fœtus, par des malformations qui sont essentiellement craniofaciales. Plus tard, peuvent apparaître des retards du développement intellectuel et/ou d'autres troubles congénitaux. Il est fréquent de constater en conséquence des troubles du comportement de l'enfant atteint [12].

En France, près de 1 % des naissances serait concerné, c'est-à-dire 7 000 nouveaux enfants chaque année. Cela signifie qu'environ 500 000 Français souffrent à des degrés divers des séquelles de l'alcoolisation fœtale. Le syndrome d'alcoolisation fœtale proprement dit est, en France, la première cause de retard mental non génétique. Il touche jusqu'à 1 naissance sur 3 000 dans le Pas-de-Calais.

D'après la SAFERA (le seul organisme francophone canadien dont la mission est exclusivement centrée sur la prévention primaire, secondaire et tertiaire du SFA) au Québec, une femme sur six boit et fume pendant sa grossesse, deux bébés par jour naissent avec un SFA, et les dépistages ne sont pas encore suffisamment systématiques.

Accès Aux Soins

Les femmes ne représenteraient qu'un quart des patients alcooliques traités [11], alors que, par ailleurs, elles ont plus facilement accès aux soins généraux que les hommes. Ceci représente un facteur de 3 pour 1, alors que le baromètre Inpes déjà cité montre que les femmes ne sont que deux fois moins nombreuses dans la population des buveurs à risque. On devrait donc trouver seulement deux fois plus d'hommes que de femmes en consultation.

L'explication principale que nous y voyons est la honte et la stigmatisation que ressentent les femmes à parler de leur maladie encore connotée de façon péjorative dans toutes les sphères de notre société, y compris dans le milieu médical [13]. En effet, le fait de poser systématiquement aux femmes des questions relatives à la consommation d'alcool n'est pas encore rentré dans les mœurs de nos pratiques cliniques. Le programme de « *Repérage précoce et intervention brève* » (RPIB) en matière d'alcool réalisé par la Direction générale de la santé, permettrait, par exemple, de repérer des éléments de comportements alcooliques en quelques minutes chez les plus réticentes d'entre elles. Ce tabou généralisé écarte les femmes des circuits de soins, prolonge leur maladie qui évolue en secret et la complique. Les délais de consultation restent encore aujourd'hui trop longs : elles ne font généralement appel aux soignants au sujet de leur maladie qu'après environs 10-20 ans d'évolution. Le plus souvent, elles vont d'abord vers les spécialistes concernés par les complications, mais sans jamais mentionner leur maladie alcoolique. Lors des moments critiques, elles partagent plus volontiers leurs inquiétudes avec leur gynécologue ou leur médecin généraliste [13]. Elles ont moins souvent que les hommes un recours direct aux consultations d'addictologie [14]. Pourtant, lorsqu'elles s'y présentent, c'est généralement de leur propre gré et pour réparer les liens avec leurs proches dégradés par la boisson, il s'agit le plus souvent des enfants. Cette motivation améliore le pronostic de la prise en charge [5]. Les hommes consultent plutôt pour d'autres raisons, souvent sous la contrainte, voire dans un contexte d'injonction thérapeutique, ce qui donne des profils cliniques très différents selon les sexes. Certains spécialistes se posent alors la question de l'intérêt des prises en charges mixtes en évoquant les différences de motivation et d'observance thérapeutique [4, 10].

Si les femmes consultent moins les centres spécialisés, c'est aussi parce qu'elles craignent l'isolement et la rupture avec leurs enfants que pourrait provoquer une cure de sevrage. Elles sont également plus volontiers préoccupées par leur problématique anxieuse que les hommes. Ce vécu est à la fois une des origines de

la consommation et une de ses complications, mais il s'associe à la culpabilité qui fait suite à la consommation.

Spécificités cliniques

La maladie alcoolique chez la femme, qu'elle relève de l'abus ou de la dépendance, se manifeste généralement dans un contexte de solitude, de tristesse, voire de dépression, avec une forte dimension de culpabilité ultérieure.

La consommation est souvent ritualisée : tous les soirs, en rentrant du travail, en préparant le dîner pour la famille, lorsqu'elles en ont une, ou en vaquant à d'autres activités répétitives, lorsqu'elles sont seules. Il s'agit d'un rituel qui ponctue leur journée. En famille, elles boivent en cachette et cachent leur verre dans la cuisine ou bien elles banalisent et prétextent la tension de la journée pour prendre un apéritif avec leur mari. Toujours est-il que ce sont elles qui terminent la bouteille. Lorsque la consommation relève plus de l'abus ou de la dipsomanie, elle reste généralement solitaire. Ces patientes savent que, lorsqu'elles commencent à boire, elles ne s'arrêteront qu'une fois ivres. Il s'agit d'une consommation sur un mode dipsomaniaque, fréquent chez les femmes. Dans ce cas, elles emmagasinent d'abord la quantité nécessaire pour les soirées prévues à cet effet, et boivent alors jusqu'à la perte de conscience. L'effet recherché par les femmes est le plus souvent celui de se détendre, d'oublier voire de s'assommer. Ces conduites correspondent généralement à des moments de conflits affectifs.

L'autre particularité clinique est une culpabilité du lendemain, qui peut parfois être un élément dissuasif à la réalcoolisation, mais le plus souvent, au contraire, un facteur favorisant la consommation puisqu'elle les maintient dans cette sensation d'incapacité et de tristesse qui ne passerait selon elles qu'en s'enivrant. Certaines femmes s'enferment plusieurs jours, elles décrivent une sorte de flottement de la conscience le lendemain des abus et cet état les pousse alors à sortir, même clochardisées, pour acheter la dose de la journée et recommencer. Ces femmes disent vouloir disparaître pendant un temps.

Les modalités de début commencent à évoluer. Nous décrivions, il y a quelques années un début plus tardif, vers l'âge de 40 ans, souvent en lien avec l'âge de survenue de la dépression chez les femmes. Mais, dans le cadre de certains milieux professionnels à risque, aujourd'hui très féminisés, le début peut être bien plus précoce, par exemple dans un contexte professionnel et de plus en plus sur le mode du *binge drinking* [13] qui se manifeste par une alcoolisation massive sur une courte durée, et de façon intermittente, la plupart du temps dans un contexte festif. Cependant, ce comportement, sur un terrain à risque peut rapidement évoluer vers le tableau spécifique de l'alcoolisation solitaire.

Les femmes décrivent un *craving* plus fort que celui des hommes. Et certaines études montrent que, lorsqu'il existe une comorbidité, le *craving* est encore plus intense [15].

Les facteurs déclenchants sont globalement de deux types : affectifs et privés ou alors relationnels, survenant dans le cadre professionnel. On retrouve de plus en plus de liens avec un mal-être au travail : surmenage ou harcèlement. Ces femmes décrivent quasi systématiquement une faible estime de soi, un sentiment récurrent d'illégitimité dans leurs fonctions ainsi qu'un fort souci de performance accompagné de la culpabilité de ne jamais en avoir fait assez. Cet état de tension quotidienne peut les pousser à avoir recours à l'alcool ou à d'autres produits pour se détendre [5].

Facteurs prédictifs

Personnalité

Après avoir autrefois évoqué des traits de personnalité hystériques, extraverties ou névrotiques toutes les études scientifiques s'accordent maintenant sur l'existence

prémorbide d'une « *personnalité dépendante* » au sens du DSM-IV. On note une dimension phobique importante, une faible estime de soi avec une difficulté à s'affirmer et à dire non, de la timidité et un manque de confiance en soi. On observe en conséquence, une difficulté à réagir à certains événements et à résoudre des problèmes interpersonnels. Ces personnes prennent en général peu de risques dans la vie et tendent à éviter ce qui les angoisse. Paradoxalement, elles affichent simultanément une capacité à assumer de nombreuses responsabilités sociales et un souci de performance intransigeant, en lien avec leur statut socioprofessionnel qui, rappelons-le, est souvent élevé chez ces femmes. Ce sont « *les hyperfemmes* » [13] néologisme dans lequel elles se reconnaissent bien volontiers. Elles attribuent leur conduite à un conflit d'identité puisqu'elles se sentent prises en étau entre des traits de caractère dits féminins et le devoir de fonctionner à l'opposé de leur nature : *soit féminine et comporte-toi comme un homme* ! [16].

Hérédité

Comme pour les hommes, les antécédents familiaux sont importants à prendre en considération. Lorsqu'il s'agit du premier degré d'hérédité, et s'il s'agit de la mère le facteur familial augmente de 2 à 4 fois les risques de maladie alcoolique chez la femme [11]. À un degré moindre, les antécédents familiaux de dépression et de troubles anxieux chez les ascendants féminins présentent également des facteurs de risque à relever lorsque nous sommes face à une femme présentant une relation pathologique avec l'alcool.

Antécédents Psychiatriques

De nombreuses études montrent que certains troubles psychiques sur la vie entière favorisent la maladie alcoolique chez la femme, et le principal d'entre eux est la dépression [17]. De fait, 65 % des femmes (*versus* 44 % des hommes) présentant une maladie alcoolique, ont présenté au moins une fois dans leur vie un trouble psychiatrique dépressif et/ou anxieux, par rapport à 36 % de l'ensemble des femmes étudiées [11]. D'autres travaux encore ont souligné le rôle d'un état d'anxiété au cours de l'enfance et de traumatismes précoces comme un deuil ou un abus sexuel. Si le traumatisme a eu lieu avant l'âge de 13 ans, il s'accompagne d'un abus d'alcool dans des proportions trois fois supérieures aux chiffres observés dans le reste de la population. Certains auteurs comprennent alors l'abus d'alcool comme un exutoire face à une souffrance ancienne et profonde, mais aussi comme une forme d'expression de leur vécu de victime [11]. Ces antécédents peuvent être des éléments de mauvais pronostic, ou de résistance au traitement [4].

Facteurs De Risque Environnementaux

Le mariage, selon certains auteurs semble être un facteur de mauvais pronostic pour les femmes, alors qu'il protège les hommes de l'alcool [16]. Cela peut s'expliquer par la survenue d'éventuelles tensions conjugales ou familiales ainsi que par le cumul des responsabilités. L'environnement professionnel influe de plus en plus sur les conduites des patientes et d'une façon qui mériterait d'être mieux analysée, compte tenu des derniers chiffres recueillis sur la consommation d'alcool dans le milieu professionnel en France et qui touche également les femmes. Il faudrait à cette occasion aborder la question de la satisfaction professionnelle, des récompenses et perspectives d'avenir, des temps de transport, ou du partage des tâches domestiques et familiales, etc. [18].

Par ailleurs, l'allongement de la vie des femmes se révèle être un risque important : en effet, non seulement elles arrivent plus jeunes au mariage, mais elles ont aussi une espérance de vie plus longue. Elles sont donc plus exposées à vivre le décès du conjoint, ce qui représente un facteur dépressogène. Elles sont,

pour les mêmes raisons, plus nombreuses à vivre seules longtemps, ce qui pousse les plus fragiles d'entre elles vers l'abus d'alcool. C'est ainsi que l'on peut comprendre cette progression, à la fois observée en clinique et décrite dans les études, de l'alcoolisme féminin à des âges de plus en plus avancés qui est à la fois observée en clinique et décrite dans les études [11].

Comorbidités

La maladie alcoolique est souvent accompagnée de comorbidités psychiatriques et particulièrement chez les femmes. Il s'agit le plus souvent de comorbidités thymiques et/ou anxieuses, contrairement aux hommes où l'association se fait avec la personnalité antisociale [19]. Ces troubles prennent généralement le devant du tableau et, lorsqu'ils sont pris en charge, ils sont liés à une meilleure évolution de la maladie et moins de risque de rechutes. La notion de comorbidité, comme celle des facteurs prédictifs ou héréditaires, montre à quels points les troubles alcooliques et psychiatriques sont intriqués, dépendent les uns des autres et forment un tout.

La première des comorbidités est la comorbidité addictive [20]. Pour les femmes, il s'agit souvent des dépendances tabagique et médicamenteuse ou bien de troubles du comportement alimentaire. Chez les boulimiques, par exemple, l'abus d'alcool est 16 fois plus important que chez les non boulimiques [11]. Les troubles du comportement alimentaire, selon les études varient entre le deuxième et le quatrième trouble comorbide en terme de fréquence [19]. Notons l'augmentation actuelle de consultation de jeunes femmes pour alcoolorexie ou drunkorexie. Ce phénomène toucherait 16 % des étudiantes américaines qui préfèrent boire à manger, préoccupées qu'elles sont par le contrôle strict des calories d'une part, et pour parvenir plus rapidement à l'état d'ivresse d'autre part [21].

Chaque addiction est considérée comme pouvant favoriser l'autre et inversement. Nous en avons pour preuve, par exemple, la diminution spectaculaire de la consommation de tabac chez les patientes devenues abstinentes d'alcool. Certaines patientes décrivent également une addiction aux achats ou à Internet, mais aucune étude à ce jour ne peut étayer ces constats cliniques.

Viennent ensuite les troubles dépressifs et anxieux ainsi que les traumatismes précoces [11]. En effet outre, leurs mauvaises relations avec les proches, 65 % des femmes alcooliques avaient au moins un trouble psychiatrique sur la vie entière contre seulement 44 % des hommes alcoolodépendants [11].

Ce sont les troubles dépressifsTroubles de l'humeur" que l'on retrouve le plus souvent chez les femmes qui consultent. La sévérité des tableaux varie et nécessite des prises en charge en adéquation avec les risques. Les patients ne savent en général plus, à ce stade, rapporter ce qui s'est manifesté avant : la dépression ou l'alcoolisme.

En deuxième lieu, ce sont les troubles anxieux qui sont souvent à l'avant-plan. De par leur chronicité, ils sont des facteurs de risque importants, moins d'abus que de dépendance à l'alcool [22]. Les plus fréquemment mis en cause sont les phobies sociales à tous stades (de la simple timidité à l'inhibition complète), l'*agoraphobie* et les troubles anxieux généralisés dont les femmes souffrent près de deux fois plus que les hommes en population générale. L'attitude d'évitement propre à la phobie s'exprime souvent par un refuge dans l'abus d'alcool et c'est également la solution d'automédication choisie par les autres types de troubles anxieux afin d'apaiser l'anxiété et de se désinhiber.

Le syndrome de stress post-traumatique est également souvent retrouvé dans l'anamnèse des patientes. Pour ce qui concerne l'*agoraphobie* [11], contrairement aux autres troubles anxieux, elle est plus souvent une conséquence qu'une cause de l'alcoolodépendance. Elle pourrait expliquer en partie l'isolement progressif retrouvé chez certaines patientes. En effet, la première conséquence sociale de la maladie que l'on retrouve chez elles est la rupture du lien social, l'enfermement sur soi, l'ennui voire la dépression qu'elles vont traiter à nouveau par l'alcool ;

c'est ce qu'elles appellent le *bunker* [23].

La schizophrénie est moins souvent retrouvée chez les femmes qui souffrent d'une maladie alcoolique que chez les hommes qui associent souvent à l'alcool la consommation de substances illicites sources de pharmaco-psychoses [24].

À la frontière des comorbidités et des complications, se trouve la question des tentatives de suicide qui touchent significativement plus les femmes que les hommes. La question se pose ici du lien avec le trouble dépressif unipolaire ou bipolaire dont la co-occurrence est plus élevée chez les femmes alcooliques [25].

Comme dans la population générale, il y a plus d'hommes que de femmes souffrant d'un trouble bipolaire qui présentent des critères de maladie alcoolique sur la vie entière. Pourtant, une étude américaine publiée en 2003 montre que le risque de développer un mésusage d'alcool est plus important dans cette population chez les femmes que chez les hommes [26]. Par ailleurs, la maladie alcoolique chez ces dernières était souvent associée à un historique d'usage de différents produits, alors que chez les hommes alcooliques et bipolaires, on relève plus souvent des antécédents alcooliques dans la famille [26].

Certaines études ont montré que les femmes présentant des troubles bipolaires et une maladie alcoolique consommaient plus volontiers selon le mode du *binge drinking* avec une probabilité moindre de recevoir un traitement. Les auteurs rappellent le lien établi par Emil Kraepelin entre les troubles bipolaires et la maladie alcoolique et notent que les patients en phase maniaque avaient six fois plus de risque d'abuser d'alcool que ceux qui ne souffrent d'aucune pathologie mentale [26]. Il semblerait qu'un tiers des patients en phase dépressive augmentent leur consommation d'alcool *versus* deux tiers en phase maniaque. Ce lien entre les deux troubles peut justifier certaines thérapeutiques sur la base d'anticonvulsivants, prescrits comme thymorégulateurs [27].

Prise en charge

Sur le plan général, les principes de la prise en charge ne diffèrent guère de ceux qui concernent hommes. Pourtant, aux spécificités cliniques et aux particularités individuelles et environnementales doivent répondre une approche et une écoute adaptées. Tout se joue généralement lors de la première consultation qui est souvent, pour la patiente, la première fois où elle parle de sa maladie tenue secrète depuis tant d'années. Une attention, une disponibilité et une empathie toutes particulières doivent lui être accordées à cette occasion. C'est alors près de la moitié du travail thérapeutique qui est réalisé puisque le trouble a désormais été verbalisé et se révèle être une maladie et non un vice. Il est évident que sur la base du diagnostic de la comorbidité observée, le traitement doit rapidement démarrer, afin de soulager au mieux la patiente.

Il n'est pas rare que les patientes demandent des outils d'information destinés à leur famille qui ignore tout de la dimension pathologique du mésusage de l'alcool. La prise en charge doit être globale : médicale, psychologique et aussi sociale. Le caractère fortement intime de la maladie nous a poussés à mettre en place un groupe de parole destiné uniquement aux femmes, dans le cadre de notre consultation spécialisée ; les patientes y adhèrent plus volontiers qu'aux groupes de parole mixtes. Par ailleurs, on ne soulignera jamais assez les complications administratives et parfois judiciaires des patientes alcooliques. Ce sont souvent elles qui gèrent la comptabilité du foyer ou leurs propres finances. Mais la maladie les précipite vers la négligence et les mène parfois jusque devant les tribunaux du fait des factures impayées ou de l'absence de réponses aux courriers importants. La justice peut également les avoir interpellées lors de discussions autour du problème de la garde des enfants, ce qui est un facteur aggravant de leur maladie.

De façon plus légère, quoique ce problème soit très important pour les femmes, la prise de poids est un des premiers leviers de motivation pour les amener à se soigner. Il est important donc dans le cadre des soins de pouvoir les adresser à des spécialistes.

Lorsque le tableau est sévère et nécessite une hospitalisation pour cure et post-

cure, il est important de leur expliquer les conditions et le temps passé hors du foyer et loin de leurs enfants. La démarche doit se faire avec leur consentement sauf dans les situations les plus graves qui justifient l'hospitalisation sur demande d'un tiers. Cet accord permet de raffermir la confiance et d'établir l'alliance thérapeutique pour le suivi ultérieur.

Conclusion

La maladie alcoolique chez les femmes commence à attirer l'attention des professionnels et de l'opinion publique du fait de l'augmentation de sa fréquence et des lourdes complications qu'elle suscite, en termes médicaux comme en termes de coûts. Elle présente des caractéristiques particulières à la fois sur le plan des facteurs de risque et sur le plan clinique. La présence de comorbidités psychiatriques incite à en faire le diagnostic rapidement afin de mettre en place le traitement adéquat pour une meilleure prise en charge et un meilleur pronostic. La maladie alcoolique chez les femmes reste encore taboue, c'est une des raisons des faibles fréquences de consultation de ces femmes en services spécialisés, et de l'évolution longue de leur trouble. C'est à travers un travail de prévention global que l'on parviendra à atteindre la cible des femmes de plus en plus touchées par cette maladie. « Encourager l'éducation, la communication, la formation et la prise de conscience », ce sont les maîtres mots pour éviter les complications chez les personnes à risque [28].

Références

1. Lejoyeux M. *Abrégé d'addictologie*. Paris: Masson; 2009; (expertise Inserm).
2. http://www.inserm.fr/fr/questiondesanté/dossiers/alcool/index.html.2008.
3. Inpes. Baromètre Inpes de 2005.
4. Greenfield SF. Women and alcohol use disorders. Harv Rev Psychiatry 2002; 10(2):76-85. Erratum in : Harv Rev Psychiatry 2002;10(4):254.
5. Bouvet de la Maisonneuve F. *Le choix des femmes*. Paris: Odile Jacob; 2011.
6. M Balette. La place de la médecine du travail. La lettre du psychiatre 2009;12:13. Citée in : Lapeyre Mestre M. Étude pharmaco-épidémiologique sur la consommation des psychotropes en Midi-Pyrénées en 2006. Travail et sécurité INRS.
7. InVS. Numéro thématique – Femmes et addictions. BEH 2009;10-11:85-104.
8. Jean Aubry sur le site le devoir.com, sept 04.
9. Inpes. Observatoire de l'alcool ; 2003.
10. Walter H, Gutierrez K, Ramskogler K, Hertling I, Dvorak A, Lesch OM. Gender-specific differences in alcoholism: implications for treatment. *Arch Womens Ment Health*. 2003;6(4):253–258.
11. Limosin F. *Spécificités Cliniques et biologiques de l'alcoolisme de la femme*. Encephale 2002.
12. Thackray H, Tifft C. Fetal alcohol syndrome. *Pediatr Rev*. 2011;22(2):47–55.
13. Bouvet de la Maisonneuve F. *Les femmes face à l'alcool, résister et s'en sortir*. Paris: Odile Jacob; 2010.
14. Schober R, Annis HM. Barriers to help-seeking for change in drinking: a gender-focused review of the literature. *Addict Behav*. 1996;21:81–92.
15. Boykoff N, Schneekloth TD, Hall-Flavin D, et al. Gender differences in the relationship between depressive symptoms and cravings in alcoholism. *Am J Addict*. 2010;19(4):352–356.
16. Wilson C, Otto S, et al. *La femme moderne et l'alcool*. Liège: Pierre Mardaga; 1995.

17. Liang W, Chikritzhs T. Affective disorders, anxiety disorders and the risk of alcohol dependence and misuse. *Br J Psychiatry*. 2011;199(3):219–224.
18. Inpes. Les consommations de substances psychoactives en milieu de travail. Janvier 2012.
19. Lyne JP, O'Donoghue B, Clancy M, O'Gara C. Comorbid psychiatric diagnoses among individuals presenting to an addiction treatment program for alcohol dependence. *Subst Use Misuse*. 2011;46(4):351–358.
20. Reynaud M. *Traité d'addictologie*. Paris: Flammarion Médecine Science; 2006.
21. University of Missouri-Columbia (2011, October 17). 'Drunkorexia:' A recipe for disaster.
22. Buckner JD, Timpano KR, Zvolensky MJ, Sachs-Ericsson N, Schmidt NB. Implications of comorbid alcohol dependence among individuals with social anxiety disorder. *Depress Anxiety*. 2008;25(12):1028–1037.
23. Charpentier L. *Toute honte bue*. Jacques Grancher 2006.
24. Jones RM, Lichtenstein P, Grann M, Långström N, Fazel S. Alcohol use disorders in schizophrenia: a national cohort study of 12,653 patients. *J Clin Psychiatry*. 2011;72(6):775–779.
25. Nenadic-Sviglin K, Nedic G, Nikolac M, et al. Suicide attempt, smoking, comorbid depression, and platelet serotonin in alcohol dependence. *Alcohol*. 2011;45(3):209–216.
26. Frye MA. Gender differences in prevalence, risk, and clinical correlates of alcoholism comorbidity in bipolar disorder. *Am J Psychiatry*. 2003;160(5):883–889.
27. Brousse G, Garay RP, Benyamina A. Management of comorbid bipolar disorder and alcohol dependence. *Presse Med*. 2008;37(7-8):1132–1137.
28. Direction générale santé et protection des consommateurs. Rapport : L'alcool en Europe, une approche en santé publique. Commission Européenne ; 2006.

10

Alcool chez les sujets âgés

P. Menecier

Considérer les particularités du groupe complexe et hétérogène des aînés autour des pratiques addictives [1] et plus spécifiquement de l'usage et du mésusage d'alcool [2] est utile, mais rare dans la littérature ou la clinique addictologique. Dans cette approche spécifique, et avant d'aborder certaines caractéristiques, il convient d'avoir envisagé et accepté plusieurs préalables.

Les addictions se manifestent toujours dans la vieillesse. L'extinction des pratiques addictives par le seul effet de l'avancée en âge, par décès prématuré des sujets ou par épuisement du comportement, en référence à une éventuelle maladie autolimitative, est une notion passée qui ne tient plus à l'épreuve des faits.

Des pratiques addictives peuvent toujours apparaître et débuter à un âge avancé. À propos de l'alcool, on ne peut plus retenir un discours ancien, affirmant que des vieilles gens ne deviennent que rarement alcooliques (sic).

Pas plus qu'il ne prémunit des addictions, l'âge ne préserve pas non plus des souffrances induites. « *Les addictions ne sont pas plus roses quand on a des cheveux blancs* » [3]. La notion de dernier plaisir ou d'ultime liberté auxquels le sujet vieillissant pourrait accéder, par l'intermédiaire d'alcoolisations, ne peut à lui seul justifier de se désintéresser du mésusage d'alcool des aînés. À côté du plaisir inhérent à certaines alcoolisations, le plus souvent en dehors du mésusage, la souffrance alcoolique demeure, et s'exprime aussi dans la vieillesse. La dualité entre plaisirs et souffrances, bénéfices et dommages issus de ces pratiques, concerne aussi les aînés.

Aucun choix de société, éthique, économique ou de tout autre ordre, ne peut justifier une négligence volontaire des situations de mésusage d'alcool chez des aînés. Un âgisme (discrimination du fait de l'âge) dans l'accès aux soins des aînés, n'a pas plus de place ni de justification en addictologie qu'ailleurs en médecine.

Il y a toujours un intérêt à parler d'alcool avec des sujets âgés, d'usage simple, d'usage à risque, d'usage nocif ou d'usage avec dépendance. Il n'est jamais trop tard : ni l'âge chronologique, ni les comorbidités même multiples ne peuvent légitimer de se désintéresser activement de cette problématique de santé, pour peu qu'elle soit identifiée.

De l'usage au mésusage : alcool et vieillissement

La vulnérabilité des sujets âgés est multiple devant l'alcool [4], que ce soit lors d'usage ou de mésusage.

Triple dans une première approche, cette vulnérabilité est d'abord physiologique, en lien avec les modifications de l'organisme avec l'âge, aboutissant pour une prise d'alcool donnée, à une valeur d'alcoolémie plus élevée,

qui va persister plus longtemps [2].

Une vulnérabilité psychologique va se combiner, pour une part liée à des pertes et deuils successifs, des renoncements, des atteintes narcissiques inhérentes au vieillissement. Cette composante peut aussi être reliée aux particularités du travail de vieillir entendu comme un processus qui requiert un travail psychologique à part entière, et non pas simplement comme le seul effet du temps qui passe.

Le troisième aspect est social, en lien avec les pertes de liens, l'isolement, et la diminution des capacités d'adaptation des aînés.

Deux facteurs de fragilisation supplémentaires, vont provenir d'une part de la polypathologie fréquente, et notamment de la forte prévalence des affections neuropsychiatriques au sens large, d'autre part, de la polymédicamentation psychoactive (psychotropes, antalgiques…) issue de la polypathologie somatique et psychiatrique, qui va de la même manière potentialiser les effets et les dommages d'alcoolisations.

Enfin, à côté de la vulnérabilité face aux effets de l'alcool, une vulnérabilité additionnelle envers les addictions elles-mêmes, doit être envisagée chez les personnes âgées, qui contrairement à certaines idées reçues, sont toujours, voire même plus particulièrement susceptibles que de plus jeunes à présenter des conduites addictives [5].

Avant d'envisager les conduites addictives alcooliques des aînés, il convient de considérer les effets psychoactifs de l'alcool, y compris lors d'usage simple, qui vont prendre des aspects particuliers chez des sujets âgés ou très âgés, fragiles [6], souvent polymédiqués. Associés à divers aspects de la psychopathologie dans la vieillesse, les effets d'alcoolisations peuvent sembler trompeurs, car rarement envisagés à ces âges ou apparaissant pour de faibles consommations.

Les aînés et l'alcool

Considérer la vieillesse de manière globale et uniciste n'est pas possible : le groupe des personnes âgées n'est pas homogène. Il réunit diverses tranches d'âge chronologique, que l'âge physiologique va complexifier, en lien avec les pathologies présentées ou la perte d'autonomie dans les actes de la vie quotidienne.

Alors que l'épidémiologie reste très parcellaire sur la question du mésusage d'alcool dans la vieillesse, les seuils de consommation d'alcool à risque doivent y être abaissés. Les niveaux de l'adulte doivent être réduits à 1 ou 2 verres d'alcool (unités standards) par jour et pas plus de 3 verres en une seule occasion, en dehors de toute pathologie neuropsychiatrique évolutive ou de prise de traitement pouvant interagir avec l'alcool. Ces recommandations, émises entre autres par l'*American Geriatric Society* [7], sont aussi valables en France. Elles sont reprises dans un travail de la Société française d'alcoologie à paraître en 2012.

Pour aborder les niveaux de consommation d'alcool avec des aînés, il convient aussi de reconsidérer les habitudes de consommation et les représentations de l'alcool, qui ont grandement varié depuis cinquante ans. Les aînés d'aujourd'hui ont grandi et se sont construits à une époque où les consommations moyennes d'alcool par habitant étaient au moins le double en France, et où les habitudes de boire étaient bien différentes des références des adultes (et des soignants) d'aujourd'hui [2].

Mésusage d'alcool et autres addictions des aînés

L'approche par produit ne trouve plus forcément sa place dans une addictologie actuelle, même si la prise en considération des spécificités autour des substances garde un intérêt. Les polyconsommations, comme les addictions associées, se retrouvent aussi dans la vieillesse, avec des produits ou des comportements de

prédilection. Si les substances illicites ont une très faible place, l'alcool et les médicaments psychoactifs dominent, à côté du tabac, et aussi des conduites de jeux ou d'achats pathologiques, parfois combinées.

Une classique distinction est faite entre mésusage d'alcool apparaissant avec l'avancée en âge (dit à début tardif), et mésusage existant à l'âge adulte puis se maintenant chez des sujets qui ne seraient pas morts des complications (dit alors à début précoce) [2]. Cette catégorisation parfois caduque lors de successions de périodes d'activité ou de rémission d'addictions, a cependant le mérite d'envisager divers éléments proposés comme facteurs de vulnérabilité extrinsèques ou intrinsèques à l'apparition ou au maintien du mésusage d'alcool dans la vieillesse.

Ainsi, l'alcoolisation de sujets âgés a pu, tour à tour, être envisagée comme un moyen de lutte contre la perte d'objet [8], comme une automédication inadéquate, ou comme un trouble d'adaptation au vieillissement et à ses conséquences [9]. Ces conceptions complémentaires envisagent le recours à l'alcool comme une expression symptomatique de difficultés ou de troubles sous-jacents. Pour autant la dimension addictologique ne peut en être déniée, ne pouvant retenir ni une seule relation de filiation, ni une simple coïncidence. Ainsi, il est possible d'envisager les interrelations entre psychopathologie et usage ou mésusage d'alcool, comme une association comorbide, sans les confondre ni les exclure mutuellement, ni exclure les comorbidités addictives en elles-mêmes (dépassant le seul mésusage d'alcool envisagé ici).

Alcool, confusion et ivresse alcoolique

L'ivresse alcoolique, considérée comme l'expression clinique de l'intoxication éthylique aiguë (IEA), est à tout âge un des éléments fondamentaux du mésusage d'alcool. Elle le demeure dans la vieillesse. À la réserve près qu'elle n'est presque jamais envisagée devant une chute ou une confusion, alors que l'éventualité demeure [10], et qu'à l'inverse, les IEA constituent un des premiers motifs de contact hospitalier pour des sujets âgés en difficulté avec l'alcool [10, 11].

Considérer la possibilité d'IEA (comme de manifestations de sevrage alcoolique ou des benzodiazépines) devant un trouble du comportement aigu, une confusion, un trouble de vigilance du sujet âgé, est une hypothèse diagnostique que le seul âge ne peut justifier d'exclure [12].

Simple à prouver lorsqu'elle arrive en milieu hospitalier par le dosage de l'alcoolémie, l'IEA du sujet âgé justifie soins et attention, d'abord dans une phase toxicologique immédiate, puis dans une approche de discours du lendemain de l'ivresse : occasion pour aborder un fréquent mésusage d'alcool associé à cette situation, identifié dans près de neuf cas sur dix [13].

Alcool et suicide

Alors que le taux de suicide ne fait qu'augmenter avec l'âge, essentiellement chez les hommes et avec des moyens radicaux, alors qu'à l'inverse le nombre des tentatives de suicide diminue, le ratio entre les tentatives de suicide et les suicides réalisés décroît au fil de la vie pour tendre vers l'unité [14]. Dans ces circonstances particulières, la place de l'alcool mérite d'être envisagée à divers titres, même si les données spécifiques font souvent défaut.

D'abord au travers de l'effet désinhibiteur de l'alcool, retrouvé dans un tiers à la moitié des tentatives de suicide ou des suicides de l'adulte [15]. Le passage à l'acte auto-agressif, l'évolution de l'idéation vers la réalisation de l'acte suicidaire, devient possible par la levée d'inhibition inhérente aux propriétés psychoactives de l'éthanol, et apparaît dans une proportion de cas qui semble inchangée jusqu'à 80 ans (*données personnelles non publiées*).

Le risque de suicide, de tentative de suicide ou d'idéation suicidaire est démultiplié dans les addictions et notamment dans l'alcoolodépendance [16]. Il

culmine à l'acmé des difficultés et des dommages dus à l'alcool, avec la particularité des sujets âgés, où le déclin des liens sociaux peut rendre inapparent le risque suicidaire comme le risque alcoolique, pour ainsi longtemps évoluer et s'aggraver sans intervention, dans la mesure où il dérange moins [17]. Dans la vieillesse comme à tout âge, les liens entre suicide et pertes successives, atteintes narcissiques, désinsertion sociale demeurent. En particulier du fait de l'isolement des aînés, la reconnaissance du trouble, l'accès aux soins ou à une aide sont encore plus complexes, par manque de sollicitation, par défaut de regard extérieur.

Enfin le risque suicidaire peut émailler diverses situations psychopathologiques des aînés, au premier rang desquelles se trouve la dépression (*cf. infra*).

Alcool et dépression

La prévalence élevée de la dépression chez les sujets âgés [18], fait que l'association entre dépression et addiction se trouve encore plus fréquente. Si les relations complexes entre mésusage d'alcool et dépression ne se résument pas à une simple filiation, avec un emploi de l'alcool comme médication inadéquate [19], une particularité du vieillissement concernera les situations de recours tardif à l'alcool pour diminuer une souffrance [1, 20]. Dans ces circonstances, on ne peut négliger la part de syndromes dépressifs avérés, négligés et non traités, pour lesquels les sujets âgés vont improviser un recours à une substance psychoactive apaisante, ou renforcer la place que l'alcool peut trouver, et ainsi pérenniser des conduites d'alcoolisation.

Les formes atypiques de la dépression du sujet âgé, dites masquées (hypochondriaques, hostiles, régressives, confuses, avec atteinte cognitive ou conative…) modifient sa présentation symptomatique [18], et rendent le diagnostic plus difficile et parfois manqué. La méconnaissance de la dépression reliée à la banalisation des symptômes dépressifs avec l'âge [21], comme la négligence du mésusage d'alcool derrière certains symptômes comportementaux, va encore plus complexifier la clinique chez ces patients, et majorer les errements diagnostiques.

Certains arguments scientifiques autour d'une éventuelle incurabilité ou de résistances majeures des plus âgés aux changements comme aux soins, parfois théorisés sous forme de « changements impossibles avec l'âge » [21] peuvent se concrétiser lorsque les soignants finissent par considérer ces patients comme trop vieux pour être soulagés ou soignés, qu'il conviendrait mieux de leur laisser un dernier plaisir (en recourant à l'alcool), voire que de toute façon il serait trop tard pour opérer des changements psychologiques et comportementaux. Il convient de résister à toute forme de fatalisme, qui peut vite confiner à l'âgisme, la négligence et la maltraitance à personne âgée et vulnérable.

Cependant, les repères thérapeutiques de la dépression de l'adulte restent valides chez les sujets âgés, avec les spécificités des offres de soins lors de dépression associée à l'alcoolodépendance, commençant par une offre de sevrage thérapeutique en alcool [19].

Alcool et cognition : des interrelations multiples

La grande fréquence des troubles cognitifs au stade démentiel dans la population âgée, avec le développement des maladies d'Alzheimer et apparentées, en partie lié à l'augmentation de l'espérance de vie, amène à ce que l'association mésusage d'alcool et syndrome démentiel ne soit plus une anecdote [22].

Plus complexe qu'une simple relation de causalité, cette interrelation dépasse les éventuels effets préventifs de consommations modérées d'alcool ou à l'inverse l'aspect neurotoxique et délétère sur la cognition, d'alcoolisations ou de sevrages alcooliques répétés.

Dans le diagnostic étiologique des démences, une approche univoque fait souvent mettre en avant une origine principale. Les démences mixtes, ne concernent que quelques situations entre origine neurodégénérative et vasculaire, négligeant la part qu'un mésusage d'alcool peut surajouter à diverses évolutions cognitives déficitaires. Une participation alcoolique, compliquant ou aggravant une démence d'autre origine mérite d'être envisagée. Ainsi un concept innovant émerge depuis quelques années, amenant à considérer que des consommations d'alcool au-delà de deux verres standards quotidiens sont associées à une révélation symptomatique plus précoce de maladies d'Alzheimer, dans des proportions de 3 à 5 ans [23].

Pour ne pas tout appeler addiction, même s'il s'agit de conduites d'alcoolisation répétée, il convient aussi d'envisager, lors de syndromes démentiels de diverses origines (dégénérescences lobaires frontotemporales à forme comportementale, démences vasculaires ou maladies d'Alzheimer à forme frontale…), la possibilité de signes frontaux émaillant ces situations. Les troubles du contrôle de soi, parmi lesquels l'hyperoralité, peuvent se traduire par des conduites alcooliques [24].

D'un tout autre point de vue, des entourages, aidants naturels à domicile, confrontés à des difficultés comportementales quotidiennes de leur proche, diurnes et nocturnes, peuvent découvrir et utiliser l'alcool (en facilitant l'accès ou en répétant l'usage), comme un psychotrope sédatif ou comme un potentialisateur des effets d'autres médicaments sédatifs [2, 22], afin de se ménager (avec incertitude) quelques heures de répit.

Alcool et médicaments psychoactifs dans la vieillesse

Au fil de la vie, avec le cumul des pathologies, avec une certaine tendance à favoriser les approches médicamenteuses aux dépens des soins complémentaires ou alternatifs (psychothérapiques notamment), avec la part croissante d'automédication avec l'âge, la polymédication devient banale, presque une règle pour de nombreuses personnes âgées.

Les risques de l'association alcool-médicaments (psychoactifs) demeurent et s'accroissent encore avec l'âge. Dans le même temps, la notion qu'aucun psychotrope n'a jamais pu (isolément) modifier des consommations d'alcool ou constituer le seul abord thérapeutique d'un mésusage d'alcool reste valide chez les sujets âgés.

Ainsi, chez les aînés, la prescription de médicaments psychoactifs doit être encore plus prudente, avec une indication avérée, un rapport bénéfices/risques envisagé et retenu comme favorable. Pour autant, il ne convient pas de simplement réduire les posologies utilisées dans la vieillesse, risquant alors d'exposer à l'absence d'effet thérapeutique sans éviter les effets indésirables latéraux, avec des traitements sous-dosés, pour une durée trop brève [25].

Parmi les classes thérapeutiques, certaines doivent être particulièrement évitées dans la vieillesse, au premier rang desquels se retrouvent les médicaments psychoactifs qui possèdent des effets anticholinergiques (en raison de risques cognitifs défavorables, et d'induction de syndromes confusionnels) [26]. En pratique, cela concerne essentiellement les antidépresseurs tricycliques, certains neuroleptiques, l'hydroxizine et des correcteurs des neuroleptiques (dont l'emploi est déconseillé chez le sujet âgé) [27].

Conclusion

La complexité des recoupements entre gériatrie et addictologie ne peut simplement permettre de formuler une conclusion synthétique. L'exemple particulier du syndrome confusionnel (*delirium* des Anglo-Saxons) [28], prototype de trouble neuropsychiatrique aigu du sujet âgé peut servir d'illustration. Il doit

être envisagé autour de l'alcool au-delà du seul *delirium tremens*. La confusion peut autant apparaître à la phase aiguë d'intoxication éthylique, que lors de sevrage en alcool, lors d'accidents iatrogènes d'association alcool-médicaments, en complication de troubles somatiques ou psychiatriques induits par l'alcool (d'alcoolopathies). D'origine multiple, il peut prendre des formes variées, avec des symptômes plus ou moins productifs, plus ou moins dérangeants. En conséquence ou en association à un trouble addictif du sujet âgé, il souligne la complexité et la multiplicité des interrelations possibles entre psychiatrie et addictologie, que la vieillesse ne fait que renforcer.

Références

1. Fernandez L. *Les addictions du sujet âgé*. Paris: In Press; 2009.
2. Menecier P. *Les Aînés et l'Alcool*. Toulouse: Érès; 2010.
3. Dubreuil D. Vieillesse et dépendances, santé des personnes âgées – Forum (université de Montréal) 2011;45(18):3.
4. Salve A, Leclercq S, Ponavoy E, Trojak B, Chauvet-Gelinier JC, Vandel P, Bonin B. Conduites addictives du sujet âgé. EMC (Elsevier Masson SAS), Psychiatrie, 37-530-A-30, 2011.
5. De Brucq H, Vital I. Addictions et vieillissement. *Psychol NeuroPsychiatr Vieil*. 2008;6(3):177–182.
6. Arveux I, Faivre G, Lenfant L, et al. Le sujet âgé fragile. *Revue de Gériatrie*. 2002;27(7):569–581.
7. American geriatric society AGS. Clinical guidelines for alcohol use disorders in older adults. 2003 (http://www.americangeriatrics.org/products/positionpapers/alcoholPF.shtlm).
8. Engelberts P. *Vieillissement et alcoolisme in Simeone I: Introduction à la psychogériatrie*. Paris: Simep; 1984; p. 151-7.
9. Ades J, Lejoyeux M. Conduites d'addiction du sujet âgé. *Rev Prat*. 1994;44(11):1439–1442.
10. Menecier P, Girard A, Bernard B, et al. Intoxication éthylique aiguë après 75 ans : une situation clinique loin de l'anecdote à l'hôpital. *Psycho Neuropsychiatr Vieil*. 2008;6(2):129–135.
11. Onen SH, Onen F, Mangeon JP, Abifi H, Courpron P, Schmidt J. Alcohol abuse and dependence in elderly emergency department patients. *Arch Gerontol Geriatr*. 2005;41:191–200.
12. HAS. Confusion aiguë de la personne âgée : prise en charge initiale de l'agitation, recommandation pour la pratique clinique. 2009. (http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_819557/confusion-aigue-chez-la-personne-agee-prise-en-charge-initiale-de-l-agitation).
13. Menecier P, Badila P, Menecier-Ossia L, Plattier S, Ploton L. L'ivresse alcoolique après 60 ans, une occurrence non exceptionnelle à l'hôpital. *Revue de Gériatrie*. 2012;37(2):111–118.
14. InVS. Numéro thématique – Suicide et tentatives de suicide : état des lieux en France. BEH 2011;47-48:487-510.
15. Cherpitel J. Acute alcohol use and suicidal behavior: A review of the literature. *Alcohol Clin Exp Res*. 2004;28:18S–28S.
16. Schneider B, Kõlves K, Blettner M, Wetterling T, Schnabel A, Värnik A. Substance use disorders as risk factors for suicide in an Eastern and a Central European city (Tallinn and Frankfurt/Main). *Psychiatry Res*. 2009;165(3):263–272.
17. Engelberts P. Alcoolisme en gériatrie. *Schweiz Rundschau Med*. 1986;75(33):975–977.
18. Thomas P, Hazif-Thomas C. Les nouvelles approches de la dépression du sujet âgé. *Gerontol Soc*. 2008;126:141–155.
19. Ades J, Lejoyeux M. *Alcoolisme et psychiatrie Données actuelles et perspectives*. Paris: Masson; 1997.
20. Menecier P, Menecier-Ossia L, Collovray C. L'alcoolisme qui commence

avec la vieillesse. *Soins Gérontol*. 2006;61:14–16.
21. Tison P, Hautekeete M. Activation de pensées automatiques négatives vers 60 ans chez des sujets déprimés âgés de 20 à 99 ans. *J Therap Comport Cog*. 2005;15(2):61–68.
22. Menecier P, Menecier-Ossia L, Ploton L. Rôle soignant lorsque s'associent vieillesse, mésusage d'alcool et maladies d'Alzheimer. *Neurol Psychiatr Gériatr*. 2012;12:9–14.
23. Harwood DG, Kalechstein A, Barker WW, et al. The effect of alcohol and tobacco consumption, and apolipoprotein E genotype, on the age of onset in Alzheimer disease. *Int J Geriatr Psychiatry*. 2010;25(5):511–518.
24. Pasquier F, Lebert F, Lavenu I, Petit H. Diagnostic clinique des démences fronto-temporales. *Rev Neurol*. 1998;154:217–223.
25. Gallard T, Loo H. Dépression et personnes âgées. *Encephale*. 2009;35:269–280.
26. Laroche ML, Bouthier F, Merle F, Charmes JP. Médicaments potentiellement inappropriés aux personnes âgées : intérêt d'une liste adaptée à la pratique médicale française. *Rev Med Int*. 2009;30(7):592–601.
27. Gouraud-Tanguy A, Berlioz-Thibal M, Brisseau JM, et al. Analyse du risque iatrogènique lié aux effets anticholinergiques à l'aide de deux échelles en court séjour gériatrique. *Geriatr Psychol Neuropsychiatr Vieil*. 2012;10(1):27–32.
28. Camus V, Porchet A, Simeone I, Wertheimer J. Épisodes confusionnels aigus de la personne âgée. In: Leger JM, Clement JP, Wertheimer J, eds. *Psychiatrie du sujet âgé*. Paris: Flammarion Medecine-Science; 1999;193–201.

11

Les troubles causés par l'alcoolisation fœtale

T. Danel

Il y a un peu plus de 40 ans, les troubles engendrés par l'alcool sur le développement embryofœtal étaient reconnus au plan international à la suite de la publication de Jones et al. [1]. L'équipe américaine décrivait les troubles présentés par sept nouveau-nés ayant subi une alcoolisation *in utero* en soulignant le retard de croissance intra-utérin et la dysmorphie faciale présentée par ces nouveaux nés. En France Lemoine et al. [2] à la suite de Rouquette [3] avait fait la même description 5 ans plus tôt dans une revue régionale et cette publication n'avait reçu que peu d'écho. L'accent mis sur la dysmorphie faciale comme élément clé du diagnostic et la description du trouble chez le seul nouveau-né allait durablement retarder la diffusion de cette connaissance au-delà de la pédiatrie et de l'obstétrique puisqu'il s'agissait d'un trouble malformatif avec dysmorphie touchant les bébés et concernant donc les spécialistes de la grossesse et de la néonatalogie. C'est avec le temps que fut admis que la gravité de l'exposition prénatale à l'alcool n'était pas cantonnée à la période néonatale mais hypothéquait gravement et durablement la vie sociale de l'individu, de l'enfance à l'âge adulte.

Vingt ans plus tard, au début des années 1990, les équipes ayant publié les descriptions princeps, avec Ann Streissguth aux États-Unis [4] et Lemoine en France [5] révélaient le pronostic psychopathologique et cognitif défavorable de certains de ces enfants devenus adultes. L'expression prioritairement sociale de ces troubles n'allait pas servir à la diffusion de la connaissance auprès des professionnels du champ sanitaire. Les troubles présentés par les adolescents et les adultes ayant été alcoolisés *in utero* interpellaient les enseignants, les juges, les policiers, les travailleurs sociaux et embarrassaient les médecins. Les personnes affectées par les séquelles d'une exposition prénatale à l'alcool étaient en échec scolaire, avaient des difficultés sociales, des problèmes de chômage et d'insertion sociale, certains étaient décrits comme des asociaux et des délinquants peuplant les prisons et les foyers d'hébergement [6]. D'autres fréquentaient aussi régulièrement les services de psychiatrie et d'addictologie mais leur comportement était souvent imprévisible et instable et ne répondait pas aux diagnostics académiques. Ils se trouvaient ballottés entre le médical et le social, le psychologique et le judiciaire, quand l'importance du handicap ne les confinait pas dans des structures fermées de prise en charge médicosociale. L'exposition prénatale à l'alcool réservée aux pédiatres et aux obstétriciens dans les années 1970 se retrouve alors dans le giron des juges et des travailleurs sociaux dans les années 1990. Elle n'intéresse pas les médecins, ni les psychiatres ni les addictologues qui les voient pourtant tous les jours dans leurs consultation et hospitalisation.

Dans les années 2000 s'est mis en place un long travail de transfert des

connaissances de la pédiatrie et l'obstétrique vers le droit, l'éducation et le travail social mais aussi vers la psychiatrie et l'addictologie. Quand le partage de connaissance se fait, il dessille nombre de professionnels qui comprennent que le comportement incongru et incompréhensible, imprévisible et inconstant de toute une partie de la population dont ils ont la charge relève à des degrés divers de séquelles d'alcoolisation *in utero*. Ces personnes passent alors instantanément du statut de coupable (de troubles sociaux, de troubles addictifs, de problèmes judiciaires) à celui de victime de troubles cognitifs et psychopathologiques.

Dès lors le défi paraissait simple : le développement embryofœtal sous alcool peut conduire à des malformations d'organes et des altérations du développement neurologique, il faut donc avertir le public que ne pas consommer d'alcool durant la grossesse est requis. Mais la mise en doute des connaissances et de la crédibilité des savoirs, l'éthique des actions d'information et de prévention, la force des représentations et les expériences individuelles allaient notablement complexifier les choses.

La bible, Lemoine et Jones

Les effets dommageables sur la descendance de la consommation d'alcool durant la grossesse [7] sont suggérés de longtemps. Le Talmud dit : « Celui qui boit des liquides toxiques aura des enfants en mauvaise santé ». Le Livre des Juges dit « sa femme était stérile et n'avait pas eu d'enfant. L'ange du Seigneur apparut à cette femme et lui dit : Tu es stérile et tu n'as pas eu d'enfant. Mais tu vas concevoir et enfanter un fils. Désormais, fais bien attention : ne bois ni vin ni boisson fermentée ». À la fin du XIXe siècle, en Angleterre, « l'épidémie du Gin » conduit le Collège de médecine à évoquer l'étiologie devant l'augmentation du nombre d'enfants présentant malformations et débilité. Pour autant, à la fin du XIXe, ce n'est pas tant l'effet tératogène de l'alcool qui va être retenu par la communauté médicale que la théorie de l'hérédo-alcoolisme dans la même approche épistémologique que l'hérédodégénérescence et l'hérédosyphilis.

Rouquette en 1957 [2], Lemoine en 1968 [3] et Jones en 1973 [1] décrivent le tableau clinique concernant des enfants nés de femmes ayant consommé de grandes quantités d'alcool durant leur grossesse : l'effet tératogène de l'alcool est alors reconnu. La dysmorphie est alors l'élément clé du diagnostic. Les autres éléments du syndrome sont la microcéphalie, l'hypotrophie, les malformations d'organes (notamment cardiaque, osseuse, rénale). Ainsi, les conséquences d'une alcoolisation importante durant la grossesse sont reconnues et les connaissances des 40 dernières années vont confirmer largement cet effet tératogène. Les observations se multiplient [8] et à côté du syndrome d'alcoolisation fœtale complet seront décrits des tableaux cliniques où manque la dysmorphie. Les dommages peuvent être des malformations d'organes et des atteintes du système nerveux central. Ces dernières font toute la gravité de l'exposition prénatale à l'alcool (EPA) puisqu'elles vont hypothéquer gravement et définitivement le devenir des personnes. Certaines personnes ayant eu une EPA présenteront un handicap profond les interdisant à toute vie sociale et les confinant en institution leur vie durant. Ailleurs les troubles seront plus légers mais altérant de manière significative le quotient intellectuel, les capacités d'apprentissage, la pensée conceptuelle, et les fonctions exécutives. Cette altération des fonctions exécutives va pénaliser les personnes au plan social, et ce d'autant plus que ce handicap invisible est largement méconnu du public et des professionnels.

Méprises induites par la sémantique

Syndrome d'alcoolisme fœtal, syndrome d'alcoolisation fœtale, syndrome d'alcoolisation fœtale partielle, effets de l'alcool sur le fœtus, embryofœtopathie alcoolique, séquelles d'exposition prénatale à l'alcool, anomalies congénitales liées à l'alcool, troubles neurologiques du développement liés à l'alcool, ont été

successivement ou simultanément utilisés pour rendre compte des troubles observés par les personnes ayant été alcoolisées *in utero*. Pour rendre compte de la diversité des tableaux cliniques le terme *Fetal Alcohol Spectrum Disorder* [9] a été introduit dans la littérature anglaise pour désigner l'ensemble des troubles rapportés à une exposition prénatale à l'alcool. La communauté médicale francophone canadienne l'a traduit par « ensemble des troubles causés par l'alcoolisation fœtale » dont l'acronyme ETCAF [10] peine à détrôner le si mal nommé syndrome d'alcoolisation fœtale. Mal nommé car le terme de syndrome est trompeur puisqu'il suggère une loi du tout ou rien : il y aurait ou il n'y aurait pas de SAF, comme il y a ou n'y a pas de trisomie 21 ou de X fragile. Le classique « j'ai consommé de l'alcool durant ma grossesse et mon enfant n'a pas de SAF » illustre bien cette distorsion cognitive. Pourtant n'y a pas un syndrome d'alcoolisme fœtal mais des présentations cliniques multiples, touchant différemment des organes et fonctions, avec des sévérités de handicaps très variables. La toxicité de l'alcool touche singulièrement le système nerveux central notamment dans ses fonctions les plus élaborées qui altèrent des fonctions cruciales d'ajustement à la vie collective et à l'adaptation sociale c'est-à-dire les fonctions exécutives. Par ailleurs, le terme de fœtal est également trompeur car il suggère implicitement que le trouble ne touche que le nouveau-né or le nouveau-né ne guérira pas : son devenir est lourdement hypothéqué par la nature et la sévérité des dommages et des lésions tout autant que par le milieu psychoaffectif et socioéducatif et sanitaire de l'enfance. Ainsi il n'y a pas un syndrome mais une multitude de présentations cliniques secondaires à une exposition prénatale à l'alcool et les dommages ne s'arrêtent pas à la période néonatale mais pénalise toute la vie du sujet.

Devenir à l'adolescence et à l'âge adulte

Au début des années 1990, plusieurs auteurs alertent sur le devenir psychopathologique et cognitif des personnes ayant été exposés à l'alcool *in utero* [4, 5]. Les études prospectives de cohortes ont débuté à partir du moment où les séquelles d'exposition ont été connues chez le nouveau-né c'est-à-dire les années 1970. Il faut attendre les années 1990 pour prendre la mesure de l'ampleur des dommages induits par une EPA sur le devenir des personnes à l'âge adulte. Une mise au point de l'*Institut of Medecine* [11] disait en 1996 que « mises à part les études de Streissguth et Lemoine… il n'y a pas d'études systématiques d'adultes porteurs de SAF. Ainsi, il n'y a pas d'information sur la longévité, la sexualité, la vulnérabilité aux maladies et aux troubles mentaux ni autres données qui pourraient aider à la prise en charge de ces personnes. Des données éparses suggèrent que le pronostic est mauvais, notamment en ce qui concerne un risque élevé d'abus de substances, de comportement criminel, d'altération de la santé mentale… pourtant il est déraisonnable de généraliser de telles données fragmentaires ».

Ainsi Streissguth et al. [4] décrivent qu'« après la puberté, le visage des patients présentant un syndrome d'alcoolisme fœtal ne sont plus très remarquables. Ces patients restent de petite taille avec une microcéphalie mais leur poids est subnormal. La moyenne du QI est de 68 mais l'éventail des scores est très important. En ce qui concerne les capacités d'apprentissage… les déficits en arithmétique sont les plus caractéristiques. Les troubles du comportement comme des difficultés de jugement, la distractibilité et des difficultés à percevoir les règles sociales sont fréquents. L'environnement familial est très perturbé…

Le syndrome d'alcoolisation fœtale n'est pas seulement un trouble de l'enfance : il y a un devenir prévisible du trouble à l'âge adulte dans lequel les troubles du comportement représentent le plus grand défi dans la prise en charge ».

Le pédiatre français Paul Lemoine après avoir été le premier à décrire les séquelles d'une exposition prénatale à l'alcool sur le nouveau-né allait être le premier à insister sur le pronostic catastrophique du devenir à l'adolescence et à

l'âge adulte [5]. Les auteurs décrivent ainsi l'évolution des quatre éléments du syndrome « La dysmorphie faciale se modifie de façon curieuse… le nez et le menton… qui avaient eu un arrêt de développement embryonnaire vont souvent s'hypertrophier. L'hypotrophie s'atténue… par contre la microcéphalie persiste ou s'aggrave. En ce qui concerne les malformations, 75 % des SAF graves avaient, enfants, une ou plusieurs anomalies. Chez l'adulte le handicap surajouté est parfois moindre qu'on l'avait craint. » Les auteurs soulignent que « les troubles psychiques restent chez l'adulte, l'élément le plus grave : retard intellectuel et troubles caractériels persistent » notant que « les troubles du comportement persistent aussi, expliquant bien des échecs. Ils empêchent ces sujets d'utiliser de façon efficace leurs possibilités intellectuelles et même manuelles. Ils ne peuvent se fixer sur le travail et souvent aussi sur le lieu de travail, par suite d'immaturité, grande instabilité : agités et dynamiques, leur hyperactivité trompe au premier abord, masquant le manque d'assurance et d'initiative, le besoin d'aide et protection… ces troubles du comportement existent, à peine atténués, dans les SAF légers ».

Les descriptions de Streissguth et de Lemoine suggèrent que les troubles sociaux et psychopathologiques sont les séquelles les plus visibles, les plus handicapantes et les plus invalidantes d'une EPA.

Aspects psychiatriques et addictologiques

Les troubles mentaux sont fréquents et expliquent le recours fréquent au dispositif psychiatrique. Des troubles mentaux avec des répercussions sociales sont rapportés chez plus de 90 % de sujets ayant subi une EPA et la prévalence des troubles mentaux observés augmente avec l'âge [12]. Un travail de Famy et al. [13] chez 78 patients ayant eu une EPA montre que 92 % répondent à un diagnostic sur l'axe 1 du DSM et notamment de trouble de l'humeur. Néanmoins la présentation clinique peut être inhabituelle du fait de l'intrication complexe entre des troubles mentaux et des troubles cognitifs. Ainsi des diagnostics habituels de troubles de l'humeur et de troubles anxieux s'imbriquent avec des troubles des fonctions exécutives, des troubles de l'attention avec hyperactivité et des troubles addictifs souvent sévères, de début précoce, d'évolution rapide et marquée par la fréquence des ivresses compliquée [14]. Plusieurs publications concordantes font de l'exposition prénatale à l'alcool un facteur de vulnérabilité significatif à l'occurrence de troubles addictifs [15, 16]. Cette comorbidité addictive vient encore complexifier les présentations cliniques. Ces polypathologies associant troubles psychiatriques, troubles cognitifs et troubles addictifs sont souvent déroutantes pour le monde sanitaire et peuvent conduire à des attitudes de rejet eu égard à l'instabilité et la non-compliance des personnes aux soins proposés. Un aménagement des propositions de soins est dès lors requis.

Genèse des troubles

Depuis une dizaine d'années les publications se multiplient pour souligner l'importance des troubles psychocomportementaux des personnes ayant été alcoolisées *in utero*. La genèse de ces troubles a longtemps été comprise comme des conséquences de carence éducative et affective dans l'enfance. Être né et avoir été élevé dans une famille présentant des troubles liés à l'alcool exposent à de hauts risques de développer des troubles psychopathologiques, neuropsychologiques et aux abus de substances. La discussion quant à l'origine de ces troubles s'est longtemps située entre une origine psychoaffective et éducative d'une part et des facteurs génétiquement transmissibles d'autre part.

Dans la première hypothèse, les troubles de la personnalité chez les parents, les modifications psychocomportementales induites par l'effet psychotrope de l'alcool, les conditions sociales viennent perturber la relation parent-enfant et induire des troubles chez ce dernier. L'instabilité du milieu familial, les

placements successifs pouvaient être avancés comme étant à l'origine de l'instabilité et de l'insécurité affective des personnes.

Les médecins et les éducateurs en charge de la petite enfance insistent fort justement sur la nécessité de pallier aux carences éducatives et affectives comme préalable indispensable à la prise en charge. Pour autant ces aménagements ne font pas tout et l'observation du devenir d'enfants pour lesquels ces carences ont été corrigées témoigne d'une origine autre que celle de l'influence du milieu.

Dans la seconde hypothèse, on avance que ces troubles sont en partie transmis par le génome.

La découverte des effets de l'alcool sur le développement du système nerveux central apporte un éclairage différent. En effet, l'exposition *in utero* à l'alcool provoque des troubles neuropsychologiques dont un syndrome dysexécutif qui va hypothéquer gravement le devenir des personnes leur vie durant. À l'âge adulte, des tableaux cliniques déroutants peuvent être essentiellement d'expression sociale : difficultés à se conformer aux règles, comportement considéré comme antisocial, propension à l'utilisation dommageable de substances psychoactives.

C'est là qu'intervient la notion de tératogenèse comportementale introduite par les auteurs américains et notamment par Ann Streissguth qui plaide pour la reconnaissance de troubles neuropsychologiques lésionnels à l'origine des troubles observés. On peut envisager la séquence suivante [17] : des dommages du système nerveux central (action tératogène de l'alcool) sont responsables de handicaps primaires que sont la diminution du QI, les troubles spécifiques de l'apprentissage et des fonctions exécutives. Ceux-ci sont à l'origine de handicaps secondaires : impulsivité, instabilité, troubles de l'attention, difficultés à se conformer aux règles, comportement antisocial, utilisation dommageable de substances psychoactives. L'expression clinique de cette exposition du système nerveux peut être familière aux cliniciens quand elle s'exprime en termes d'altération du quotient intellectuel et de trouble des apprentissages. Elle peut être déroutante lorsqu'elle touche les fonctions exécutives et s'exprimer par des troubles mentaux atypiques et des troubles de l'adaptation sociale [18].

En utilisant la terminologie employée dans le handicap par l'Organisation mondiale de la santé, on peut envisager les troubles présentés par les personnes souffrant de séquelles d'exposition prénatale à l'alcool en reprenant les notions de déficience, d'incapacité et de désavantage [19].

« Dans le domaine de la santé, la déficience correspond à toute perte de substance ou altération d'une fonction ou d'une structure psychologique, physiologique ou anatomique… une incapacité correspond à toute réduction (résultant d'une déficience) partielle ou totale de la capacité d'accomplir une activité d'une façon normale ou dans les limites considérées comme normales, pour un être humain… le désavantage social d'un individu est le préjudice qui résulte de sa déficience ou de son incapacité et qui limite ou interdit l'accomplissement d'un rôle considéré comme normal, compte tenu de l'âge, du sexe et des facteurs socioculturels ». Cette grille de lecture du trouble permet de définir les aspects pragmatiques des différentes modes et étapes de prise en charge.

Prévenir la déficience

Considérant l'effet délétère de l'alcool sur le développement du système nerveux central l'action est ici de soustraire le système nerveux central en développement à l'effet neurotoxique de cette molécule. Les messages de prévention en population générale sont ici des messages d'information. Depuis 2000, les avertissements se sont succédé en France à la suite de ce qui a été fait notamment outre-Atlantique. L'Inserm [20], la Société française d'alcoologie [21], SAFFrance [22] ont largement diffusé ces recommandations.

Il n'est pas question de remettre en cause la pertinence et l'utilité de la démarche mais on ne peut occulter non plus les questions qu'elle pose. Faire entendre que le moindre verre d'alcool consommé aura des conséquences

catastrophiques sur la progéniture est contre-productif et le grand public ne suit pas. Pour autant peut-on cacher cette autre réalité qui est l'impossibilité au médecin et même au scientifique de définir avec précision en quelle quantité, à quel moment, de quelle manière l'alcool aura à tout coup préservé ou hypothéqué le devenir de l'individu. Les publics habitués aux notions de principe de précaution peuvent comprendre ces conseils sans nuances. Un public plus critique quant aux connaissances médicales ou plus ignorant des incertitudes dans lesquelles les scientifiques et les médecins évoluent peut rejeter en bloc le message tel que l'analyse de forums de discussion sur Internet l'a récemment révélé [23, 24].

Il faut bien entendu également cibler la prévention active sur les populations spécifiques et particulièrement vulnérables. Elles sont connues : populations vulnérabilisées par des troubles mentaux, par des troubles addictifs, par des difficultés sociales. Personnes présentant elles-mêmes des séquelles d'exposition prénatale à l'alcool, personnes ayant donné naissance à des enfants présentant une fœtopathie alcoolique. Les études épidémiologiques montrent que ces populations sont à très haut risque de poursuivre une consommation de boissons alcooliques alors qu'elles sont enceintes. Elles le feront par ignorance. Elles le feront par incrédulité. Elles le feront parce qu'elles sont alcoolodépendantes et ne peuvent librement arrêter leur consommation. Elles le feront parce que l'alcool apaise une angoisse, une dépression, des troubles psychotiques qui sont insupportables. La prise en compte de tous ces cas de figures est nécessaire à une prévention en population spécifique.

Suppléer à l'incapacité

Le préalable est inévitablement l'évaluation soigneuse des incapacités afin d'y répondre au mieux et notamment celle du trouble dysexécutif qui est au cœur des difficultés cognitives [25, 26].

La suppléance à la fonction défaillante est la plus aisée à mettre en place mais aussi la plus monotone et peut paraître peu gratifiante eu égard à son caractère répétitif. À tout le moins, comprendre ce que l'on fait lorsque l'on supplée à une défaillance des fonctions exécutives est important pour éviter l'épuisement du professionnel du champ sanitaire ou du secteur social. Le précurseur de la découverte du rôle crucial des fonctions exécutives, Luria, proposait en cas de défaillance de structure interne d'initiation et de planification de l'action de suppléer par une structure de guidance externe [27] : déroulé précis de définition de l'objectif, initiation de l'action, établissement d'un plan d'action, contrôle de sa progression, aide à l'organisation matérielle et au changement de stratégie, confrontation de la réponse finale avec les données initiales. Luria avertissait néanmoins que la suppression des régulations externes entraîne le retour au comportement déficitaire antérieur.

Une approche plus optimiste est celle de la remédiation cognitive. Elle est en cours d'évaluation dans les troubles des fonctions exécutives rencontrés dans la schizophrénie [28].

L'approche médicamenteuse sans être la solution unique fait partie de l'arsenal à disposition.

Les traitements symptomatiques notamment les psychostimulants peuvent avoir une utilité certaine afin de réduire les troubles de l'attention [29]. Citons pour mémoire que la recherche ouvre peut-être des voies prometteuses en neuropharmacologie [30].

Réduire le désavantage

Le désavantage lié aux incapacités justifie d'aménager les facteurs d'environnement afin d'en réduire directement l'impact sur le fonctionnement et indirectement les difficultés et la souffrance du sujet.

La prise en compte des obstacles sociaux justifie pleinement un tutorat pour les actes de la vie quotidienne (démarches administratives, gestion financière et immobilière, aide à l'éducation des enfants, etc.). La nécessité d'être accompagné ne veut pas dire être représenté et les mesures de tutelle, hormis cas particulier, ne sont pas justifiées.

Les troubles psychopathologiques peuvent prendre ancrage dans une insécurité affective qui nécessite la présence au long cours de repères stables. L'étayage est sans doute plus efficace sur une structure comportant plusieurs référents que sur un seul individu qui aura des difficultés à soutenir une relation duelle et dont l'absence même temporaire (maladie, congés) risque d'être vécue comme un abandon et être à l'origine de décompensation anaclitique. Ainsi le transfert sur un groupe de professionnels ou de bénévoles est plus adapté que sur une seule personne.

La prise en charge en milieu psychiatrique ou addictologique lorsqu'elle est nécessaire devra prendre en compte les difficultés cognitives de la personne. De très probables repères aléatoires dans le temps et dans l'espace doivent être pris en compte avant de qualifier d'indiscipline ou de désinvolture les rendez-vous manqués ou l'impossibilité à attendre. De telles attitudes peuvent être comprises comme du rejet venant renforcer le sentiment d'abandon.

Conclusion

Décrits en premier chez le nouveau-né comme un syndrome d'alcoolisation fœtale, les dommages causés par l'alcoolisation *in utero* n'ont pas d'unité syndromique et vont concerner la vie entière de l'individu. Les éléments psychoaffectifs (insécurité affective, carence éducative) sont intimement liés aux troubles cognitifs (trouble dysexécutif notamment) et psychiatriques (troubles de l'humeur, anxieux et addictifs). Ces trois dimensions doivent absolument être prises en compte dans l'aide que l'on veut apporter aux personnes ayant été exposées à l'alcool *in utero*.

Références

1. Jones KL, Smith W, Ulleland CN, Streissguth AP. Pattern of malformations in offspring of chronic alcoholic women. *Lancet* 1973;1267–1271.
2. Lemoine P, Harrousseau H, Borteyru J, Menuet JC. Les enfants de parents alcooliques Anomalies observées. *Ouest Médical*. 1968;25:476–482.
3. Rouquette J. *Influence de la toxicomanie alcoolique parentale sur le développement physique et psychologique des jeunes enfants*. Thèse de médecine 1957.
4. Streissguth AP, Aase JM, Clarren SK, Randels SP, LaDue RA, Smith DF. Fetal alcohol syndrome in adolescents and adults. *JAMA*. 1991;265:1961–1967.
5. Lemoine P, Lemoine H. Avenir des enfants de mères alcooliques (étude de 105 cas retrouvés à l'âge adulte) et quelques constatations d'ordre prophylactique. *Ann Pédiatr (Paris)*. 1992;39:226–235.
6. Popova S, Lange S, Bekmuradov D, Mihic A, Rehm J. Fetal alcohol spectrum disorder prevalence estimates in correctional systems: a systematic literature review. *Can J Public Health*. 2011;102:336–340.
7. Dehaene P. *La grossesse et l'alcool Collection « Que sais-je? »*. Paris: PUF; 1995.
8. Riley EP, Infante MA, Warren KR. Fetal alcohol spectrum disorders: an overview. *Neuropsychol Rev*. 2011;21:73–80.
9. Barr HM, Streissguth AP. Identifying maternal self-reported alcohol use associated with fetal alcohol spectrum disorders. *Alcohol Clin Exp Res*.

2001;25:283–287.
10. http://www.phac-aspc.gc.ca/hp-ps/dca-dea/prog-ini/fasd-etcaf/index-fra.php.
11. Institute of Medicine. Washington. Fetal alcohol syndrome. Washington ; 1992.
12. Barr HM, Bookstein FL, O'Malley KD, Connor PD, Huggins JE, Streissguth AP. Binge drinking during pregnancy as a predictor of psychiatric disorders on the Structured Clinical Interview for DSM-IV in young adult offspring. *Am J Psychiatry*. 2006;163:1061–1065.
13. Famy C, Streissguth AP, Unis AS. DSM-III-R and DSM-IV diagnoses in adults with Fetal Alcohol Syndrome and Fetal Alcohol Effect. *Am J Psychiatry*. 1998;155:552–554.
14. Mézerette C, Karila L, Fouilhoux N, Parquet PJ, Goudemand M, Danel T. Phénotype psychocomportemental d'alcoolodépendants exposés à l'alcool in utero. *Alcoologie et Addictologie*. 2006;28:237–242.
15. Baer JS, Sampson PD, Barr HM, Connor PD, Streissguth AP. A 21-Year Longitudinal Analysis of the Effects of Prenatal Alcohol Exposure on Young Adult Drinking. *Arch Gen Psychiatry*. 2003;60:377–385.
16. Alati R, Al Mamun A, Williams GM, O'Callaghan M, Najman JM, Bor W. In Utero Alcohol Exposure and Prediction of Alcohol Disorders in Early Adulthood A Birth Cohort Study. *Arch Gen Psychiatry*. 2006;63:1009–1016.
17. Connor PD, Sampson PD, Bookstein FL, Barr HM, Streissguth AP. Direct and indirect effects of prenatal alcohol damage on executive function. *Dev Neuropsychol*. 2000;18:331–354.
18. Larkby CA, Goldschmidt L, Hanusa BH, Day NL. Prenatal alcohol exposure is associated with conduct disorder in adolescence: findings from a birth cohort. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2011;50:262–271.
19. www.ctnerhi.com.fr/.
20. Inserm. Alcool. Effets sur la santé. 2001.
21. Société française d'alcoologie. Les conduites d'alcoolisation au cours de la grossesse Recommandations de la SFA. *Alcoologie et Addictologie*. 2003;25(2S):47S–50S.
22. http://saffrance.fr/.
23. Toutain S. Abstinence pendant la grossesse Ce qu'en disent les femmes en France. *Alcoologie et Addictologie*. 2009;31:107–114.
24. Toutain S. Alcool et grossesse en France : une nouvelle enquête à partir des forums Internet en 2009-2010. *Alcoologie et Addictologie*. 2011;33:197–204.
25. Danel T, Karila L, Mézerette C. Syndrome dysexécutif et addictions. *Alcoologie et Addictologie*. 2007;29:27–32.
26. Cottencin O, Nandrino JL, Karila L, Mezerette C, Danel T. A case-comparison study of executive functions in alcohol-dependent adults with maternal history of alcoholism. *Eur Psychiatry*. 2009;24:195–200.
27. Luria AR. *Les fonctions supérieures de l'homme*. Paris: PUF; 1978.
28. McGurk SR, Twamley EW, Sitzer DI, McHugo GJ, Mueser KT. A meta-analysis of cognitive remediation in schizophrenia. *Am J Psychiatry*. 2007;164:1791–1802.
29. Doig J, McLennan JD, Gibbard WB. Medication effects on symptoms of attention-deficit/hyperactivity disorder in children with fetal alcohol spectrum disorder. *J Child Adolesc Psychopharmacol*. 2008;18:365–371.
30. Marche K, Danel T, Bordet R. Fetal alcohol-induced hyperactivity is reversed by treatment with the PPARalpha agonist fenofibrate in a rat model. *Psychopharmacology (Berl)*. 2011;214:285–296.

12

L'alcoologie au service d'accueil des urgences

J. Geneste und G. Brousse

Les services d'accueil des urgences (SAU) sont des lieux au risque singulier de non-rencontre des problématiques liées aux mésusages de l'alcool. Car, en effet, si ici plus qu'ailleurs, la consommation d'alcool pathologique est rencontrée fréquemment au quotidien elle est encore trop souvent ignorée ou négligée. En réalité, la logique organisationnelle de ces services, qui donne une réponse immédiate de l'aigu somatique et psychiatrique, demeure en difficulté pour débusquer en ces lieux la dimension chronique sous l'aspect aigu [1]. La temporalité de l'urgentiste se satisfait de l'acuité car elle est de nature même à être circonscrite selon la règle du théâtre classique et donc d'assurer une réponse rapide au flux incessant de patients. Dans cette logique une consommation d'alcool apparaît souvent comme une intoxication à gravité modérée banalisée par les soignants et les patients. Pour les soignants cette banalisation a lieu au motif conscient d'une dangerosité somatique assez rare face à la fréquence du trouble et d'une volonté explicite de ne pas trop s'embarrasser avec des patients présentant souvent des troubles comportementaux perturbant l'activité des urgences, et, au motif inconscient d'une projection permissive des conduites d'alcoolisation. Cette banalisation répond également à une méconnaissance de la réalité de la pathologie sous-jacente. Pour les patients, elle signe le plus souvent le déni des troubles et la volonté symptomatique à faire passer pour accidentel ce qui est depuis longtemps pathologique. Ces deux logiques malheureusement s'approuvent, et donc perdurent. Au déni des patients fait écho le déni des soignants. Tout ceci évolue, évidemment, car de nombreux collègues urgentistes, en partenariat avec les équipes d'addictologie de liaison ou psychiatriques addictologiques *in situ*, ont modifié leur pratique et s'impliquent dans la prise en charge des pathologies éthyliques aux urgences. Des modalités spécifiques de dépistage de prise en charge se sont développées et les équipes soignantes sont de plus en plus formées.

Aujourd'hui l'idée que toute admission aux urgences pour intoxication éthylique aiguë est un problème de santé, c'est-à-dire un usage à risque, un abus ou une dépendance à l'alcool qui nécessite la rencontre avec un spécialiste, fait son chemin.

Nous allons à présent donner les grandes lignes de ces modalités interventionnelles après avoir décrit brièvement le contexte épidémiologique.

Prévalence des mésusages d'alcool aux urgences

Vingt-deux pour cent des admissions dans les SAU sont liés à une consommation d'alcool [2] et 17,5 % des patients admis dans ces services ont une alcoolémie positive lors de leur admission (10 % des sujets âgés, 50 % des accidents de la voie publique et plus d'une tentative de suicide sur deux) [3]. Cinq pour cent des 10-20 ans admis dans les urgences chirurgicales présenteraient une alcoolémie positive [2]. Les alcoolémies moyennes d'admission pour ces populations sont en général très élevées (3,04 g/L) sur une étude portant sur 164 patients par Geneste et al. [4]. La plupart de ces patients seraient renvoyés à leur domicile sans que le diagnostic de mésusage d'alcool ne soit réalisé. Ainsi dans les années 1990 une étude réalisée au centre hospitalier de Montbéliard montrait que moins de 5 % de ces patients se voyaient proposer une prise en charge spécialisée. Les pratiques ont évolué depuis, et notamment depuis qu'un certain nombre d'études ont pu démontrer que ces intoxications éthyliques aiguës ne devaient pas être considérées comme des ivresses accidentelles (dont l'absence de prise en charge spécialisée serait également discutable) mais des situations de dépendance à l'alcool dans plus de 80 % des cas [5].

Spécificité des patients rencontrés

Deux types de situation de mésusage d'alcool sont classiquement observés :

- il s'agit, le plus couramment, de l'ivresse aiguë ou intoxication éthylique aiguë. Le patient alcoolisé est amené par les services de secours ou les proches ou bien les services de police dans le cadre d'une ivresse publique manifeste. Ici le contexte alcool ne fait pas de doute. Ce qui est particulièrement difficile c'est de le situer dans un mésusage c'est-à-dire un aigu à risque ou une chronicité c'est-à-dire un abus ou une dépendance ;
- il peut s'agir également d'un événement traumatique co-occurrent (accident de la voie publique, rixe) ou bien d'une intoxication éthylique associée à une tentative de suicide (médicamenteuse, pendaison…). C. Cherpitel a insisté particulièrement sur les liens entre intoxication éthylique aiguë et traumatisme physique [6]. Dans une revue de la littérature sur les admissions dans les unités de traumatologie elle note que 45 % des patients avaient consommé de l'alcool 24 heures avant la survenue de la blessure et 29 % avaient consommé de l'alcool 6 heures avant [7]. En France, 20 à 37 % des blessures vus par les services des urgences sont liés à la consommation d'alcool [8].

En dehors des situations aiguës et bruyantes qui ne font pas de doute sur leur origine éthylique, les problématiques chroniques psychiatriques et somatiques liées à l'alcool sont nombreuses et devraient être identifiées. Il s'agit tout d'abord du point de vue somatique des situations de syndrome de sevrage éthylique qui représenteraient 10 % des admissions [9, 10]. Ces situations sont souvent modérées mais parfois majeures (*delirium tremens*). Il s'agit ensuite des situations de décompensation de complications secondaires liées à une consommation chronique d'alcool telles que les décompensations œdémo-ascitiques, les troubles cognitifs et neurologiques associés à des manifestations psychocomportementales et des troubles psychiatriques intriqués (primaires ou secondaires) aux situations alcooliques. Enfin un certain nombre de situations particulières seraient liées à une consommation pathologique d'alcool. Il s'agit, selon les travaux réalisés par l'équipe du London St Mary's Hospital, de dix événements médicochirurgicaux aigus spécifiques qui seraient plus fréquemment associés à des modalités de consommation pathologique d'alcool [11]. Ces dix motifs d'admission sont : chutes, malaises, agressions, oppression thoracique et palpitations, traumatismes crâniens, plaintes digestives, troubles psychiatriques, incurie, admissions multiples, souffrance imprécise. La nature du trouble associé à la maladie alcoolique pourra influencer la prise en charge de cette maladie. Il s'agira par exemple de patients dont l'altération des capacités cognitives obère la réalisation d'une intervention psychothérapique visant à dépasser le déni ou l'ambivalence face au trouble.

En définitive, toute situation confondue, entre 20 et 30 % des patients admis

aux SAU présenteraient un abus ou une dépendance à l'alcool, ce qui démontre la nécessité d'un dépistage et d'une prise en charge spécialisée [7].

Il est difficile de définir le profil type du patient rencontré. Il pourrait s'agir d'un homme jeune (40 ans) vivant seul sans emploi et ayant déjà été pris en charge pour ses problèmes de mésusage. Les passages suivis de transfert au poste de police ne sont pas rares [4, 12].

Deux situations particulières de mésusage d'alcool doivent être présentées : il s'agit des ivresses des jeunes et des seniors.

En ce qui concerne les jeunes, les ivresses aiguës sembleraient de plus en plus fréquentes. En réalité on ne dispose pas de données précises sur le sujet mais les indicateurs de terrain semblent aller dans ce sens [13]. Ainsi, les consommations massives d'alcool sur un temps restreint (*binge drinking*) seraient de plus en plus fréquentes. Ces modalités de consommation à type « d'alcoolo-défonce » se sont développées dans la fin des années 1990, au sein des populations jeunes, et rapidement répandues outre-Atlantique, outre-Manche et en Europe du Nord. Elles sont associées à des conséquences somatiques (accidents, comas éthyliques) et sociales (désordres publics) néfastes en particulier chez les adolescents [14]. Les services des urgences voient de plus en plus souvent arriver ce type de situation pour lesquelles des réponses d'accueil somatiques et addictologiques doivent être organisées.

En ce qui concerne les seniors un certain nombre de circonstances d'arrivée aux urgences sont liées à des consommations aiguës ou chroniques d'alcool qui ne sont que rarement recherchées car peu bruyantes du point de vue psychocomportemental. On pensera à réaliser une alcoolémie en particulier devant les situations de chute ou de malaise. Cette alcoolémie si elle positive présentera un intérêt de compréhension étiologique et de support d'un entretien addictologique [15].

Outils du dépistage

À la vue des fréquentes situations de mésusage d'alcool aux urgences leur dépistage doit être systématisé. Pour ce faire il doit être fondé sur des questionnaires systématisés et suivi d'une proposition systématique de traitement si la conduite alcoolique est identifiée [16].

L'utilisation des échelles de dépistages devrait être systématisée dans les services d'urgences après une IEA (HAS) [17] mais également en dehors de ces situations et même de façon systématique ou au moins lorsque le contexte est connu pour être associé à un mésusage.

Outils Qualitatifs Du Dépistage Du Mésusage

À ce jour, on dispose de plusieurs outils ou questionnaires permettant au praticien de procéder au repérage précoce et standardisé des consommations excessives d'alcool. On citera le DETA, la RAPS4 et l'AUDIT (*Alcohol Use Disorders Identification Test*) [18-20].

Selon une approche qualitative, le questionnaire le plus classiquement utilisé est le DETA (Diminuer, Entourage, Trop Alcool) (tableau 12.1) [18, 21]. On peut aussi citer la RAPS4 (tableau 12.2) qui est un outil qualitatif présentant des performances psychométriques identiques au DETA dans le dépistage de la dépendance et légèrement supérieures dans le dépistage de l'abus dans les SAU [19, 22]. Il comporte également quatre questions qui pourront être utilisées de façon complémentaire à celle du DETA pour étayer l'entretien addictologique (Remord, Amnésie, Performance, Starter). Une réponse positive au DETA ou à la RAPS4 est associée à un risque d'abus et/ou de dépendance.

Tableau 12.1

DETA

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

Deux réponses positives (ou plus) à ces questions sont évocatrices d'une consommation nocive.

Tableau 12.2

RAPS4 (*Rapid Alcohol Problem Screen*)

Au cours de l'année précédente, avez-vous eu un sentiment de culpabilité ou de remords après avoir bu ? (Remord)
Au cours de l'année précédente, est-ce qu'un ami ou un membre de la famille vous a raconté des choses que vous auriez dites ou faites sous l'emprise de l'alcool et dont vous ne vous souveniez plus ? (Amnésie)
Au cours de l'année précédente, l'alcool vous a-t-il empêché de faire ce qu'on attendait habituellement de vous ? (Performance).
Vous arrive-t-il de prendre un verre d'alcool dès le lever ? (Starter).

Une réponse positive à l'une des 4 questions RAPS4 est considérée comme un mésusage.

Outils Quantitatifs Du Dépistage Du Mésusage

La consommation déclarée d'alcool est recherchée mais souvent peu informative en dehors des usages aigus festifs et pour informer le praticien sur la qualité du déni. En dehors des tests permettant des approches qualitatives qui ont été critiqués pour leur défaut de sensibilité pour dépister les situations d'abus certains tests proposent une approche qualitativo-quantitative. L'AUDIT (tableau 12.3), développé par l'Organisation mondiale de la santé, est le questionnaire le plus utilisé qui explore la consommation d'alcool sur les 12 derniers mois [20, 23]. En population générale, un score supérieur à 8 chez l'homme et 7 chez la femme indique une consommation problématique d'alcool. Pour des patients admis pour une IEA ce score serait ≥ 7 pour les femmes et ≥ 12 pour les hommes [4].

Tableau 12.3

AUDIT

	0	1	2	3	4	Score de la ligne
1. Quelle est la fréquence de votre consommation d'alcool ?	Jamais	1/mois ou <	2-4/mois	2-3/s	>4/s	
2. Combien de verres contenant de l'alcool consommez-vous un jour typique où vous buvez ?	1 ou 2	3 ou 4	5 ou 6	7 ou 8	> 10	
3. Avec quelle fréquence buvez-vous six verres ou plus lors d'une occasion particulière	Jamais	< 1/mois	1/mois	1/s	1/j	
4. Au cours de l'année écoulée, combien de fois avez-vous constaté que vous n'étiez plus capable de vous arrêter de boire une fois que vous aviez commencé ?	Jamais	< 1/mois	1/mois	1/s	1/j	
5. Au cours de l'année écoulée, combien de fois votre consommation d'alcool vous a-t-elle empêché de faire ce qui était normalement attendu de vous ?	Jamais	< 1/mois	1/mois	1/s	1/j	
6. Au cours de l'année écoulée, combien de fois avez-vous eu besoin d'un premier verre pour pouvoir démarrer après avoir beaucoup bu la veille ?	Jamais	< 1/mois	1/mois	1/s	1/j	
7. Au cours de l'année écoulée, combien de fois avez-vous eu un sentiment de culpabilité ou des remords après avoir bu ?	jamais	< 1/mois	1/mois	1/s	1/j	
8. Au cours de l'année écoulée, combien de fois avez-vous été incapable de vous rappeler ce qui s'était passé la soirée précédente parce que vous aviez bu ?	Jamais	< 1/mois	1/mois	1/s	1/j	

	0	1	2	3	4	Score de la ligne
9. Avez-vous été blessé par quelqu'un d'autre, ou quelqu'un d'autre a-t-il été blessé parce que vous aviez bu ?	Non		Oui, pas dans l'année		Oui dans l'année	
10. Un parent, un ami, un médecin ou un autre soignant s'est-il inquiété de votre consommation d'alcool ou a-t-il suggéré que vous la réduisiez ?	Non		Oui, pas dans l'année		Oui dans l'année	
Total						

Un total supérieur à 9 évoque une consommation nocive d'alcool, un total supérieur à 13 évoque une dépendance à l'alcool

Biologie

Les marqueurs biologiques peuvent être des outils précieux dans les services d'urgences. Tout d'abord l'alcoolémie qui devra être réalisée de façon systématique en cas de suspicion d'IEA mais plus largement lors de situations évocatrices. On pourra également s'appuyer sur l'utilisation du VGM et des marqueurs hépatiques (GGT, ASAT, ALAT). Plus rarement, on pourra disposer des CDT. En réalité en dehors des CDT, ces tests sont peu sensibles et peu spécifiques. Leur utilisation reste un appui pour le bilan des troubles liés à la consommation d'alcool et pour conduire l'entretien avec le patient [24, 25].

Comorbidités psychiatriques et addictives

Le dépistage des comorbidités psychiatriques associées aux mésusages d'alcool aux urgences est une question primordiale. Celles-ci sont fréquentes mais malheureusement trop peu repérées. Il faudra tout d'abord citer les troubles de l'humeur fréquemment associés aux mésusages d'alcool au SAU (plus d'une fois sur 2 pour Arnaud et al.). Leur présence est un facteur évident de gravité qui doit influencer la décision d'orientation. Savoir les repérer est essentiel. L'échelle K6 (tableau 12.4) peut permettre de repérer la détresse psychologique et de décider du recours à un avis spécialisé [26]. En dehors des troubles thymiques, il faudra savoir dépister les autres pathologies mentales en particulier les troubles anxieux (troubles phobiques et syndrome de stress post-traumatique) dont le dépistage peut conduire à une orientation spécialisée dans le cadre d'une prise en charge intégrée, et les troubles psychotiques émergents en particulier chez les jeunes consommateurs avec passages itératifs.

Tableau 12.4

Échelle de détresse K6

Ces questions s'intéressent à ce que vous avez ressenti ces 30 derniers jours. Cocher la case qui correspond le mieux à votre état.
1. Au cours du dernier mois, à quelle fréquence vous êtes vous senti(e) nerveux/nerveuse ? Tout le temps ☐ La plupart du temps ☐ Parfois ☐ Rarement ☐ Jamais ☐ Je ne sais pas ☐ Je refuse de répondre ☐ 2. Au cours du dernier mois, à quelle fréquence vous êtes vous senti(e) désespéré(e) ? 3. Au cours du dernier mois, à quelle fréquence vous êtes vous senti(e) agité(e) ou ne tenant pas en place ? 4. Au cours du dernier mois, à quelle fréquence vous êtes vous senti(e) si déprimé(e) que plus rien ne pouvait vous faire sourire ? 5. Au cours du dernier mois, à quelle fréquence avez vous senti(e) que tout était un effort ? 6. Au cours du dernier mois, à quelle fréquence vous êtes vous senti(e) bon(ne) à rien ?
Items notés de 0 (jamais) à 4 (tout le temps). Détresse psychologique pour un score supérieur à 10 pour des patients ayant présenté une IEA.

En dehors des comorbidités psychiatriques toutes les situations de dépistage du mésusage de l'alcool devront conduire à un dépistage d'autres consommations pathologiques (tabac, cannabis, héroïne, cocaïne, benzodiazépines) qui feront elles-mêmes l'objet de l'évaluation et de la prise en charge.

Interventions aux urgences

Aspects Généraux Et Principes De Base

Une fois réglée la question du repérage des situations « alcool », qui sera réalisé par les équipes d'urgences, il faut mettre en place une intervention spécialisée dont le but sera l'évaluation, l'orientation et la prise en charge [3, 16, 24].

L'intervention alcoologique aux urgences suppose une connaissance des troubles liées à la consommation d'alcool, de leur spécificité dans les services d'urgences que nous venons d'exposer et du fonctionnement au quotidien d'un service d'urgences. Il faut insister sur le fait que l'intervention alcoolologique aux urgences est un travail partenarial avec les équipes des urgences. Ce travail partenarial suppose d'accepter les règles et contraintes (organisationnelles et structurelles) liées aux urgences et de faire accepter aux équipes des urgences les règles et contraintes liées à l'intervention alcoologique.

Du côté des équipes des urgences la demande portera sur une présence au quotidien (car les patients arrivent et repartent tous les jours) permettant une évaluation et une orientation rapide du patient. Du côté des équipes d'addictologie la demande portera sur les règles de l'intervention alcoologique :

- patient à jeun c'est-à-dire au décours d'une prise en charge toxicologique où il a bénéficié d'un bilan biologique, d'une thérapeutique adaptée (prévention du syndrome de sevrage éthylique : hydratation si besoin intraveineuse),

déshabillé et allongé dans un lit ou sur un brancard ;
• lieu adapté pour un entretien.

La plupart du temps ce sont les équipes d'addictologie de liaison qui interviennent. Plus rarement et c'est une situation optimale c'est l'équipe psychiatrique à compétence addictologique qui est sur place et qui prend en charge le patient. Dans ce dernier cas, l'interface avec les somaticiens est permanente et l'évaluation et la prise en charge intégrée de l'addiction et des comorbidités psychiatriques est plus aisée.

L'intervention alcoologique (addictologique) doit respecter un certain nombre de règles :

• le patient est prévenu ;
• l'alcoolémie est nulle ou quasi nulle ;
• l'entretien est non confrontant et exempt de jugement ;
• l'intervenant doit faire preuve d'empathie ;
• il faut savoir adapter le type d'intervention au patient et à la situation ;
• la rencontre avec l'entourage doit être possible.

Avant de réaliser une intervention spécifique l'intervenant en alcoologie pourra réaliser les tests de dépistage (DETA, RAPS4, AUDIT, K6) s'ils n'ont pas été réalisés par les urgentistes.

Adaptées Au Type De Mésusage

Trois types d'intervention peuvent être classiquement proposés dans les services d'urgences l'intervention ultrabrève, l'intervention brève et l'entretien motivationnel [2]. Leur but est d'amener les patients à une prise de conscience de leur problème vis-à-vis de l'alcool et de les faire progresser vers une réduction de la consommation ou l'abstinence avec ou sans accompagnement. Les usages à risque nécessiteraient des interventions ultrabrèves pour favoriser la sortie du risque et les situations d'abus, des interventions brèves pour favoriser la consommation contrôlée et les situations de dépendance, des entretiens motivationnels pour favoriser la mobilisation des ressources en faveur du changement. Du fait d'une forte prévalence des problématiques de dépendance aux urgences le recours à l'entretien motivationnel devrait être la priorité. Toutefois ce type d'intervention nécessitant un personnel formé est très rarement réalisé et on lui préfère une intervention brève adaptée qui a fait preuve de son efficacité [27].

Intervention ultrabrève

Elle est adaptée aux situations d'usage à risque type alcoolisation aiguë des jeunes étudiants. Elle n'exonère pas d'une évaluation psychiatrique et addictive comorbides.

Elle comprend :

• un *feed-back* donné au patient sur sa consommation d'alcool ;
• une explication au patient de la notion « un verre d'alcool » ;
• une explication sur les limites d'une consommation modérée d'alcool ;
• l'encouragement du patient à rester en dessous de ces limites ;
• la remise au patient d'un livret d'aide.

Aux urgences elle est facilement réalisable et bénéficie d'un crédit important.

Il est pour nous fondamental de rajouter qu'elle doit être réalisée dans le cadre d'un entretien vivant et interactif où le patient sera amené à porter un regard critique (ou non) sur sa consommation. C'est autour de cet échange que l'entretien se construit, intégrant un discours adapté au patient (ni moralisateur, ni banalisateur). Et ce dernier point représente probablement l'aspect le plus complexe de cette intervention faussement simple.

Intervention brève

Les interventions brèves s'adressent aux buveurs excessifs, elles visent en priorité

une réduction de leur consommation d'alcool et non une abstinence. Le praticien doit être empathique et savoir respecter la responsabilité du patient vis-à-vis de son comportement.

Les étapes d'une intervention brève sont, comme suit, généralement synthétisées par l'acronyme FRAMES :

- restituer les résultats du test de repérage (et des bilans réalisés) au patient (*Feed-back*) ;
- responsabiliser (le changement de comportement appartient au patient, non au thérapeute) ;
- donner un conseil de modération (*Advice*) ;
- évoquer avec le patient les modifications possibles de sa consommation d'alcool (Menu) ;
- user de bienveillance, ne pas juger (Empathie) ;
- laisser le patient acteur de son changement et l'encourager dans ce sens (*Self-efficacity*).

Nous soulignerons ici aussi la nécessité d'une interaction de qualité, pour construire, en temps réel, avec le patient, un projet vis-à-vis de l'alcool.

Entretien motivationnel

L'entretien motivationnel développé par Miller et Rollnick [28] s'appuie sur la capacité du patient à évoluer de façon non contrainte face à la maladie dès lors que le thérapeute s'inscrit dans une démarche empathique, renforçant l'efficacité personnelle du patient, en l'accompagnant dans une balance décisionnelle en faveur du changement. Ici, on proscrit la confrontation avec le patient et l'exhortation au changement qui induit une résistance délétère.

Ce type d'entretien est idéal pour accompagner le patient vers l'acceptation d'un projet de soins. Il est, à nos yeux, la clé de voûte de l'intervention alcoologique aux urgences.

L'approche motivationnelle qui repose sur un décryptage singulier de l'interaction patient-soignant est dans la pratique adaptable, modulable et donc réalisable dans les contraintes des urgences et avec tous les patients. Il est bien sûr nécessaire de disposer d'un personnel formé, sensible à sa logique, capable de s'adapter. Le passage aux urgences représente le temps propice pour le changement. Et c'est donc ici, peut-être plus que partout ailleurs, que l'on doit pouvoir saisir cet instant où on peut accompagner le patient pour amorcer un changement.

Orientations

Contractualisation

L'orientation des patients se fait en fonction du bilan réalisé lors de l'entretien alcoologique. Elle tient compte du type de mésusage, des facteurs de gravité liés à la maladie (comorbidités et/ou complications somatiques, addictives et psychiatriques, complications judiciaires et sociales, récurrence des passages, déni, échecs des traitements ambulatoires) ou à l'environnement (isolement…) et de l'adhésion du patient. L'HAS a proposé des modalités de prise en charge pour l'IEA (figure 12.1) qui peuvent s'appliquer en ce qui concerne l'orientation à toutes les situations de mésusage d'alcool dépistées aux urgences [17]. Dans tous les cas, le relais avec des partenaires intra- et extrahospitaliers est la règle à la sortie du patient. Il s'agira d'orienter le patient vers son médecin traitant s'il s'agit d'un usage à risque ou si le patient ne semble pas prêt à toute autre démarche. Dans les autres cas, le médecin traitant sera prévenu de l'organisation de la prise en charge. La décision de prise en charge sera organisée et contractualisée avec le patient sauf en cas de nécessité de contrainte. Assez souvent les proches pourront être informés en présence du patient du contrat de soins établi. Il s'agit classiquement d'un suivi ambulatoire (CSAPA, addictologue) en l'absence de

critère de gravité et pour les situations d'abus, d'une hospitalisation en cas d'impossibilité de sevrage ambulatoire ou de critères de gravités [3]. Dans tous les cas il faudra proposer un contact avec les mouvements d'anciens buveurs.

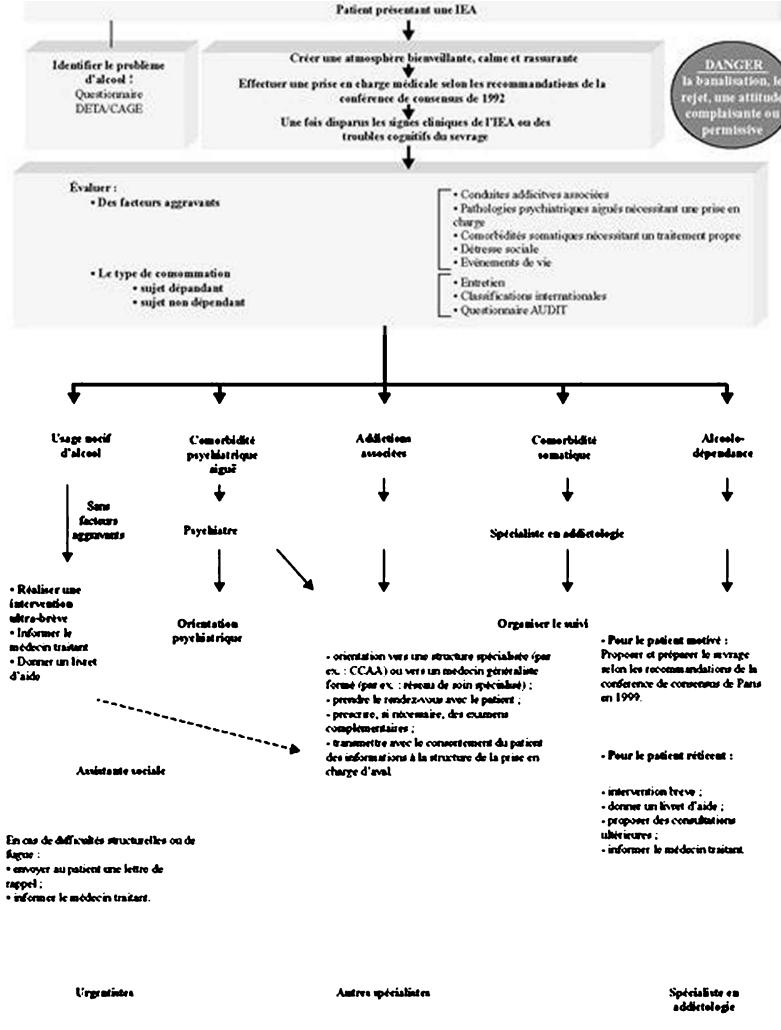

FIGURE 12.1 Orientations diagnostiques et prise en charge, au décours d'une intoxication éthylique aiguë, des patients admis aux urgences des établissements de soins.
IEA : intoxication éthylique aiguë ; CCAA : centre de cure ambulatoire en alcoologie. © D'après HAS. Recommandations pour la pratique clinique [17]

Contraintes Aux Soins

La demande de contrainte aux soins pour des troubles liés à la consommation d'alcool est fréquente aux urgences. Souvent initiée au domicile dans un contexte d'intoxication éthylique aiguë pour permettre le transfert vers l'hôpital d'un patient agité, menaçant ou en danger vital, elle nécessite de faire l'objet d'une évaluation approfondie au décours de la prise en charge somatique [29-31].

Selon les recommandations de l'HAS (2005) la prise d'alcool ou de toxiques, aiguë ou chronique, peut justifier une hospitalisation sans consentement à condition qu'elle soit associée à :

- des troubles psychiatriques ;
- et/ou des antécédents de passage à l'acte ;
- et/ou un risque prévisible pour le patient et/ou pour autrui.

L'HAS rappelle ainsi que « en cas d'intoxication aiguë nécessitant une hospitalisation, il est recommandé une prise en charge en première intention dans un service d'accueil des urgences, car le risque somatique est prédominant. Il est recommandé d'évaluer l'indication d'hospitalisation sans consentement au décours de la prise en charge somatique de l'intoxication aiguë ».

Conclusion

En conclusion on insistera sur la fréquence des problématiques liées au mésusage d'alcool aux urgences. Elles ne concernent pas seulement les intoxications éthyliques qui représentent plus de 15 % des admissions. Il s'agit le plus souvent de problématiques de dépendance. La présence d'équipes spécialisées en addictologie aux urgences a permis de reconnaître et considérer la maladie alcoolique et sa fréquente gravité. Il faut à présent insister pour généraliser ces interventions en articulation avec les équipes de psychiatrie.

Références

1. Brousse G, Durand Roger J, Geneste J, Jalenques I. Urgences et crises: éclosions ou résolutions ? *Annales Médico-Psychologiques*. 2007;165(10):729–736.
2. Tronche AM, Descombas M, Brousse G, Geneste J, Schmidt J. La spécificité de l'intervention alcoologique aux urgences. *Revue Française de Psychiatrie et de Psychologie Médicale*. 2006;95:7–11.
3. Benyamina A, Bouchez J, Rahioui H, Reynaud M. [Psychiatric emergencies in drug addiction]. *Rev Prat*. 2003;53(11):1201–1208.
4. Geneste J, Pereira B, Arnaud B, et al. CAGE, RAPS4, RAPS4-QF and AUDIT screening tests for men and women admitted for acute alcohol intoxication to an emergency department: are standard thresholds appropriate? *Alcohol Alcohol*. 2012;47(3):273–281.
5. Reynaud M, Schwan R, Loiseaux-Meunier MN, Albuisson E, Deteix P. Patients admitted to emergency services for drunkenness: moderate alcohol users or harmful drinkers? *Am J Psychiatry*. 2001;158(1):96–99.
6. Cherpitel CJ. Alcohol-related injury and the emergency department: research and policy questions for the next decade. *Addiction*. 2006;101(1):1225–1227.
7. Cherpitel CJ. Alcohol and injuries: a review of international emergency room studies. *Addiction*. 1993;88:923–937.
8. Inserm. Alcool – Dommages sociaux abus et dépendances. 2003.
9. Brousse G, Charpeaud T, Goutain E, et al. Troubles du comportement liés aux différents types de sevrage rencontrés aux urgences ou à l'UHCD. *Journées Scientifiques de la SFMU SFEM* 2012.
10. Hall W, Zador D. The alcohol withdrawal syndrome. *Lancet*. 1997;349(9069):1897–1900.
11. Huntley JS, Blain C, Hood S, Touquet R. Improving detection of alcohol misuse in patients presenting to an accident and emergency department.

Emerg Med J. 2001;18(2):99–104.
12. Richoux C, Ferrand I, Casalino E, Fleury B, Ginsburg C, Lejoyeux M. Alcohol use disorders in the emergency ward: choice of the best mode of assessment and identification of at-risk situations. *Int J Emerg Med*. 2011;4(1):27.
13. Estimations 2011 des consommations de produits psycoactifs. OFDT ; novembre 2011 (actualisée en juin 2012) (http://www.ofdt.fr).
14. Stolle M, Sack PM, Thomasius R. Binge drinking in childhood and adolescence: epidemiology, consequences, and interventions. *Dtsch Arztebl Int*. 2009;106(19):323–328.
15. Brousse G, Tourtauchaux R, Lebret S, et al. L'alcoolisme chez les sujets âgés. *Annales Médico-Psychologiques*. 2003;161:831–833.
16. Richoux C, Lejoyeux M. [Systematic assessment of alcohol use disorders at the emergency department]. *Rev Prat*. 2011;61(10):1369–1372.
17. HAS. Recommandations pour la pratique clinique. Orientations diagnostiques et prise en charge, au décours d'une intoxication éthylique aiguë, des patients admis aux urgences des établissements de soins. Recommandations ; septembre 2001 (http://www.has-sante.fr).
18. Ewing JA. Detecting alcoholism: the CAGE questionnaire. *J Am Med Assoc*. 1984;252:1905–1907.
19. Cherpitel CJ. Screening for alcohol problems in the emergency department. *Ann Emerg Med*. 1995;26:158–166.
20. Babor TF, DelaFuentes JR, Saunders J, Grant M. *AUDIT: The Alcohol Use Disorders Identification Test: Guidelines for use in primary health care*. Geneva: World Health Organization; 1992; p. 4 : 1-30.
21. Malet L, Schwan R, Boussiron D, Aublet-Cuvelier B, Llorca PM. Validity of the CAGE questionnaire in hospital. *Eur Psychiatry*. 2005;20:484–489.
22. Brousse G, Chrystol N, Montel C, et al. *Étude pour la validation française du Rapid Alcohol Problems Screen 4 (RAPS4) Communication affichée*. Congrès Encéphale 2008.
23. Gache P, Michaud P, Landry U, et al. The Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT) as a screening tool for excessive drinking in primary care: reliability and validity of a french version. *Alcohol Clin Exp Res*. 2005;29(11):2001–2007.
24. Schwan R. Alcoologie de liaison Une expérience clermontoise. *Alcoologie et Addictologie*. 1999;21(S):30S–33S.
25. Schwan R, Albuisson E, Malet L, et al. The use of biological laboratory markers in the diagnosis of alcohol misuse: an evidence-based approach. *Drug Alcohol Depend*. 2004;74(3):273–279.
26. Arnaud B, Malet L, Teissedre F, et al. Validity study of Kessler's psychological distress scales conducted among patients admitted to French emergency department for Alcohol Consumption-Related Disorders. *Alcohol Clin Exp Res*. 2010;34(7):1235–1245.
27. Schwan R, Di Patritio P, Albuisson E, et al. Usefulness of brief intervention for patients admitted to emergency services for acute alcohol intoxication. *Eur J Emerg Med*. 2012;19(6):384–388.
28. Miller WR, Rollnick S. *L'entretien Motivationnel*. Paris: InterÉditions; 2006.
29. Brousse G, Llorca PM, Malet L, Gerbaud L, Reynaud M. Place de l'alcoolo dépendance dans l'hospitalisation sous contrainte. *Alcoologie et Addictologie*. 2003;25:279–288.
30. Brousse G, Sautereau M, Lehugeur L, Durand-Roger J, Geneste J, Benyamina A et al. Alcool et soins sous contraintes. EMC Psychiatrie. 37-901-A-30. 2010.
31. HAS. Recommandations pour la pratique clinique. Modalités de prise de décision concernant l'indication en urgence d'une hospitalisation sans consentement d'une personne présentant des troubles mentaux. Avril 2005 (http://www.has-sante.fr).

13

Alcool et suicide

S. Guillaume und P. Courtet

L'OMS estime qu'un million de personnes environ décède chaque année par suicide à travers le Monde, ce qui correspond globalement à un suicide toutes les 40 secondes ! En France, on évalue à 10 500 le nombre de suicides annuel. Ces chiffres sont une illustration claire de la problématique de santé publique qu'est le suicide.

La prévalence élevée des problèmes liés à l'alcool dans la population ainsi que le risque suicidaire particulièrement élevé chez ces sujets justifient que l'on étudie spécifiquement cette question. Les comportements suicidaires peuvent être prévenus par une évaluation correcte des facteurs de risque suicidaire et un traitement correct des troubles psychiatriques, en particulier du problème lié à l'usage d'alcool.

Dans ce chapitre, après avoir défini les conduites suicidaires, nous discuterons successivement de l'impact des problèmes d'alcool sur les conduites suicidaires, de la nature des liens entre alcool et suicide, des périodes et situations à haut risque suicidaire et de la prise en charge des patients à risque.

Définition d'une conduite suicidaire

Les conduites suicidaires regroupent tout geste auto-agressif réalisé avec une certaine intention de mourir. Cette définition inclut donc les tentatives de suicide, geste n'ayant pas conduit à la mort, et les suicides aboutis. L'utilisation de substances nocives (tabac, alcool) ou les automutilations ne sont pas considérées comme des tentatives de suicide. Les tentatives de suicide sont hétérogènes et vont des gestes avec une intentionnalité faible dont l'objectif est de mobiliser l'entourage autour d'un problème non résolu, jusqu'aux gestes planifiés et prémédités et réalisés avec une forte intentionnalité, le sujet devant sa survie à la chance. À côté des conduites suicidaires, les idéations suicidaires n'aboutiront comme nous allons le voir à une conduite suicidaire que chez des sujets porteurs d'une vulnérabilité spécifique. En France, la Dress évalue en 2003 la prévalence sur la vie des idées suicidaires à 5 900 pour 100 000 habitants, des tentatives de suicide à 300 pour 100 000 habitants, et du suicide de 17 pour 100 000 habitants [1].

Les problèmes liés à l'alcool favorisent les conduites suicidaires

Les patients souffrant de problème d'alcool sont à très haut risque suicidaire. Le risque de décès par suicide est multiplié par 7 à 10 chez des patients souffrant

d'un problème d'alcool [2, 3]. Dans des études rétrospectives utilisant des techniques d'autopsie psychologique, un problème d'alcool (abus ou dépendance) est retrouvé chez près de la moitié des patients morts par suicide. Il s'agit des diagnostics les plus fréquemment retrouvés après celui de dépression [2].

Des liens très forts entre problèmes d'alcool et tentatives de suicide ont également été retrouvés. Ainsi 40 % des patients consultant pour un problème d'alcool ont déjà fait une tentative de suicide. Ces gestes sont à la fois plus sévères et plus impulsifs [4]. Réciproquement, le diagnostic d'abus ou de dépendance à l'alcool est retrouvé chez environ un tiers des patients ayant réalisé une tentative de suicide [5]. Enfin les problèmes d'alcool favorisent les idéations suicidaires en multipliant par trois leur fréquence.

Cette association entre alcool et suicide a été documentée dans la littérature dans plusieurs pays, l'alcool étant tout de même plus associé aux conduites suicidaires dans les pays à bas revenu que dans ceux à haut revenu [6].

Nature des liens entre alcool et conduites suicidaires

Il existe plusieurs mécanismes non exclusifs sous-tendant l'association entre alcool et conduites suicidaires.

Premièrement, en prise chronique, l'alcool favoriserait les conduites suicidaires en aggravant les comorbidités psychiatriques (comme la dépression) qui elles-mêmes vont aggraver le risque suicidaire. En prise aiguë, l'alcool aurait un effet précipitant 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.

Deuxièmement, les conduites suicidaires pourraient augmenter le risque de développement d'une addiction par consommation de substances à visée d'automédication [7].

Enfin, il existe probablement des facteurs de vulnérabilité communs aux conduites suicidaires et à l'alcoolisme. Par exemple, le fait d'avoir une personnalité marquée par le trait « neuroticisme » (trait de personnalité marqué 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 à l'alcool. Enfin au niveau génétique, des génotypes spécifiques – comme l'allèle court du transporteur de la sérotonine – ont été impliqués de façon indépendante dans les conduites suicidaires et dans les problèmes d'alcool.

Facteurs modulant le risque suicidaire chez des patients souffrant de problèmes d'alcool

Facteurs De Vulnérabilité Suicidaire

Le modèle clinique le plus utilisé dans l'approche des conduites suicidaires est le modèle stress-vulnérabilité. En effet, les nombreuses études utilisant les techniques d'autopsie psychologique montrent que, dans plus de 90 % des cas, les personnes suicidées présentaient un trouble psychiatrique [8]. Ainsi, l'existence d'un trouble psychiatrique est une condition nécessaire (mais non suffisante) à la survenue d'un passage à l'acte suicidaire. Il est actuellement largement admis qu'il existe une vulnérabilité spécifique aux conduites suicidaires. Cette vulnérabilité est distincte de celle des autres troubles psychiatriques auxquels les

conduites suicidaires sont le plus souvent associées comme le trouble dépressif majeur ou les addictions. Selon ce modèle, on peut considérer que parmi les sujets souffrant d'une affection psychiatrique ou soumis à des stress environnementaux, seuls ceux qui portent une vulnérabilité spécifique réalisent des conduites suicidaires [8]. L'identification de cette vulnérabilité suicidaire spécifique doit permettre de mieux détecter les patients à haut risque.

Facteurs Liés À La Consommation D'alcool

Les effets d'une intoxication aiguë d'alcool sont un facteur important de passage à l'acte aussi bien chez des patients souffrant d'une addiction que chez des « buveurs occasionnels ».

Une intoxication aiguë pourrait augmenter par 90 le risque de passage à l'acte et il est retrouvé une relation dose-réponse entre la consommation d'alcool et la présence de conduites suicidaires [9]. Une consommation aiguë d'alcool au moment du geste est retrouvée chez 30 à 70 % des suicidants et 16 à 18 % des suicidés. Il a également été suggéré qu'en état d'ivresse, les gens sont susceptibles d'utiliser des moyens plus létaux (par exemple, une arme à feu) [10]. Enfin dans 85 % des cas, le passage à l'acte se situe dans une période d'intoxication aiguë chez des patients souffrant d'un problème d'alcool. Cette association entre intoxication aiguë et conduites suicidaires pourrait en partie expliquer les données suggérant que les taux de suicide sont plus importants dans les pays d'Europe du Nord caractérisés par une faible consommation par habitant mais plus de *binge drinking*, que dans les pays du sud présentant une consommation moyenne élevée plus équitablement répartie tout au long de la semaine [4].

L'intensité du problème d'alcool augmente également le risque suicidaire. Les conduites suicidaires sont associées au diagnostic de dépendance, à l'importance des complications liées à l'alcool, à l'âge d'initiation des consommations et à la durée de l'alcoolisme [4]. Le risque suicidaire augmentant tout au long de la durée d'évolution du problème d'alcool (tableau 13.1).

Tableau 13.1

Facteurs de risque suicidaire chez des sujets souffrant de problème d'alcool

Présence d'idéation suicidaire

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

Type et modalité du problème d'alcool

- intoxication aiguë
- diagnostic de dépendance
- âge d'initiation précoce
- *binge drinking*

Présence de comorbidités psychiatriques (trouble de l'humeur, trouble anxieux, co-addiction, trouble de la personnalité)

Facteurs de stress psychosociaux

Facteurs Liés Aux Comorbidités Psychiatriques

La pathologie alcoolique est fréquemment associée à des troubles psychiatriques co-occurrents. Ainsi 30 % des patients alcooliques ont présenté une dépression dans leur vie. Réciproquement, 16 % des patients avec une dépression unipolaire et 46 % avec un trouble bipolaire ont eu dans leur vie un diagnostic d'abus d'alcool [11]. De même, les sujets présentant un trouble anxieux ont développé 5 fois plus de problème d'alcool à 7 ans de suivi [12]. Le cumul des pathologies psychiatriques augmente le risque suicidaire. Par exemple, dans une population de patients présentant un trouble dépressif majeur, après contrôle des facteurs confondants, les sujets déprimés avec un problème d'alcool ont plus d'idéations suicidaires que les sujets déprimés sans problème d'alcool [13]. Ceci explique que l'association d'un épisode dépressif majeur et de problèmes liés à l'alcool ait été retrouvée dans presque 80 % des cas chez des sujets morts par suicide [1]. Il semble y avoir un effet additif des deux diagnostics sur le risque de mourir par suicide [2]. Ces données doivent imposer d'évaluer le risque suicidaire chez tout patient souffrant d'un problème d'alcool d'autant qu'il est associé à un trouble psychiatrique co-occurrent. Cette évaluation doit être particulièrement soigneuse en cas de modification récente de la symptomatologie ou du contexte (majoration des conduites alcooliques, apparition de symptômes dépressifs, de stress interpersonnel ou d'événement de vie négatif).

Facteurs Liés Aux Facteurs De Stress Psychosociaux

La présence de facteurs de stress psychosociaux est presque constante lors d'un

passage à l'acte suicidaire. Les patients alcooliques sont particulièrement exposés à cette adversité. En effet le retentissement de la consommation est particulièrement délétère pour les patients et leur entourage. Les patients souffrant d'un problème d'alcool connaissent plus de difficultés d'insertion sociale et professionnelle et de problèmes familiaux (divorces, gardes d'enfants…). Ces stress psychosociaux constituent autant d'événements susceptibles de favoriser l'apparition de la crise suicidaire ou de l'aggraver.

Prévention des conduites suicidaires

Dépistage Des Sujets À Risque

Il a pu être montré que la majorité des patients qui se suicident sont en contact avec les soins, et qu'un grand nombre de patients ont communiqué leur intention suicidaire peu avant de se suicider. Cela justifie une évaluation systématique du risque suicidaire s'appuyant sur les facteurs de risque listés au chapitre précédent et listés dans le tableau 13.1. Il est évident que la présence et le cumul de ces facteurs augmentent le risque de passage à l'acte. Cette évaluation doit être régulière chez nos patients, certains éléments étant appelés à se modifier (troubles psychiatriques aigus, événements de vie), d'autres moins (facteurs de vulnérabilité). Cette forte association entre conduite suicidaire et alcool rend également nécessaire la recherche systématique d'une problématique addictive au décours d'un passage à l'acte chez tous patients ce qui est rarement fait en pratique. Cette recherche est d'autant plus importante que le patient avait une alcoolémie positive au moment du passage à l'acte. Il peut s'agir d'une porte d'entrée importante vers l'initiation de soin en addictologie.

Interventions Psychosociales

En dépit de leur large utilisation, il existe peu de données scientifiques sur l'efficacité des interventions psychothérapiques, sur la réduction de la mortalité suicidaire chez des patients souffrant d'un problème d'alcool. Les techniques de résolution de problèmes et les thérapies cognitives pourraient réduire les conduites suicidaires chez des patients modérément malades. Néanmoins, l'expérience clinique suggère que l'approche directe, interactive et empathique est efficace. La réassurance, le soutien et l'écoute sont également nécessaires afin d'offrir de l'espoir. La réassurance doit faire passer le message au patient comme à la famille que l'alcoolisme est une maladie, que l'épisode actuel est transitoire et que l'équipe soignante est familière avec cette situation. Il faut également expliquer la nécessité et les buts de la prise en charge afin d'augmenter l'adhésion aux soins.

Des interventions, comme le retrait des moyens létaux (armes à feu particulièrement), ont clairement montré leur efficacité [14]. De même, 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 intervenants d'addictologie, les unités d'urgences psychiatriques et le médecin traitant. Quelques exemples pourraient 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 aux prises en charge psychothérapiques spécifiques de la crise suicidaire. Enfin les services de psychiatrie et d'addictologie devraient soutenir la première 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. Ce dépistage précoce en première ligne des patients comorbides est une des recommandations

fortes qui mise en pratique s'accompagne d'une baisse de la mortalité suicidaire [15].

Traitements Médicamenteux

Des traitements médicamenteux comme les sels de lithium ou les traitements antidépresseurs ont clairement montré leur efficacité pour prévenir le risque suicidaire chez des sujets présentant des troubles de l'humeur. La question de leur utilisation reste néanmoins ouverte chez des sujets présentant un double diagnostic.

A l'inverse, des médicaments comme le Revia®Naltrexone" ou l'acamprosate ont montré leur efficacité sur la prise en charge des problèmes d'alcool mais à notre connaissance, aucune étude n'a évalué s'ils pouvaient s'accompagner d'une diminution de la morbidité suicidaire chez ces patients. En résumé la présence d'un risque suicidaire n'est pas à l'heure actuelle un facteur de choix d'une thérapeutique. Elle justifie néanmoins une prise en charge médicamenteuse adéquate des troubles sous-jacents (problème d'alcool, dépression, trouble bipolaire…).

Conclusion

Les patients souffrant d'un problème d'alcool sont à haut risque de conduite suicidaire. Il convient donc chez ces patients d'évaluer systématiquement le risque suicidaire. Réciproquement, il est nécessaire après une tentative de suicide (TS) d'un patient de rechercher un trouble addictif.

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 s'intégrer le plus possible dans une chaîne de soins.

Références

1. Drees. Suicides et tentatives de suicide en France. *Étude et Résultats* 2006;488.
2. Flensborg-Madsen T, Knop J, Mortensen EL, Becker U, Sher L, Gronbaek M. Alcohol use disorders increase the risk of completed suicide--irrespective of other psychiatric disorders A longitudinal cohort study. *Psychiatry Res*. 2009;167(1-2):123–130.
3. Harris EC, Barraclough B. Suicide as an outcome for mental disorders A meta-analysis. *Br J Psychiatry*. 1997;170:205–228.
4. Sher L. Alcoholism and suicidal behavior: a clinical overview. *Acta Psychiatr Scand*. 2006;113(1):13–22.
5. Pirkola SP, Suominen K, Isometsa ET. Suicide in alcohol-dependent individuals: epidemiology and management. *CNS Drugs*. 2004;18(7):423–436.
6. Pompili M, Serafini G, Innamorati M, et al. Suicidal behavior and alcohol abuse. *Int J Environ Res Public Health*. 2010;7(4):1392–1431.
7. Lopez-Castroman J, Perez-Rodriguez Mde L, Jaussent I, et al. Distinguishing the relevant features of frequent suicide attempters. *J Psychiatr Res*. 2011;45(5):619–625.
8. Mann JJ. Neurobiology of suicidal behaviour. *Nat Rev Neurosci*. 2003;4(10):819–828.
9. Borges G, Rosovsky H. Suicide attempts and alcohol consumption in an emergency room sample. *J Stud Alcohol*. 1996;57(5):543–548.
10. Sher L, Oquendo MA, Richardson-Vejlgaard R, et al. Effect of acute alcohol use on the lethality of suicide attempts in patients with mood

disorders. *J Psychiatr Res*. 2009;43(10):901–905.
11. Regier DA, Farmer ME, Rae DS, et al. Comorbidity of mental disorders with alcohol and other drug abuse Results from the Epidemiologic Catchment Area (ECA) Study. *JAMA*. 1990;264(19):2511–2518.
12. Kushner MG, Sher KJ, Erickson DJ. Prospective analysis of the relation between DSM-III anxiety disorders and alcohol use disorders. *Am J Psychiatry*. 1999;156(5):723–732.
13. Sher L, Oquendo MA, Galfalvy HC, et al. The relationship of aggression to suicidal behavior in depressed patients with a history of alcoholism. *Addict Behav*. 2005;30(6):1144–1153.
14. Mann JJ, Apter A, Bertolote J, et al. Suicide prevention strategies: a systematic review. *JAMA*. 2005;294(16):2064–2074.
15. While D, Bickley H, Roscoe A, et al. Implementation of mental health service recommendations in England and Wales and suicide rates, 1997-2006: a cross-sectional and before-and-after observational study. *Lancet*. 2012;379(9820):1005–1012.

III

Comorbidités

14 Comorbidités psychiatriques et addictives
15 Alcoolisme primaire, alcoolisme secondaire
16 Alcool et dépression
17 Alcool et démence
18 Alcool et troubles bipolaires
19 Troubles anxieux et addictions
20 Alcool et troubles de la personnalité
21 Alcool et schizophrénie
22 Alcool et comorbidités addictives
23 Impact de l'alcool sur les troubles du comportement
24 Alcool, hépatite C et troubles psychiatriques

14

Comorbidités psychiatriques et addictives

M. Vinurel und H. Rahioui

L'occurrence chez un même patient d'une pathologie psychiatrique et d'un trouble lié à une substance psychoactive est un phénomène très fréquent, repéré de longue date comme tel. Cette donnée, néanmoins, semble peu prise en compte dans la pratique clinique quotidienne, où les troubles sont majoritairement traités de manière indépendante et ne sont généralement abordés – en fonction du type de service dans lequel le patient est pris en charge – que sur l'un de leurs deux versants. Il apparaît qu'une telle approche représente une perte de chance pour les patients concernés, à qui doit plutôt être proposée une prise en charge globale des pathologies addictives et psychiatriques, non en tant que deux troubles simplement coïncidents mais comme un phénomène complexe mettant en jeux des troubles liés dans leur éthiopathogénie comme par leurs interactions multiples : c'est cette approche qui est à la base du concept de comorbidité.

Phénomène

Définition Du Concept

Une première définition de la comorbidité est proposée par l'OMS en 1995. Il s'agit de « 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 retrouvera, selon les équipes et les pays, différents termes recoupant des notions similaires, tels que *dual disorder*, « double diagnostic », ou encore co-*occurring disorder*, en français troubles co-occurents (TCO), qui apparaît dans le DSM-IV.

Il y est défini comme « la coexistence d'un ou plusieurs troubles psychiatriques et d'un ou plusieurs troubles liés à des substances » et nécessite que le diagnostic de chaque trouble puisse être porté indépendamment – le trouble psychiatrique devant être constitué avant l'usage de toxique et persister 4 semaines après l'arrêt de l'intoxication pour pouvoir être distingué des troubles psychiatriques aigus induits par la prise de toxiques.

L'idée de ce concept est de prendre en compte la spécificité de l'articulation des deux pathologies et non simplement l'association de deux troubles, comme deux données indépendantes.

Le TCO trouve sa pertinence dans les spécificités cliniques des troubles de ces

patients, dans leur éthiopathogénie complexe et encore mal déterminée, et mérite d'autant plus d'être considéré que sa fréquence est importante et que les stratégies de prise en charge spécifiques qui commencent à se développer montrent un bénéfice manifeste sur l'évolution du patient.

Spécificités Cliniques

Les différentes caractéristiques (diagnostic, impact fonctionnel, pronostic…) de chacun des deux troubles – trouble psychiatrique et trouble addictif – sont modifiées par la co-occurence.

Ainsi, une étude menée en 2005 montre que le diagnostic du TCO est plus complexe que celui de chacune des pathologies isolées [1].

L'évolution des troubles est modifiée, avec une fréquence d'hospitalisation majorée [2-5] qui a lieu plus fréquemment dans les services d'urgences [6, 7]. Les rechutes sont également plus nombreuses [8-11] et le risque de chronicisation plus important, ces différents facteurs étant à l'origine d'une augmentation globale du coût de la prise en charge.

Le pronostic est aggravé pour l'ensemble des aspects biopsychosociaux des troubles : augmentation des difficultés financières et du risque de désinsertion sociale [12], du nombre d'actes hétéro-aggressifs et des actes de transgression [13]. Le fonctionnement clinique est globalement moins bon [14], la suicidalité plus forte [15-17].

Chacune des deux pathologies aggravera spécifiquement l'autre. Ainsi, le cannabis et l'alcool seront liés à un renforcement des mécanismes délirants (hallucinatoires, interprétatifs, intuitifs) et de la désorganisation psychomotrice chez le schizophrène [18, 19], avec une moins bonne compliance au traitement. À l'inverse, il est montré que pour les patients présentant des troubles mentaux, l'effet néfaste des substances apparaîtra avec une plus faible consommation que dans la population générale. Les caractéristiques de la dépendance sont modifiées et le risque de rechute semble majoré, particulièrement pour le mésusage [20, 21]. Ainsi, à titre d'illustration, il a été montré que le *craving* à la cocaïne est plus marqué chez les patients présentant un trouble comorbide que dans l'addiction à la cocaïne isolée [22].

Au-delà du biais de la suicidalité augmentée, l'espérance de vie des patients est diminuée par les complications somatiques de la co-occurence : hypertension artérielle dans 43 % des cas, infections VIH, VHC, VHB [23-25], justifiant une vigilance toute particulière.

Il est également capital de tenir compte de l'influence de la comorbidité sur les thérapeutiques mises en œuvre : d'une part la compliance au traitement est diminuée [26-30], d'autre part la prise de toxiques peut avoir un retentissement sur les taux sériques des traitements psychotropes (ex. : le tabac et le cannabis diminuent les taux d'antipsychotiques) ou en modifier les effets (effets primaires avec une moindre efficacité des psychotropes [31], ou encore effets secondaires, avec notamment une plus grande fréquence de syndromes extrapyramidaux [32]). L'évaluation de l'efficacité d'une prise en charge sera donc bien plus pertinente en considérant ces données, qui permettront dans bon nombre de cas de la réadapter au mieux.

Ces données doivent cependant être nuancées par le nombre encore faible d'études prospectives dont on dispose sur le sujet, et par une récente étude américaine portant sur les données de la *National Longitudinal Alcohol Epidemiologic Survey*, selon laquelle il n'y aurait pas moins de rémissions spontanées chez les patients comorbides que chez les patients présentant une dépendance à l'alcool isolée et la co-occurence d'une pathologie psychiatrique non traitée n'aggraverait pas leur pronostic. Par ailleurs, la comorbidité est fortement corrélée à un milieu socioéconomique défavorisé, biais dont il est nécessaire de tenir compte dans les études.

Aspects Épidémiologiques

L'ensemble des données épidémiologiques disponibles sur le sujet est en faveur d'une forte prévalence des troubles comorbides.

Parmi les études les plus reconnues :

- celles de la *National Comorbidity Survey* font état d'une prévalence vie entière de la comorbidité dans la population générale de 28,8 %, avec pour environ la moitié des patients présentant un trouble psychiatrique « vie entière » associé à un diagnostic de trouble addictif « vie entière » et réciproquement ;
- celles de l'*Epidemiologic Catchment Area* Program [33] retrouvent une prévalence vie entière d'un trouble lié à une substance chez les patients ayant un diagnostic de trouble psychiatrique de l'ordre de 29 % et à l'inverse, un taux de comorbidité d'un autre trouble mental chez les patients ayant un trouble addictif de l'ordre de 37 % (environ un tiers quand la substance incriminée est l'alcool et plus de la moitié quand il s'agit de substances illicites).

Cette association est d'autant plus élevée que les patients sont usagers de drogues, ou qu'ils présentent des troubles mentaux pris en charge dans des structures spécialisées [34].

Il est intéressant de relever que les chiffres avancés, bien qu'appuyant globalement cette forte prévalence, présentent une importante variabilité que l'on peut chercher à comprendre de différentes manières. Plusieurs stratégies existent pour définir la prévalence, avec des limites pour chacune, qui mènent en règle générale à sa sous-évaluation. La définition des troubles peut également changer, notamment concernant le type d'addiction pris en compte (tabac, addictions sans produit ?) ou encore au niveau des critères diagnostiques que l'on utilisera. Il est également important de rester vigilant à la sous-population sur laquelle va porter l'étude (population carcérale, patients pris en charge dans un réseau de soins, etc.) dont les caractéristiques pourront se distinguer nettement de la réalité d'une population comorbide par essence très hétérogène. La date de l'étude, pour finir, influera également les chiffres, dans la mesure où l'on constate, depuis 1970, des modifications de l'usage des substances dans notre société, avec par exemple une banalisation de l'usage du cannabis, sous des formes également variées.

Plusieurs études cherchent à cibler les différents sous-types de troubles plus spécifiquement associés. S'il ne semble pas y avoir de substances préférentiellement consommées par les patients atteints d'un trouble mental grave par rapport à la population générale, on retrouve pour chacune des principales substances un taux d'usagers supérieur [35]. Quelques associations ressortent, comme usage du tabac et épisode dépressif majeur, ou encore schizophrénie et cannabis [36-38].

Le risque de développer un trouble addictif comorbide sera d'autant plus important que le trouble psychiatrique que présente un patient est grave, et réciproquement, la probabilité d'une comorbidité psychiatrique croit avec la sévérité de l'addiction (usage, abus, dépendance) [39].

Hypothèses Étiopathogéniques

Si la littérature s'accorde sur la forte prévalence de ces troubles co-occurents, il n'y a pas à ce jour d'explication unique rendant compte de ce phénomène [40], et trois principales hypothèses restent actuellement débattues.

Première hypothèse

La première hypothèse considère que le trouble psychiatrique est à la base de l'addiction ou de sa chronicisation.

Deux liens causaux sont proposés : la substance pourrait être consommée pour réduire les symptômes du trouble psychiatrique, principalement la dysphorie : c'est l'hypothèse de l'« automédication », que les patients avancent souvent [41-44]. L'autre possibilité est celle de la surexposition au produit chez les

patients présentant un trouble psychiatrique, notamment par le biais de comportements plus à risque, en lien avec leur symptomatologie (désinhibition, impulsivité…).

Il existerait également, chez les patients malades mentaux, une « hypersensibilité » aux toxiques, avec des symptômes marqués même pour de très faibles doses d'une substance psychoactive, et une plus faible probabilité que dans la population générale de parvenir à maintenir une consommation modérée sans conséquences néfastes [45].

Argument chronologique en faveur de cette hypothèse, des données épidémiologiques font état d'un âge de début des troubles psychiatriques plus précoce que celui des troubles addictifs, avec un décalage de 5 à 10 ans [39, 45-47].

Deuxième hypothèse

La deuxième hypothèse est inverse : le trouble addictif serait à l'origine du développement ou du maintien de la pathologie mentale.

De nombreux résultats d'études semblent étayer cette hypothèse [48-54], en particulier avec l'étude des liens entre cannabis et psychose, avec, pour plusieurs d'entre elles, la mise en évidence d'un effet-dose. Ainsi, un risque relatif de schizophrénie de 2,4 serait retrouvé chez les consommateurs courants de cannabis, de 6 chez les gros consommateurs [55, 56]. Hambrecht et Hafner, en 2000, pointent le fait que sur leur population d'étude, la consommation de cannabis était quasi exclusivement préalable à l'apparition des symptômes psychotiques [57].

Certaines estimations évaluent à 8 % la proportion de schizophrénies qui serait secondaire à une consommation de cannabis [58-60], avec un risque de développer une schizophrénie paranoïde qui augmente avec la précocité des premières consommations [61].

Sur le plan neurobiologique, l'hypothèse paraît séduisante : la prise de toxique modifie la distribution cérébrale de dopamine, qu'on sait fortement impliquée dans de nombreux troubles mentaux. Ainsi, la prise de toxique entraîne une augmentation dopaminergique au niveau striatal, associée à des phénomènes d'euphorie et une sensation de bien-être, tandis que le sevrage se traduira plutôt par une dysphorie et une anhédonie. Au total, cette hypothèse s'intègre tout à fait dans les modèles étiologiques modernes des pathologies psychiatriques, regroupant une interaction gènes et environnement : la consommation de toxiques entraînerait des modifications cérébrales susceptibles de favoriser l'émergence d'une pathologie chez un individu déjà prédisposé, et ce d'autant plus facilement qu'il présente une vulnérabilité génétique particulière aux toxiques (ainsi, un polymorphisme de l'acide catéchol-O-méthyltransférase [COMT] fragiliserait son porteur vis-à-vis du cannabis, avec un risque accru que sa consommation soit à l'origine d'une psychose) [62].

Cependant, à ce jour, aucune étude ne permet de démontrer avec certitude cette deuxième hypothèse, qui recueille également quelques contestations : concernant le trouble bipolaire, 40 % des addictions apparaissent dans un second temps, les patients comorbides n'ont pas moins d'antécédents familiaux que les patients présentant un trouble bipolaire isolé, et on ne montre pas de résolution de ce trouble au cours de périodes de sevrage [63]. Pour ce qui est de la schizophrénie, la prévalence constante de la pathologie dans des populations où les consommations cannabiques diffèrent significativement est également à souligner.

Troisième hypothèse

Une troisième vision des choses est de considérer que les deux troubles sont statistiquement corrélés par le biais de facteurs étiologiques communs, hypothèse étayée par le fait que l'ajustement sur ces facteurs lors des analyses statistiques infirme la significativité de l'association dans de nombreuses études. Ces facteurs peuvent être environnementaux : dysfonctionnements familiaux avec notamment un faible étayage parental, situation sociale défavorable, etc., ou génétiques,

comme le laissent penser les études faisant état d'une importante héritabilité [64, 65].

Autres hypothèses

Enfin, il est possible d'imaginer un modèle bidirectionnel, dans lequel le trouble addictif favoriserait l'apparition d'une pathologie psychiatrique, et que la réciproque soit vraie.

Dernière éventualité, bien que l'on commence à disposer d'études à grande échelle et de bonne qualité, il demeure des difficultés inhérentes notamment à l'hétérogénéité du trouble comorbide – en fonction de la pathologie psychiatrique impliquée mais également de la substance –, ou encore liées à l'exclusion des patients comorbides de la plupart des études portant de manière exclusive sur l'une des deux problématiques. Il reste donc envisageable que des biais méthodologiques puissent être à l'origine d'une surestimation de l'association des deux troubles.

Il est alors, évident qu'aucune hypothèse ne peut, à elle seule, rendre compte de toutes les comorbidités et nous pouvons considérer que plusieurs modèles peuvent s'appliquer à un individu donné.

Applications pratiques

Le concept de co-occurrence, par rapport à la prise en compte des deux troubles indépendamment, trouve tout son intérêt clinique dans la mise en place de stratégies thérapeutiques spécifiques qui se développent progressivement.

Aujourd'hui encore, dans la majorité des cas, une telle prise en charge « intégrée » n'est pas accessible aux patients. Plus alarmant, une étude menée en 2008 montrait que 54 % de cette même population n'avaient bénéficié au cours de l'année précédente d'aucune prise en charge quelle qu'elle soit [66].

Pourquoi des chiffres aussi bas ? En terme de dépistage, d'abord, il apparaît que le trouble comorbide n'est pas systématiquement recherché malgré sa forte prévalence, que ce soit dans des services de psychiatrie ou d'addictologie.

Une meilleure sensibilisation des différents intervenants, associée à une formation à l'utilisation d'outils diagnostiques adaptés doit être promue, afin que ces patients puissent être identifiés et qu'une prise en charge adaptée puisse être mise en place le plus précocement possible [67]. Cette question du diagnostic reste entravée à ce jour par les difficultés relatives à l'évaluation du trouble. Des échelles de dépistage addictologique ont pour certaines été validées dans le trouble comorbide : l'ASI, l'AUDIT [68].

Des autoquestionnaires de dépistage des mésusages ont récemment été élaborés et validés tout spécialement pour la population atteinte de troubles mentaux. Le *Darmouth Assessment of Lifestyle Instrument* (DALI) conçu pour des patients atteints de troubles mentaux graves, est plus adapté que les échelles prévues pour la population générale [69].

Prise en charge spécifique

Trop peu des patients comorbides bénéficient actuellement d'une prise en charge spécifique. Le dépistage, comme on l'a vu, reste peu développé, mais d'autres facteurs interviennent.

Il s'agit de patients souvent considérés comme « difficiles », avec une compliance diminuée, un fonctionnement particulier qui mettent fréquemment les services face à leurs propres limites, dans des situations d'échec complexes pour les équipes, qui peuvent se « renvoyer la balle » au détriment du soin.

Le clivage institutionnel fréquent entre les deux types de services perturbe le bon déroulement des prises en charge « classiques », c'est-à-dire « en séquentiel » (un trouble avant l'autre) ou « en parallèle » (les deux troubles simultanément,

chacun par une équipe spécialisée), qui exigent pour être efficaces une coordination des différentes équipes trop souvent encore imparfaite. En pratique, pour le patient, c'est la multiplication des divers rendez-vous, des différents traitements, la perte d'information liée à un manque de communication, les conflits autour du partage de la responsabilité qui sont à l'origine d'un manque de cohérence globale, et favorisent trop fréquemment un échappement complet aux soins.

Ces facteurs expliquent en partie les résultats encourageants de nouveaux types de prise en charge dits « programmes intégratifs », développés depuis le début des années 1990, et permettant d'aborder les deux problématiques simultanément, au sein d'un même service, avec une stratégie thérapeutique globale accordant à chaque trouble la même importance et visant de manière spécifique l'interaction entre ces troubles.

Ces « traitements intégrés » impliquent différentes exigences. La flexibilité, d'abord, dans les modalités du soin, la prise en compte globalisée du patient et de ses besoins (intervenants socioéducatifs, soutien et éducation des proches, prise en charge somatique), la continuité des soins pendant une longue durée, généralement plusieurs années. Ils nécessitent des équipes spécifiquement formées (techniques de groupe, de *counseling*, de résolution de problèmes et d'affirmation de soi), capables d'assurer un soin basé sur la motivation, sur un modèle transthéorique de changement comportemental. Il est à cet égard intéressant de noter que les objectifs définis par les patients dans leurs prises en charge diffèrent de ceux mis en avant par les patients non comorbides.

Les programmes de traitement intégré sont plus efficaces quand ils suivent un certain nombre de principes. Une prise de contact intensive, une prise en charge globale et une perspective visant le long terme, tenant compte de la durée de la consommation et de l'importance d'un engagement au long cours. De plus, les interventions doivent s'adapter au degré de motivation des patients, d'où l'intérêt de bien considérer les stades du traitement qui sont en fait, basés sur le modèle des stades du changement de Prochaska et DiClemente [70].

Cette notion de « stades de changement » permet de définir différentes phases du traitement : engagement, persuasion au changement, traitement actif, abstinence et prévention des rechutes. Les objectifs et les changements obtenus doivent être réévalués régulièrement, conjointement avec le patient.

On peut classer les interventions psychothérapeutiques qui abordent cette co-occurrence en trois catégories de modalités de traitement :

- l'*intervention individuelle* : elle s'appuie sur deux approches de plus en plus améliorées pour les comorbidités, à savoir l'entretien motivationnel et la thérapie cognitive et comportementale ;
- l'*intervention de groupe* : il existe trois types différents de groupe ; les groupes axés sur un stade précis du traitement, les groupes d'apprentissage de compétences sociales et les groupes d'entraide ;
- l'*intervention familiale* vise plusieurs objectifs : l'atténuation du stress global au sein de la famille est l'un des plus importants. Il importe également d'accompagner la famille dans une forme de guidance et de soutien avec des informations générales données sur la maladie mentale et les comorbidités, leurs interactions et les comportements qui en découlent.

Sur ces principes, le soin peut se décliner sous différentes modalités : hospitalisation temps plein (préférentiellement courte), hospitalisation de jour ou prise en charge ambulatoire, selon les équipes, les patients, et le stade de la prise en charge.

En terme d'efficacité, si les premières études réalisées montrent des résultats encourageants notamment sur l'adhésion des patients aux soins et sur l'évolution de la pathologie addictive, il n'a pas été possible de conclure sur l'amélioration au long cours des symptômes psychiatriques ou encore une diminution du taux d'hospitalisation [71-73]. Il est légitime de penser que le manque de recul et la faiblesse des effectifs pris en compte sont à l'origine de ces résultats mitigés, et que des études plus ciblées permettront de mettre en évidence des groupes homogènes de patients sur qui ce type de prise en charge aurait un bénéfice plus

net.

Conclusion

Association d'une pathologie psychiatrique et d'un trouble addictif, les troubles comorbides constituent un véritable problème de santé publique, tant par leur prévalence que par leur gravité.

La question de leur étiopathogénie ne fait pas encore consensus, mais est une piste de recherche clé pour la compréhension physio- et psychopathologique de l'ensemble du champ psychiatrique.

Le trouble comorbide reste à ce jour largement sous-évalué, en partie du fait d'un manque de formation à son évaluation.

Ses spécificités cliniques poussent à développer des prises en charge spécifiques, dites « intégrées », tenant compte des interactions qui lient les deux pathologies.

Références

1. Caton CL, Drake RE, Hasin DS, et al. Differences between early-phase primary psychotic disorders with concurrent substance use and substance-induced psychoses. *Arch Gen Psychiatry*. 2005;62(2):137–145.
2. Haywood TW, Kravitz HM, Grossman LS, Cavanaugh Jr JL, Davis JM, Lewis DA. Predicting the "revolving door" phenomenon among patients with schizophrenic, schizoaffective, and affective disorders. *Am J Psychiatry*. 1995;152(6):856–861.
3. Drake RE, Brunette MF. Complications of severe mental illness related to alcohol and drug use disorders. *Recent Dev Alcohol*. 1998;14:285–299.
4. Caspari D. Cannabis and schizophrenia: results of a follow-up study. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*. 1999;249(1):45–49.
5. Kamali M, Kelly L, Gervin M, Browne S, Larkin C, O'Callaghan E. The prevalence of comorbid substance misuse and its influence on suicidal ideation among in-patients with schizophrenia. *Acta Psychiatr Scand*. 2000;101(6):452–456.
6. Swartz MS, Swanson JW, Hiday VA, Borum R, Wagner HR, Burns BJ. Violence and severe mental illness: the effects of substance abuse and nonadherence to medication. *Am J Psychiatry*. 1998;155(2):226–231.
7. Zealberg JJ, Brady KT. Substance abuse and emergency psychiatry. *Psychiatr Clin North Am*. 1999;22(4):803–817.
8. Linszen DH, Dingemans PM, Lenior ME. Cannabis abuse and the course of recent-onset schizophrenic disorders. *Arch Gen Psychiatry*. 1994;51(4):273–279.
9. Gupta S, Hendricks S, Kenkel AM, Bhatia SC, Haffke EA. Relapse in schizophrenia: is there a relationship to substance abuse? *Schizophr Res*. 1996;20(1-2):153–156.
10. Swofford CD, Kasckow JW, Scheller-Gilkey G, Inderbitzin LB. Substance use: a powerful predictor of relapse in schizophrenia. *Schizophr Res*. 1996;20(1-2):145–151.
11. Hunt GE, Bergen J, Bashir M. Medication compliance and comorbid substance abuse in schizophrenia: impact on community survival 4 years after a relapse. *Schizophr Res*. 2002;54(3):253–264.
12. Olfson M, Mechanic D, Hansell S, Boyer CA, Walkup J. Prediction of homelessness within three months of discharge among inpatients with schizophrenia. *Psychiatr Serv*. 1999;50(5):667–673.
13. Abram KM, Teplin LA. Drug disorder, mental illness, and violence. *NIDA Res Monogr*. 1990;103:222–238.
14. Kovasznay B, Fleischer J, Tanenberg-Karant M, Jandorf L, Miller AD, Bromet E. Substance use disorder and the early course of illness in

schizophrenia and affective psychosis. *Schizophr Bull*. 1997;23(2):195–201.
15. Green AI, Salomon MS, Brenner MJ, Rawlins K. Treatment of schizophrenia and comorbid substance use disorder. *Curr Drug Targets CNS Neurol Disord*. 2002;1(2):129–139.
16. Ries RK, Yuodelis-Flores C, Comtois KA, Roy-Byrne PP, Russo JE. Substance-induced suicidal admissions to an acute psychiatric service: characteristics and outcomes. *J Subst Abuse Treat*. 2008;34(1):72–79.
17. Ries RK, Yuodelis-Flores C, Roy-Byrne PP, Nilssen O, Russo J. Addiction and suicidal behavior in acute psychiatric in patients. *Compr Psychiatry*. 2009;50(2):93–99.
18. Linszen DH, Dingemans PM, Lenior ME. Cannabis abuse and the course of recent-onset schizophrenic disorders. *Arch Gen Psychiatry*. 1994;51(4):273–279.
19. Caspari D. Cannabis and schizophrenia: results of a follow-up study. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*. 1999;249(1):45–49.
20. Cleary M, Hunt GE, Matheson S, Walter G. The association between substance use and the needs of patients with psychiatric disorder, levels of anxiety, and caregiving burden. *Arch Psychiatr Nurs*. 2008;22(6):375–385.
21. Xie H, McHugo GJ, Helmstetter BS, Drake RE. Three-year recovery outcomes for long-term patients with co-occurring schizophrenic and substance use disorders. *Schizophr Res*. 2005;75(2-3):337–348.
22. Carol G, Smelson DA, Losonczy MF, Ziedonis D. Alcohol & drug abuse: a preliminary investigation of cocaine craving among persons with and without schizophrenia. *Psychiatr Serv*. 2001;52(8):1029–1031.
23. Batki SL, Meszaros ZS, Strutynski K, et al. Medical comorbidity in patients with schizophrenia and alcohol dependence. *Schizophr Res*. 2009;107(2-3):139–146.
24. Cournos F, McKinnon K. HIV seroprevalence among people with severe mental illness in the United States: a critical review. *Clin Psychol Rev*. 1997;17(3):259–269.
25. Rosenberg SD, Goodman LA, Osher FC, et al. Prevalence of HIV, hepatitis B, and hepatitis C in people with severe mental illness. *Am J Public Health*. 2001;91(1):31–37.
26. Strakowski SM, Sax KW, McElroy SL, Keck Jr PE, Hawkins JM, West SA. Course of psychiatric and substance abuse syndromes co-occurring with bipolar disorder after a first psychiatric hospitalization. *J Clin Psychiatry*. 1998;59(9):465–471.
27. Gut-Fayand A, Dervaux A, Olié JP, Lôo H, Poirier MF, Krebs MO. Substance abuse and suicidality in schizophrenia: a common risk factor linked to impulsivity. *Psychiatry Res*. 2001;102(1):65–72.
28. Dervaux A, Laqueille X, Bourdel MC, et al. Cannabis and schizophrenia: demographic and clinical correlates. *Encephale*. 2003;29(1):11–17.
29. Coldham EL, Addington J, Addington D. Medication adherence of individuals with a first episode of psychosis. *Acta Psychiatr Scand*. 2002;106(4):286–290.
30. Herbeck DM, Fitek DJ, Svikis DS, Montoya ID, Marcus SC, West JC. Treatment compliance in patients with comorbid psychiatric and substance use disorders. *Am J Addict*. 2005;14(3):195–207.
31. Le Fauve CE, Litten RZ, Randall CL, Moak DH, Salloum IM, Green AI. Pharmacological treatment of alcohol abuse/dependence with psychiatric comorbidity. *Alcohol Clin Exp Res*. 2004;28(2):302–312.
32. Kavanagh DJ, Waghorn G, Jenner L, et al. Demographic and clinical correlates of comorbid substance use disorders in psychosis: multivariate analyses from an epidemiological sample. *Schizophr Res*. 2004;66(2-3):115–124.
33. Regier DA, Farmer ME, Rae DS, et al. Comorbidity of mental disorders with alcohol and other drug abuse Results from the Epidemiologic

Catchment Area (ECA) Study. *JAMA*. 1990;264(19):2511–2518.
34. Crits-Christoph P, Siqueland L, Blaine J, et al. The National Institute on Drug Abuse Collaborative Cocaine Treatment Study Rationale and methods. *Arch Gen Psychiatry*. 1997;54(8):721–726.
35. Mueser KT, Yarnold PR, Bellack AS. Diagnostic and demographic correlates of substance abuse in schizophrenia and major affective disorder. *Acta Psychiatr Scand*. 1992;85(1):48–55.
36. Kessler RC. The epidemiology of dual diagnosis. *Biol Psychiatry*. 2004;56:730–737.
37. Linszen DH, Dingemans PM, Lenior ME. Cannabis abuse and the course of recent-onset schizophrenic disorders. *Arch Gen Psychiatry*. 1994;51(4):273–279.
38. Caspari D. Cannabis and schizophrenia: results of a follow-up study. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*. 1999;249(1):45–49.
39. Merikangas KR, Angst J, Eaton W, et al. Comorbidity and boundaries of affective disorders with anxiety disorders and substance misuse: results of an international task force. *Br J Psychiatry Suppl* 1996;(30):58–67.
40. Mueser KT, Drake RE, Wallach MA. Dual diagnosis: a review of etiological theories. *Addict Behav*. 1998;23(6):717–734.
41. Khantzian EJ. The self-medication hypothesis of substance use disorders: a reconsideration and recent applications. *Harv Rev Psychiatry*. 1997;4(5):231–244.
42. Dixon L, Haas G, Weiden P, Sweeney J, Frances A. Acute effects of drug abuse in schizophrenic patients: clinical observations and patients' self-reports. *Schizophr Bull*. 1990;16(1):69–79.
43. Mueser KT, Nishith P, Tracy JI, DeGirolamo J, Molinaro M. Expectations and motives for substance use in schizophrenia. *Schizophr Bull*. 1995;21(3):367–378.
44. Addington J, Duchak V. Reasons for substance use in schizophrenia. *Acta Psychiatr Scand*. 1997;96(5):329–333.
45. Drake RE, Wallach MA. Moderate drinking among people with severe mental illness. *Hosp Community Psychiatry*. 1993;44(8):780–782.
46. Kessler RC, Berglund P, Demler O, et al. The epidemiology of major depressive disorder: results from the National Comorbidity Survey Replication (NCS-R) National Comorbidity Survey Replication. *JAMA*. 2003;289(23):3095–3105.
47. Atlantis E, Sullivan T, Sartorius N, Almeida OP. Changes in the prevalence of psychological distress and use of antidepressants or anti-anxiety medications associated with comorbid chronic diseases in the adult Australian population, 2001-2008. *Aust N Z J Psychiatry*. 2012;46(5):445–456.
48. Negrete JC, Knapp WP, Douglas DE, Smith WB. Cannabis affects the severity of schizophrenic symptoms: results of a clinical survey. *Psychol Med*. 1986;16(3):515–520.
49. Negrete JC, Knapp W. The effects of cannabis use on the clinical condition of schizophrenics. *NIDA Res Monogr*. 1986;67:321–327.
50. Cleghorn JM, Kaplan RD, Szechtman B, Szechtman H, Brown GM, Franco S. Substance abuse and schizophrenia: effect on symptoms but not on neurocognitive function. *J Clin Psychiatry*. 1991;52(1):26–30.
51. Mueser KT, Drake RE, Wallach MA. Dual diagnosis: a review of etiological theories. *Addict Behav*. 1998;23(6):717–734.
52. Bühler B, Hambrecht M, Löffler W, an der Heiden W, Häfner H. Precipitation and determination of the onset and course of schizophrenia by substance abuse--a retrospective and prospective study of 232 population-based first illness episodes. *Schizophr Res*. 2002;54(3):243–251.
53. Hall W, Degenhardt L, Teesson M. Cannabis use and psychotic disorders: an update. *Drug Alcohol Rev*. 2004;23(4):433–443.
54. Henquet C, Krabbendam L, Spauwen J, et al. Prospective cohort study of

cannabis use, predisposition for psychosis, and psychotic symptoms in young people. *BMJ*. 2005;330(7481):11.
55. Andréasson S, Allebeck P, Engström A, Rydberg U. Cannabis and schizophrenia A longitudinal study of Swedish conscripts. *Lancet*. 1987;2(8574):1483–1486.
56. Zammit S, Allebeck P, Andreasson S, Lundberg I, Lewis G. Self reported cannabis use as a risk factor for schizophrenia in Swedish conscripts of 1969: historical cohort study. *BMJ*. 2002;325(7374):1199.
57. Hambrecht M, Häfner H. Cannabis, vulnerability, and the onset of schizophrenia: an epidemiological perspective. *Aust N Z J Psychiatry*. 2000;34(3):468–475.
58. van Os J, Bak M, Hanssen M, Bijl RV, de Graaf R, Verdoux H. Cannabis use and psychosis: a longitudinal population-based study. *Am J Epidemiol*. 2002;156(4):319–327.
59. Verdoux H, Gindre C, Sorbara F, Tournier M, Swendsen JD. Effects of cannabis and psychosis vulnerability in daily life: an experience sampling test study. *Psychol Med*. 2003;33(1):23–32.
60. Arseneault L, Cannon M, Witton J, Murray RM. Causal association between cannabis and psychosis: examination of the evidence. *Br J Psychiatry*. 2004;184:110–117.
61. Solowij N, Michie PT. Cannabis and cognitive dysfunction: parallels with endophenotypes of schizophrenia? *J Psychiatry Neurosci*. 2007;32(1):30–52.
62. Caspi A, Moffitt TE, Cannon M, et al. Moderation of the effect of adolescent-onset cannabis use on adult psychosis by a functional polymorphism in the catechol-O-methyltransferase gene: longitudinal evidence of a gene X environment interaction. *Biol Psychiatry*. 2005;57(10):1117–1127.
63. Gorwood P, LeStrat Y, Wohl M. Comorbid addictions in bipolar disorder. *Encephale*. 2008;34(Suppl 4):S138–S142.
64. Kendler KS, Gardner C, Jacobson KC, Neale MC, Prescott CA. Genetic and environmental influences on illicit drug use and tobacco use across birth cohorts. *Psychol Med*. 2005;35(9):1349–1356.
65. Kendler KS, Prescott CA, Myers J, Neale MC. The structure of genetic and environmental risk factors for common psychiatric and substance use disorders in men and women. *Arch Gen Psychiatry*. 2003;60(9):929–937.
66. Flynn PM, Brown BS. Co-occurring disorders in substance abuse treatment: issues and prospects. *J Subst Abuse Treat*. 2008;34(1):36–47.
67. Substance Abuse and Mental Health Services Administration (US). *Substance Abuse Treatment for Persons With Co-Occurring Disorders*. Rockville (MD): Center for Substance Abuse Treatment; 2005.
68. Currie SR, El-Guebaly N, Coulson R, Hodgins D, Mansley C. Factor validation of the addiction severity index scale structure in persons with concurrent disorders. *Psychol Assess*. 2004;16(3):326–329.
69. Rosenberg SD, Drake RE, Wolford GL, et al. Dartmouth Assessment of Lifestyle Instrument (DALI): a substance use disorder screen for people with severe mental illness. *Am J Psychiatry*. 1998;155(2):232–238.
70. Prochaska JO, DiClemente CC. Self change processes, self efficacy and decisional balance across five stages of smoking cessation. *Prog Clin Biol Res*. 1984;156:131–140.
71. Drake RE, Mercer-McFadden C, Mueser KT, McHugo GJ, Bond GR. Review of integrated mental health and substance abuse treatment for patients with dual disorders. *Schizophr Bull*. 1998;24(4):589–608.
72. Mercer CC, Mueser KT, Drake RE. Organizational guidelines for dual disorders programs. *Psychiatr Q*. 1998;69(3):145–168.
73. Donald M, Dower J, Kavanagh D. Integrated versus non-integrated management and care for clients with co-occurring mental health and substance use disorders: a qualitative systematic review of randomised controlled trials. *Soc Sci Med*. 2005;60(6):1371–1383.

15

Alcoolisme primaire, alcoolisme secondaire

quelle pertinence ?

M. Marinescu und M. Lejoyeux

Les conduites alcooliques représentent un ensemble varié de comportements caractérisés par une seule unité : la consommation excessive de boissons alcooliques, avec un effet néfaste sur le plan somatique, mental ou social du sujet, qu'elle soit associée ou non à une alcoolodépendance physique ou psychique. L'étiopathogénie de ce trouble est multifactorielle et une relation entre ces aspects cliniques très divers peut être établie en fonction de la constellation des facteurs ayant mené à son installation. Par ce biais, deux types d'approche différents ont été utilisés pour classifier d'une façon nosographique l'alcoolisme :

- un modèle bidimensionnel, exclusivement clinique et comportemental, met en opposition l'abus ou l'usage nocif de l'alcool à l'alcoolodépendance, modèle ayant son origine dans les travaux de G. Edwards [1] et ceux du groupe d'experts de l'OMS, modèle adopté par les classifications à portée internationale (DSM-IV R, la classification nord-américaine des troubles mentaux datant de 2000 et la CIM-10, classification de l'OMS datant de 1992) ;
- des typologies, des systèmes de classification bien plus sophistiqués, qui s'attachent à décrire, partant des données cliniques, biologiques ou psycho-comportementales, des sous-groupes d'alcoolisme qu'on suppose plus homogènes. Même si cette démarche de classification nosographique peut paraître vaine, au premier regard, elle permet l'affinement des sous-types qui conditionnent la pertinence des études cliniques, des travaux de recherche (génétique, neurobiochimique et autres) et, surtout, l'évaluation des thérapeutiques de tout ordre, la conception thérapeutique actuelle s'appuyant sur l'hypothèse de l'adaptation spécifique du traitement à des sous-types d'alcoolisme plus homogènes (*matching hypothesis*).

Nous allons nous intéresser aux typologies de l'alcoolisme, qui peuvent être différenciées en fonction des critères qui gouvernent la distinction des sous-groupes. On peut ainsi distinguer les typologies *comportementales* ou *psychocomportementales*, dont la plus connue est celle de Jelinek, classification psychoclinique fondée sur les modalités de la relation du sujet à l'alcool, les typologies *multidimensionnelles*, qui, à partir des données multiples d'épidémiologie génétique et de clinique, de données prospectives tenant compte de l'évolution naturelle des populations alcooliques et avec l'aide de l'analyse multivariée, permettent la construction de *clusters*, proposant des regroupements

syndromiques supposés homogènes (typologies de Cloninger, de Babor, etc.) et, enfin, les typologies épidémiologico-cliniques, fondées sur l'étude des comorbidités entre les troubles mentaux et l'alcoolisme et de leur évolution diachronique, dont l'exemple le plus caractéristique est la typologie primaire/secondaire, que nous allons essayer de développer, mais avant cela nous allons décrire le modèle de Tarter, souvent confondu avec le sujet de nos propos.

Typologies épidémiologico-cliniques : modèle de Tarter

Fondée sur l'étude épidémiologique et clinique des patients alcooliques, cette typologie, proposée par Tarter et al. en 1977 [2], rappelle par bien des aspects le modèle de Knight datant de 1937, modèle dichotomique, fondé sur l'observation clinique et décrivant un alcoolisme « essentiel » (à début précoce, d'évolution rapide et sévère avec une incapacité de maintenir des objectifs à long terme et sous-tendu par la recherche du plaisir) opposé à l'alcoolisme « réactif » (de début plus tardif, d'évolution plus lente et moins sévère et déclenché par des « stress environnementaux). En même temps la typologie de Tarter annonce l'introduction ultérieure des typologies multidimensionelles, en particulier celle de Cloninger [3].

L'alcoolisme primaire comporte au moins six des caractéristiques suivantes :

- symptômes de sevrage à l'arrêt de l'intoxication ;
- modifications de la tolérance ;
- expérience psychique positive lors de la première alcoolisation ;
- notion d'expériences psychiques positives lors de la consommation du premier verre d'alcool après une période d'abstinence ;
- perte du contrôle dès le premier verre d'alcool ;
- aucune période de consommation contrôlée (sociale) ;
- notion d'une alcoolisation excessive avant l'âge de 40 ans ;
- conséquences négatives de l'alcoolisation avant 40 ans.

L'alcoolisme secondaire ne comporte aucun des critères précédents.

L'abus d'alcool survient, dans ce modèle, dans le contexte d'événements de vie, comme c'était le cas dans l'alcoolisme « réactif » de Knight.

La conception initiale de Tarter complétait cette dichotomie en précisant, pour l'alcoolisme primaire, les notions d'un début plus précoce sans lien à des stress environnementaux, les antécédents des troubles du comportement dans l'enfance (trouble hyperactivité-déficit attentionnel, conduites impulsives, distorsions cognitives perturbant les apprentissages), l'existence d'une instabilité sur le plan émotionnel et d'un niveau d'impulsivité plus important. À l'évidence, l'alcoolisme primaire de Tarter représente une forme analogue à « l'alcoolisme de type II », caractérisé par Cloninger dans une perspective multidimensionnelle incluant les données de l'épidémiologie génétique. Les travaux ultérieurs de Tarter vont affiner un modèle de développement comportemental qui suppose l'existence de trois dimensions héritables du tempérament, le niveau d'activité, la stabilité émotionnelle et la sociabilité, dimensions associées, en fonction des variations de l'environnement dans l'enfance, à des risques spécifiques d'alcoolisme [4].

Alcoolisme Secondaire

L'alcoolisme secondaire implique la coexistence de la conduite alcoolique et des troubles psychiatriques, quelle qu'en soit la nature :

- antérieurs au début de la conduite d'abus ou d'alcoolodépendance ;
- indépendants de l'alcoolisme et notamment présents lors des périodes de sevrage prolongé.

Alcoolisme Primaire

L'alcoolisme primaire, à l'inverse, regroupe toutes les formes d'alcoolisme représentant le premier trouble installé chez le sujet. La survenue des troubles psychiatriques associés, postérieurs au début de l'alcoolisme, incite à considérer ces troubles comme secondaires à l'alcoolisme.

Diagnostic clinique

Le diagnostic clinique de ces deux formes peut être malaisé en pratique, car l'intrication entre l'alcoolisme et les troubles mentaux peut être complexe. Pour orienter le diagnostic, il s'agit de construire avec le plus de précision possible, avec le patient, mais aussi avec l'aide de son entourage proche, un schéma chronologique de l'histoire des troubles : date de l'apparition de la conduite d'abus d'alcool, date de l'installation des troubles mentaux. Un schéma de ce type est parfois difficile à reconstituer, avec des souvenirs imprécis du malade et de sa famille. En ce qui concerne l'alcoolisme secondaire, un des éléments essentiels pour le diagnostic, est marqué par la présence des troubles mentaux (anxiété, dépression, troubles des conduites alimentaires, schizophrénie ou troubles graves de la personnalité) constatée d'une façon indépendante de l'intoxication alcoolique et, surtout, par leur présence durant les périodes de sevrage prolongé.

Comorbidité psychiatrique

La typologie primaire/secondaire est fondée sur un principe simple, binaire, dont le présupposé étiopathogénique est l'existence des conduites alcooliques suscitées par des troubles psychiatriques dont elles représentent, au moins au début et pour un temps, une stratégie « d'automédication ». Plusieurs études ont pu mettre en évidence des différences en ce qui concerne le pronostic de ces deux formes : l'alcoolisme secondaire suit le profil évolutif du trouble psychiatrique primaire dont il serait la conséquence. Cette typologie semble être, cependant, insuffisamment complète et trop centrée sur la pathologie mentale comorbide pour permettre une classification nosographique satisfaisante de l'alcoolisme, même Schuckit soulignait, en 1995, à partir des études larges populationnelles, que la majorité des sujets alcoolodépendants (de 70 à 80 %) ne présente pas de comorbidité psychiatrique *indépendante* de l'intoxication alcoolique. Néanmoins, cette typologie ne tient pas compte de la réalité des comorbidités, avec l'existence, sur la durée de vie du patient, de la possibilité des pathologies multiples, concomitantes ou consécutives, pour lesquelles la distinction primaire/secondaire n'a plus de réalité.

Prise en charge

Mais la typologie primaire/secondaire garde une incidence clinique essentielle pour la prise en charge du patient car ceci peut modifier le soin en soi : par exemple, dans l'alcoolisme primaire, le traitement des troubles psychiatriques associés, surtout les éléments anxieux et les éléments dépressifs, repose d'abord sur l'abstinence et moins sur le traitement médicamenteux des troubles associés (anxiolytiques et antidépresseurs, notamment, qui peuvent, à leur tour, induire une dépendance). *A contrario*, dans l'alcoolisme secondaire, il s'agit d'instituer des traitements médicamenteux et psychothérapiques, d'induire une bonne observance, permettant l'amélioration de la symptomatologie psychiatrique du trouble initial, en parallèle avec le soin centré sur l'alcoolodépendance. L'étude de Sanchez-Pena [5], évaluant les troubles psychiatriques associées à l'alcoolisme ou celle de Mantere [6], qui se propose de reprendre les histoires familiales de trouble de l'humeur et d'alcoolisme dans une cohorte de patients bipolaires I et II,

confirment l'actualité de cette typologie et son intérêt pour les études pharmacologiques dans l'alcoolisme. La publication de Tolliver [7] ou celle de Prisciandiaro [8] sur l'efficacité de l'acamprosate dans l'alcoolisme secondaire (chez des patients bipolaires) ou celle de Jones [9] sur les entretiens motivationnels dans l'alcoolisme chez des patients bipolaires apportent des éléments en faveur de cette classification. L'alcoolisme secondaire ouvre, par le biais de populations à part, des possibilités de recherche nouvelles comme le soulignait, à juste titre, Gomberg en 2003 [10]. Il existe un intérêt majeur aussi pour la génétique de l'alcoolisme, qui fait penser qu'il y a des formes familiales d'alcoolisme primaire, familles dans lesquelles il existe une susceptibilité à la maladie bipolaire, avec un alcoolisme secondaire qui s'associe [11]. Ceci montre, dans un autre sens, l'importance de réfléchir au diagnostic sur la durée de vie, les publications récentes mettant en évidence la relation significative entre la dépendance à l'alcool et les tentatives de suicide chez les patients schizophrènes, présentant, donc, un alcoolisme secondaire [12].

Manifestations

Dans les classifications actuelles du DSM-IV TR, en attendant le DSM-5, en cours d'élaboration, les notions d'alcoolisme primaire et secondaire se retrouvent en filigrane. Les critères de dépendance à l'alcool sont définis comme un mode d'utilisation inadapté de l'alcool conduisant à une altération du fonctionnement ou une souffrance, cliniquement significative, caractérisée par la présence de trois (ou plus) des manifestations suivantes, à un moment quelconque d'une période continue de 17 mois :

- tolérance, définie par l'un des symptômes suivants :
  - besoin de quantités notablement plus fortes d'alcool pour obtenir une intoxication ou l'effet désiré,
  - effet notablement diminué en cas d'utilisation continue d'une même quantité d'alcool ;
- sevrage caractérisé par l'une ou l'autre des manifestations suivantes :
  - syndrome de sevrage caractéristique de l'alcool,
  - l'alcool est utilisé pour soulager ou éviter les symptômes de sevrage ;
- l'alcool est souvent pris dans une quantité plus importante ou pendant une période plus prolongée que prévu ;
- il y a un désir persistant, ou des efforts infructueux, pour diminuer ou contrôler l'utilisation de l'alcool ;
- beaucoup de temps est passé à des activités nécessaires pour obtenir l'alcool, à utiliser l'alcool où à récupérer de ses effets ;
- des activités sociales, professionnelles ou de loisirs importants sont abandonnées ou réduites à cause de l'utilisation de l'alcool ;
- l'utilisation de l'alcool est poursuivie bien que la personne sache avoir un problème psychologique ou physique persistant ou récurrent susceptible d'avoir été causé ou exacerbé par l'alcool (par exemple, poursuite de la prise d'alcool bien que la personne admette l'aggravation d'ulcère du fait de la consommation alcoolique).

Il s'agit là d'une description symptomatique de la dépendance à l'alcool, sans aucune différenciation entre primaire et secondaire, mais il s'agit plutôt de la description de l'alcoolisme primaire car, dans les diagnostics différentiels, il est spécifié que les troubles induits par l'alcool peuvent être caractérisés par des symptômes (par exemple, une humeur dépressive) qui ressemblent à des troubles mentaux primaires.

Conclusion

D'une façon bien plus globale, la notion d'alcoolisme primaire et secondaire garde, à ce jour, une pertinence surtout clinique, restant utilisée plutôt sur le

versant européen de l'addictologie, mais avec une valeur certaine dans la réflexion diagnostique et surtout dans la prise en charge de l'alcoolisme, des comorbidités et des manifestations secondaires à une pathologie psychiatrique préexistante, par exemple, le cas, si fréquent, de l'alcoolisme secondaire des patients schizophrènes, qui expliquent « utiliser l'alcool pour diminuer les angoisses… ».

Références

1. Hodgson R, Stockwell T, Rankin H, Edwards G. Alcohol dependence: the concept, its utility and measurement. *Br J Addict Alcohol Other Drugs*. 1978;76(4):339–342.
2. Tarter RE, Sugerman AA. Craving for alcohol: role of drinking pattern, psychosocial history, cognitive style, motor control and personality variables. *Adv Exp Med Biol*. 1977;85B:569–587.
3. Cloninger CR, Bohman M, Sigvardsson S. Inheritance of alcohol abuse: cross-fostering analysis of adopted men. *Arch Gen Psychiatry*. 1981;38(8):861–868.
4. Tarter RE, Psychosocial history, minimal brain dysfunction and differential drinking patterns of male alcoholics. *J Clin Psychol*. 1982;38(4):867–873.
5. Sanchez-Pena JF, Alvarez-Cotoli P, Rodriguez-Solano JJ. Psychiatric disorders associated with alcoholism: 2 year follow-up of treatment. *Actas Esp Psiquiatr*. 2012;40(3):129–135.
6. Mantere O, Suominen K, Valtonen HM, et al. Concomitants of family histories of mood disorders and alcoholism in a clinical cohort of patients with bipolar I and II disorder. *J Nerv Ment Dis*. 2012;200(5):388–394.
7. Tolliver BK, Desantis SM, Brown DG, Prisciandaro JJ, Brady KT. A randomized, double-blind, placebo-controlled clinical trial of acamprosate in alcohol-dependent individuals with bipolar disorder: a preliminary report. *Bipolar Disord*. 2012;14(1):54–63.
8. Prisciandaro JJ, Desantis SM, Chiuzon C, Brown DG, Brady KT, Tolliver BK. Impact of depressive symptoms on a future alcohol use in patients with co-occuring bipolar disorder and alcohol dependence: a prospective analysis in an 8-week randomized controlled trial of acamprosate. *Alcohol Clin Exp Res*. 2012;36(3):490–496.
9. Jones SH, Barrowclough C, Allott R, Day C, Earnshaw P, Wilson I. Integrated motivational interviewing and cognitive-behavioral therapy for bipolar disorder with comorbid substance use. *Clin Psychol Psychother*. 2011;18(5):426–437.
10. Gomberg ES. Treatment for alcohol-related problems: special populations: research opportunities. *Recent Dev Alcohol*. 2003;16:313–333.
11. Lydall GJ, Bass NJ, McQuillin A, et al. Confirmation of prior evidence of genetic susceptibility to alcoholism in a genome-wide association study of comorbid alcoholism and bipolar disorder. *Psychiatr Genet*. 2011;21(6):294–306.
12. McLean D, Gladman B, Mowry B. Significant relationship between lifetime alcohol use disorders and suicide attempts in an Australian schizophrenia sample. *Aust N Z J Psychiatry*. 2012;46(2):132–140.

16

Alcool et dépression

M. Taleb und A. Dahdouh

L'étude *Global Burden of Disease*, menée par l'Organisation mondiale de la santé [1] indique que les troubles liés à l'utilisation de l'alcool et la dépression sont parmi les principales causes d'incapacité et d'invalidité dans le monde, mesurées par les années de vie ajustées sur l'incapacité (DALY) et des années de vie vécues avec une incapacité (AVI) [2].

Il existe de nombreuses formes de consommation excessive d'alcool qui conduisent à d'importants problèmes de santé physique et mentale. Il peut s'agir d'une consommation quotidienne excessive, d'épisodes répétés de consommation rapide et importante jusqu'à l'ivresse (*binge drinking*), de boire jusqu'au préjudice physique ou mental (l'abus d'alcool) ou jusqu'à la dépendance à l'alcool [3]. Ces conduites d'alcoolisation constituent un facteur de risque majeur de survenue d'un trouble psychiatrique. La comorbidité (ou « double diagnostic » pour la psychiatrie nord-américaine) est définie par l'OMS en 1995 comme la co-occurrence, chez un même individu, d'un trouble lié à la consommation d'une substance psychoactive et d'un autre trouble psychiatrique. Cette association n'implique ni un lien de causalité, ni la présence des deux troubles au même moment. Les troubles co-occurrents ont alors un pronostic et une évolution plus sévères que celui de chacun des troubles pris indépendamment et impliquent des adaptations dans les stratégies thérapeutiques.

Les conséquences de la comorbidité entre troubles liés à l'utilisation de l'alcool et dépression sont nombreuses, confirmées, lors de ces dernières décennies, par un grand nombre d'études. Même s'il existe une hétérogénéité dans l'évaluation du mésusage d'alcool et dans l'évaluation de la dépression, la plupart de ces études suggèrent des liens importants entre alcool et dépression et mettent en évidence plusieurs types de liens.

Parmi les patients ayant un trouble dépressif, ceux qui ont un abus ou une dépendance à l'alcool, ont des symptômes plus sévères [4] et un plus grand taux d'incapacité et d'invalidité [5], que les personnes ayant un trouble isolé lié à l'alcool, et peuvent représenter une plus grande charge économique pour la société en raison d'une plus grande utilisation des services de soins [5, 6].

Parmi ceux qui ont un trouble lié à l'alcool, la dépression comorbide est associée à une apparition plus précoce de la dépendance à l'alcool, des taux plus élevés de dépendance aux drogues [7], un plus grand risque de conduites suicidaires [8] et notamment une plus forte probabilité de tentatives de suicide [9] et de suicides [10].

Classification et séquence alcool-dépression

La comorbidité entre troubles liés à l'alcool et dépression majeure pose la question du caractère primaire ou secondaire des deux troubles. Le *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*-IV (DSM-IV) [3] définit un état dépressif majeur (EDM) comme une période de deux semaines ou plus au cours de laquelle il y a présence d'au moins cinq symptômes (dont, au moins un, doit être une humeur dépressive ou anhédonie) avec altération du fonctionnement. Dans un épisode dépressif majeur indépendant, les symptômes dépressifs ne sont pas associés à la consommation de substance, à une affection médicale générale ou à un deuil. En revanche, dans un état dépressif majeur secondaire, les symptômes dépressifs surviennent au cours de l'intoxication par une substance ou lors du sevrage ou sont dus à une affection médicale générale ou à un deuil. Les dépressions induites par l'alcoolisme sont décrites par le DSM-IV comme des « troubles de l'humeur induits par la consommation d'alcool ».

Dans la Classification internationale des maladies, 10e édition (CIM, OMS, 1993), figure la catégorie « Troubles mentaux et troubles du comportement liés à l'utilisation de substances psychoactives ». La notion de dépression induite par l'alcool n'est pas explicitement mentionnée.

Dans cet objectif, les chercheurs ont établi une distinction entre les troubles primaires et secondaires [11-13]. Un trouble primaire est celui dont l'âge d'apparition précède celui d'un autre trouble secondaire. Comprendre la séquence temporelle dans le cas d'une co-occurrence troubles liés à l'alcool et troubles de l'humeur peut aider à tester les hypothèses étiologiques de ces comorbidités.

L'étude *National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions* (NESARC) [14] conçue et menée par le *National Institute of Alcohol Abuse and Alcoholism* (NIAAA), est la plus grande enquête épidémiologique de comorbidité menée connue à ce jour (n = 43 093), basée sur un échantillon national représentatif de la population générale des États-Unis. L'objectif de l'étude était de mesurer la prévalence et la comorbidité des troubles liés à l'utilisation de substances (essentiellement l'alcool) et un certain nombre de troubles psychiatriques parmi lesquels des troubles l'humeur (dont la dépression majeure) et des troubles anxieux. Cette étude a utilisé les critères du DSM-IV et toutes les entrevues ont été menées avec l'*Alcohol Use Disorder and Associated Disabilities Interview Schedule – DSM-IV Version* (AUDADIS-IV) pour obtenir un diagnostic sur la vie. L'étude distingue les troubles psychiatriques indépendants (préexistants et autonomes) de ceux induits par une substance (secondaires et consécutifs à la dépendance). Tous les troubles thymiques ou anxieux dus à des affections médicales ou provoqués par un deuil, ont été exclus.

En population générale et sur l'année écoulée, on retrouve une très faible proportion de troubles induits par rapport aux troubles indépendants chez les sujets ayant un trouble lié à une substance co-occurrente avec un trouble thymique ou anxieux [14] ; 1 % des sujets abusant de substances présente des troubles de l'humeur induits et 19,6 % ont des troubles de l'humeur indépendants. L'abus d'alcool, mais non la dépendance, précède de nombreux troubles de l'humeur et anxieux. Le début de l'abus d'alcool a tendance à précéder l'apparition de certains troubles anxieux et de l'humeur (la dépression majeure et la dysthymie), tandis que l'apparition de la dépendance à l'alcool a tendance à précéder l'apparition de seulement deux de l'ensemble des troubles anxieux et de l'humeur (trouble anxieux généralisé et trouble panique) [15]. Le temps de latence entre les troubles primaires et ultérieurs varie généralement de 7 à 16 ans.

Une des principales conclusions de NESARC est que les modèles de séquence temporelle varient considérablement selon le trouble de l'humeur, même au sein de la même classe de troubles, et ces résultats plaident contre le principe de l'agrégation des troubles de l'humeur dans ce type d'études. En outre, la variation de ces schémas de séquence temporelle au sein de la population comorbide est compatible avec le modèle de l'âge d'apparition des troubles dans la population générale ; les troubles avec un âge plus précoce dans la population générale sont plus susceptibles d'être primaire chez des personnes avec comorbidité.

Des études antérieures de séquence temporelle avaient conduit à des conclusions contradictoires. Les résultats de *National Comorbidity Survey* (NCS)

ont montré que la dépendance primaire à l'alcool était plus fréquente que la dépression primaire chez les sujets présentant les deux troubles et que la dépression majeure était 1,7 fois plus susceptible de précéder l'abus d'alcool chez les femmes [13]. De Graaf R et al. ont indiqué l'inverse, que l'abus d'alcool était de 1,3 fois plus susceptible de précéder la dépression majeure chez les femmes [12]. Ils ont rapporté un temps de latence entre l'apparition des troubles de l'humeur et la dépendance à l'alcool chez les hommes et les femmes. Dans leur analyse, les troubles de l'humeur avaient été regroupés et traités comme un seul groupe, occultant ainsi les différences potentielles entre eux. L'étude *Epidemiologic Catchment Area* (ECA) considérait que le risque de dépression après l'apparition de l'alcoolisme était plus élevé que le risque d'alcoolisme après la dépression [16]. Ces résultats correspondent à ceux obtenus dans d'autres études qui montrent que le risque de développer des troubles de l'humeur après le début d'un trouble lié à l'alcool est plus élevé que dans le cas de la séquence inverse [17].

Il faut souligner toutefois l'importance des différences critériologiques à l'origine de beaucoup de résultats contradictoires retrouvés dans la littérature de ces dix dernières années et mettant en évidence une apparente prédominance des troubles anxieux ou dépressifs induits par rapport aux troubles indépendants. Parmi ces différences, citons le délai de sevrage nécessaire pour parler de trouble indépendant (de 1 à 3 mois). Ces données erronées ont conduit à conclure sans doute abusivement qu'une minorité de sujets alcoolodépendants avait un trouble indépendant requérant un traitement spécifique. Il faut également souligner que les repères chronologiques, séparant troubles primaires et secondaires, ne permettent pas, à eux seuls, de les distinguer.

Épidémiologie

Les taux de prévalence et de comorbidité varient considérablement entre les études, principalement en raison de problèmes méthodologiques et des différences importantes entre les échantillons cliniques et de population. Une critique également faite aux études épidémiologiques, est qu'elles ne peuvent pas contrôler tous les facteurs confondants, ce qui compromet la validité des inférences causales établies à partir des données épidémiologiques [18]. Il faut aussi noter l'existence d'une hétérogénéité méthodologique dans l'évaluation du mésusage de l'alcool et de la dépression [19].

La plupart des études montrent un risque accru de troubles dépressifs chez les sujets ayant un abus ou une dépendance à l'alcool comme il existe un risque plus important de troubles liés à l'alcool chez les sujets présentant un trouble dépressif. La présence de l'un des troubles double le risque d'apparition du second [19], et des taux constamment élevés de cette comorbidité ont été trouvés dans les deux grandes enquêtes nationales américaines [12, 14, 20, 21]. Elles confirment également la relation entre symptômes dépressifs et l'importance de la consommation d'alcool [22, 23].

Dans l'étude NCS, 52 % des sujets présentant un trouble lié à l'alcool ont également un trouble psychiatrique co-occurrent sur la vie entière et 13 % des sujets présentant un trouble lié à l'alcool ont également un trouble de l'humeur [13]. Dans l'enquête ECA, 37 % des personnes ayant un diagnostic d'abus ou de dépendance à l'alcool ont présenté un trouble psychiatrique au cours de leur vie, soit près de deux fois plus qu'en population générale. Cette prévalence est supérieure à 55 % chez les sujets alcoolodépendants [16]. La fréquence de la dépression chez les sujets présentant un abus ou une dépendance à l'alcool ou aux drogues en population générale est de 23 % pour les femmes et de 8 % pour les hommes.

Dans l'enquête NESARC, la prévalence au cours de l'année écoulée de la co-occurrence abus ou dépendance à l'alcool et état dépressif majeur est de 1,2 %, correspondant à environ 2,4 millions d'adultes vivants aux États-Unis âgés de 18 ans et plus. Cette association demeure même après contrôle des covariables tels

que les facteurs sociodémographiques, les troubles psychiatriques et ceux liés à l'utilisation de substances [24] ; 13,7 % de ceux qui ont un trouble lié à l'utilisation de l'alcool sur l'année écoulée ont également connu un épisode de dépression majeure sur l'année passée et 16,4 % de ceux qui ont un état dépressif majeur sur l'année écoulée ont connu un trouble lié à l'utilisation de l'alcool sur la même période [14]. En utilisant le même ensemble de données, mais en tenant compte du trouble dépressif majeur (TDM) plutôt que de l'EDM, 40,3 % de ceux présentant un TDM avaient également eu un trouble lié à l'alcool sur la vie [25].

Situation Selon Le Sexe

Les données épidémiologiques montrent régulièrement que les troubles liés à l'alcool sont plus fréquents chez les hommes que les femmes [26]. En revanche, les troubles dépressifs sont environ deux fois plus fréquents chez les femmes que les hommes [27]. Les troubles co-occurrents sont plus fréquents chez la femme. Dans l'enquête ECA, 66 % des femmes contre 44 % des hommes alcoolodépendants présentent un trouble psychiatrique co-occurrent [16]. De même, dans l'enquête NCS, 72,4 % des femmes présentant un abus et 86 % de celles présentant une dépendance à une substance (alcool inclus) ont un trouble co-occurrent au cours de leur vie [13]. Pour les hommes ces chiffres sont respectivement de 56,8 % et de 78,3 %.

La corrélation entre la gravité du trouble psychiatrique et l'importance de l'alcoolisme est élevée. L'hypothèse que la co-occurrence troubles liés à l'alcool et dépression majeure serait associée à une consommation importante d'alcool par rapport à un problème d'alcool seul, et que ces aspects seraient plus importants chez les hommes que chez les femmes, a été soulevée. Elle n'a reçu qu'une confirmation partielle. Chez les hommes avec dépendance à l'alcool au cours des 12 derniers mois, l'EDM serait associé à un plus grand nombre de jours de consommation d'alcool [26]. Par ailleurs, la co-occurrence de l'alcoolisme et la dépression est associée à une dégradation de l'évolution liée à l'alcool et cette relation semble être plus forte chez les hommes que chez les femmes [28].

Aspects cliniques

Les troubles dépressifs précoces sont associés à l'utilisation fréquente d'alcool à l'adolescence mais également à l'utilisation de plusieurs autres substances psychoactives [29]. Parmi ceux qui ont un trouble lié à l'utilisation de l'alcool, la dépression comorbide est associée à une apparition plus précoce de la dépendance à l'alcool et à des taux plus élevés de dépendance à la drogue sur la vie [7].

Les aspects de la consommation d'alcool qui prédisent le mieux les symptômes de la dépression en population générale sont peu connus. L'abus d'alcool serait lié à des symptômes de dépression, indépendamment de la consommation moyenne [30]. Une autre hypothèse soutient qu'un mode de consommation de grandes quantités de boissons alcoolisées sur une courte période de temps (*binge drinking*) impliquant intoxications aiguës et « gueule de bois », produit des symptômes dépressifs. La fréquence de la « gueule de bois » serait un facteur prédictif des symptômes dépressifs. Le lien entre la consommation d'alcool et dépression chez les hommes et les femmes non abstinents semblerait par conséquent se limiter à l'abus d'alcool sous le mode *binge drinking* [31-33]. Il y a un effet indépendant possible d'une forte consommation d'alcool sur la dépression qui expliquerait aussi en partie pourquoi le groupe des gros buveurs qui ne connaissent pas la « gueule de bois », en raison par exemple de la tolérance à l'alcool, présente moins de symptômes dépressifs.

Liens entre troubles liés à l'alcool et troubles de l'humeur

La comorbidité entre troubles liés à l'alcool et dépression peut être expliquée de plusieurs manières.

L'alcool provoque le trouble de l'humeur. Une explication possible est que l'abus ou la dépendance à l'alcool jouerait un rôle dans l'étiologie des troubles de l'humeur en raison des effets de l'alcool sur la situation familiale, sociale et économique d'un individu. L'abus d'alcool peut conduire à des perturbations fréquentes de la vie familiale et sociale, des difficultés en matière d'emploi, des problèmes avec la justice et compromettre la santé physique [34].

Le trouble de l'humeur provoque une consommation excessive d'alcool comme automédication. En réalité, cette relation serait mieux expliquée par un modèle de causalité dans lequel les problèmes d'alcool conduisent à un risque accru de troubles de l'humeur par opposition à un modèle d'automédication dans lequel la dépression mène à un risque accru de d'abus ou de dépendance à l'alcool [35].

Une relation de causalité réciproque entre alcool et dépression, chacun des deux troubles augmentant le risque d'apparition de l'autre. Les mécanismes potentiels qui sous-tendent ces liens de causalité incluent des changements neurophysiologiques et métaboliques résultant de l'exposition à l'alcool. Par exemple, l'exposition à l'éthanol conduit à des réductions dans la production de la méthylène tétrahydrofolate réductase (MTHFR), une enzyme liée au métabolisme de l'acide folique [36]. La réduction des taux de folates a, à son tour, été liée à des risques accrus de trouble de l'humeur. Des travaux plus récents menés chez l'animal montrent que les effets dépressogènes de l'alcool sont associés à une réduction du BDNF (*brain derived neurotrophic factor*) au niveau de l'hippocampe [37].

On pourrait également faire valoir que l'abus ou la dépendance à l'alcool et la dépression sont causés par des facteurs génétiques et environnementaux communs [38, 39]. Les études d'agrégations familiales [40], et les études d'adoption [41], suggèrent que les deux troubles sont transmis conjointement dans les familles. Les études de jumeaux montrent que cette cotransmission est due en partie à des facteurs génétiques communs [42].

Conclusion

La comorbidité troubles liés à l'utilisation de l'alcool et dépression majeure est fréquente. Ces troubles entretiennent des liens complexes avec plusieurs explications possibles sur les facteurs et les processus en jeu. De nombreuses questions demeurent encore non résolues et les recherches les plus récentes sur le partage de facteurs communs par les deux types de troubles comme les facteurs génétiques et environnementaux laissent entrevoir la possibilité de mise au point de modèles intégratifs tenant compte des différents aspects cliniques, épidémiologiques, évolutifs, familiaux, socioculturels, génétiques sans oublier les interactions gènes-environnements et les mécanismes épigénétiques. Plus de recherche encore est nécessaire en raison des implications importantes en matière de santé publique.

Références

1. The World Health Report. *Mental Health: New Understanding, New Hope*. Geneva (Switzerland): World Health Organization; 2001.
2. Ustun TB, Ayuso-Mateos JL, Chatterji S, Mathers C, Murray CJL. Global burden of depressive disorders in the year 2000. *Br J Psychiatry*. 2004;184:386–392.

3. *DSM-IV, diagnostic and statistical manual of mental disorders*. Washington (DC): American Psychiatric Association (AMA); 1994.
4. Grant BF, Hasin DS, Dawson DA. The relationship between DSM-IV AUDs and DSM-IV major depression: examination of the primary-secondary distinction in a general population sample. *J Affect Disord*. 1996;38:113–128.
5. Burns L, Teesson M. Alcohol use disorders comorbid with anxiety, depression and drug use disorders: findings from the Australian National Survey of Mental Health and Well Being. *Drug Alcohol Depend*. 2002;68:299–307.
6. Kessler RC, Nelson CB, McGonagle KA, Edlund MJ, Frank RG, Leaf PJ. The epidemiology of co-occurring addictive and mental edisorders: implications for prevention and service utilization. *Am J Orthopsychiatry*. 1996;66:19–31.
7. Schuckit MA, Tipp JE, Bergman M, Reich W. Comparison of induced and independent major depressive disorders in 2945 alcoholics. *Am J Psychiatry*. 1997;154:948–957.
8. Cornelius JR, Maisto SA, Martin CS, Bukstein OG, Salloum IM, Daley DC. Major depression associated with earlier alcohol relapse in treated teens with AUD. *Addict Behav*. 2004;29:1035–1038.
9. Conner KR, Hesselbrock VM, Meldrum SC, Schuckit MA, Bucholz KK, Gamble SA. Transitions to, and correlates of, suicidal ideation, plans, and unplanned and planned suicide attempts among 3729 men and women with alcohol dependence. *J Stud Alcohol Drugs*. 2007;68:654–662.
10. Conner KR, Duberstein PR. Predisposing and precipitating factors for suicide among alcoholics: empirical review and conceptual integration. *Alcohol Clin Exp Res*. 2004;28:6S–17S.
11. Compton WM, Cottler LB, Phelps DL, Ben Abdallah A, Spitznagel EL. Psychiatric disorders among drug dependent subjects: are they primary or secondary? *Am J Addict*. 2000;9:126–134.
12. De Graaf R, Bijl RV, Spijker J, Beekman AF, Vollebergh WM. Temporal sequencing of lifetime mood disorders in relation to comorbid anxiety and substance use disorders: Finding from the Netherlands Mental Health Survey and Incidence Study. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol*. 2003;38:1–11.
13. Kessler RC, Crum RM, Warner LA, Nelson CB, Schulenberg J, Anthony JC. Lifetime co-occurrence of DSM-IIIR alcohol abuse and dependence with other psychiatric disorders in the National Comorbidity Survey. *Arch Gen Psychiatry*. 1997;154:313–321.
14. Grant BF, Stinson FS, Dawson DA, et al. Prevalence and co-occurrence of substance use disorders and independent mood disorders and anxiety disorders: results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *Arch Gen Psychiatry*. 2004;61:807–816.
15. Falk DE. Age of onset and temporal sequencing of lifetime DSM-IV alcohol use disorders relative to comorbid mood and anxiety disorders. *Drug Alcohol Depend*. 2008;94(1-3):234–245.
16. Regier DA, Farmer ME, Rae DS, et al. Comorbidity of mental disorders with alcohol and other drug abuse Results from the Epidemiologic Catchment Area (ECA) Study. *JAMA*. 1990;264(19):2511–2518.
17. Flensborg-Madsen T, Mortensen EL, Knop J, Becker U, Sher L, Grønbaek M. Comorbidity and temporal ordering of alcohol use disorders and other psychiatric disorders: results from a Danish register-based study. *Compr Psychiatry*. 2009;50(4):307–314.
18. Fewell Z, Davey Smith G, Sterne JAC. The impact of residual and unmeasured confounding in epidemiologic studies: a simulation study. *Am J Epidemiol*. 2007;166:646–655.
19. Boden JM, Fergusson DM. Alcohol and depression. *Addiction*. 2011;106(5):906–914.
20. Dawson DA, Grant BF, Stinson FS, Chou PS. Psychopathology associated

with alcohol use disorders in the college and general adult populations. *Drug Alcohol Depend*. 2005;77:139–150.
21. Hasin DS, Stinson FS, Ogburn E, Grant BF. Prevalence, correlates, disability, and comorbidity of DSM-IV alcohol abuse and dependence in the United States: results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *Arch Gen Psychiatry*. 2007;64:830–842.
22. Radloff L. The CES-D scale: a self-report depression scale for research in the general population. *Appl Psychol Meas*. 1997;1(3):385–401.
23. Berger BD, Adesso VJ. Gender differences in using alcohol to cope with depression. *Addict Behav*. 1991;16(5):315–327.
24. Graham K, Schmidt G. Alcohol use and psychosocial well-being among older adults. *J Stud Alcohol*. 1999;60(3):345–351.
25. Hasin DS, Grant BF. Major depression in 6050 former drinkers: association with past alcohol dependence. *Arch Gen Psychiatry*. 2002;59:794–800.
26. Hasin DS, Goodwin RD, Stinson FS, Grant BF. Epidemiology of major depressive disorder: results from the national epidemiologic survey on alcoholism and related conditions. *Arch Gen Psychiatry*. 2005;62:1097–1106.
27. Cranford JA, Nolen-Hoeksema S, Zucker RA. Alcohol involvement as a function of co-occurring alcohol use disorders and major depressive episode: Evidence from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *Drug Alcohol Depend*. 2011;117(2-3):145–151.
28. Nolen-Hoeksema S. Gender differences in depression. *Curr Dir Psychol Sci*. 2001;10:173–176.
29. Pettinati HM, Pierce Jr JD, Wolf AL, Rukstalis MR, O'Brien CP. Gender differences in comorbidly depressed alcohol-dependent outpatients. *Alcohol Clin Exp Res*. 1997;21(9):1742–1746.
30. Sihvola E, Rose RJ, Dick DM, Pulkkinen L, Marttunen M, Kaprio J. Early-onset depressive disorders predict the use of addictive substances in adolescence: a prospective study of adolescent Finnish twins. *Addiction*. 2008;103:2045–2053.
31. Greenfield TK, Rehm J, Rogers JD. Effects of depression and social integration on the relationship between alcohol consumption and all-cause mortality. *Addiction*. 2002;97(1):29–38.
32. Manninen L, Poikolainen K, Vartiainen E, Laatikainen T. Heavy drinking occasions and depression. *Alcohol Alcohol*. 2006;41:293–299.
33. Hartka E, Johnstone B, Leino V, Motoyoshi M, Temple M, Fillmore K. A meta-analysis of depressive symptomatology and alcohol consumption over time. *Br J Addict*. 1991;86:1283–1298.
34. Alati R, Lawlor DA, Najman JM, Williams GM, Bor W, O'Callaghan M. Is there really a 'J-shaped' curve in the association between alcohol consumption and symptoms of depression and anxiety? Findings from the Mater-University study of pregnancy and its outcomes. *Addiction*. 2005;100:643–651.
35. Graham K, Massak A, Demers A, Rehm J. Does the association between alcohol consumption and depression depend on how they are measured? *Alcohol Clin Exp Res*. 2007;31:78–88.
36. Foster JH, Powell JE, Marshall EJ, Peters TJ. Quality of life in alcohol-dependent subjects–a review. *Qual Life Res*. 1999;8:255–261.
37. Fergusson DM, Boden JM, Horwood LJ. Tests of Causal Links Between Alcohol Abuse or Dependence and Major Depression. *MSc Arch Gen Psychiatry*. 2009;66(3):260–266.
38. McEachin RC, Keller BJ, Saunders EF, McInnis MG. Modeling gene-by-environment interaction in comorbid depression with alcohol use disorders via an integrated bioinformatics approach. *BioData Min*. 2008;1(1):2.
39. Hauser SR, Getachew B, Taylor RE, Tizabi Y. Alcohol induced depressive-like behavior is associated with a reduction in hippocampal

BDNF. *Pharmacol Biochem Behav*. 2011;100(2):253–258.
40. Prescott CA, Aggen SH, Kendler KS. Sex-specific genetic influences on the comorbidity of alcoholism and major depression in a population-based sample of US twins. *Arch Gen Psychiatry*. 2000;57(8):803–811.
41. Liu IC, Blacker DL, Xu R, Fitzmaurice G, Tsuang MT, Lyons MJ. Genetic and environmental contributions to age of onset of alcohol dependence symptoms in male twins. *Addiction*. 2004;99(11):1403–1409.
42. Merikangas KR, Leckman JF, Prusoff BA, Pauls DL, Weissman MM. Familial transmission of depression and alcoholism. *Arch Gen Psychiat*. 1985;42:367–372.

17

Alcool et démence

M. Dematteis, L. Pennel und M. Mallaret

Démence alcoolique

Épidémiologie

Chez les patients alcooliques, les troubles cognitifs sont très fréquents mais clairement sous-diagnostiqués. Si la majorité des patients a des performances normales aux tests usuels, les examens spécialisés montrent que plus de la moitié d'entre eux ont des troubles cognitifs. Les études autopsiques et la neuro-imagerie ont même objectivé des atteintes encéphaliques chez plus de 75 % des patients [1]. Plus d'un tiers des patients ayant une forte consommation (dose cumulée > 300 kg) développent une démence dans les deux années qui suivent le diagnostic des troubles cognitifs [2]. Au moins 10 % des démences seraient liées à la consommation chronique d'alcool, ce qui fait de l'alcool la quatrième cause de démence à début précoce (sujets de moins de 65 ans) [3]. La prévalence de cette démence pourrait augmenter en raison de l'évolution des modes de consommation (libéralisation des valeurs sociales, plus grande liberté individuelle, alcool moins cher et plus accessible, *binge drinking* chez les jeunes, etc.) et du vieillissement de la population (*cf.* chapitre 10).

Définitions

Au sens restreint, la démence persistante induite par l'alcool (DSM-IV) ou démence alcoolique (CIM-10) est liée aux effets toxiques durables de l'alcool. L'atteinte cognitive se poursuit si la consommation persiste ; elle se stabilise, voire régresse au moins partiellement, en cas d'abstinence. Selon le DSM-IV, il s'agit de déficits cognitifs multiples (troubles mnésiques associés à un autre trouble cognitif) qui altèrent significativement le fonctionnement social ou professionnel, et qui représentent un déclin significatif par rapport à l'état antérieur. Ces déficits ne surviennent pas exclusivement au cours d'un *delirium* et persistent au-delà de la période d'intoxication ou de sevrage. Enfin, les données anamnestiques et les examens cliniques et paracliniques permettent de rattacher les déficits aux effets persistants de la consommation alcoolique. Cette définition est cependant peu précise et donc très subjective. Par ailleurs, le concept d'une démence exclusivement liée aux effets de l'alcool fait l'objet de controverses en raison de l'insuffisance des descriptions cliniques et neuropathologiques permettant de dessiner un cadre précis, et de la difficulté à transposer les données expérimentales à l'homme (*cf.* chapitre 1). En raison des implications physiopathologiques, pronostiques et thérapeutiques, un cadre clinique plus précis a été défini. Des seuils de quantités et de durées de consommation associés à certains éléments cliniques et paracliniques ont été proposés pour distinguer, selon le modèle de la démence d'Alzheimer, au moins une forme probable et possible de

démence alcoolique [4] :

- *démence alcoolique probable* : les troubles cognitifs persistent après au moins 60 jours d'abstinence, chez un patient ayant consommé pendant plus de 5 ans au moins 35 (homme) ou 28 (femme) verres par semaine, les troubles cognitifs ayant débuté dans les trois années qui suivent la période de forte consommation. Le diagnostic est conforté par la coexistence d'altérations tissulaires typiques (atteintes hépatiques, pancréatiques, gastro-intestinales, cardiovasculaires, rénales, polyneuropathie périphérique, atrophie cérébelleuse notamment vermienne), et par une évolution favorable après 60 jours d'abstinence (stabilisation ou amélioration des troubles cognitifs, réversibilité de la dilatation des ventricules et des sillons cérébraux). Par contre, la démence alcoolique est peu vraisemblable devant l'existence d'un trouble phasique, de signes de focalisation (hors ataxie et signes de polyneuropathie), d'un score élevé à l'échelle d'ischémie d'Hachinski, ou d'une pathologie intracrânienne (notamment infarctus corticaux ou sous-corticaux, hématome sous-dural à l'imagerie) ;
- *démence alcoolique possible* : les troubles cognitifs surviennent dans les 3 à 10 ans qui suivent une consommation minimale de 35 (homme) ou 28 (femme) verres par semaine pendant au moins 5 ans, ou les troubles cognitifs surviennent dans les trois années qui suivent une consommation minimale de 21 à 34 (homme) ou de 14 à 27 (femme) verres par semaine pendant au moins 5 ans.

Au sens large, il s'agit d'une démence survenant dans un contexte d'alcoolisation chronique, sans préjuger des mécanismes sous-jacents et impliquant une origine multifactorielle : neurotoxicité de l'alcool, carences nutritionnelles notamment vitaminiques, voire aggravation de processus démentiels comme la maladie d'Alzheimer ou la démence vasculaire surtout si le sujet est âgé (figure 17.1). Ce concept élargi de démence multifactorielle, ou de facteur contributif à l'aggravation d'une démence sous-jacente, permet de mieux rendre compte de l'hétérogénéité des troubles cognitifs des patients alcooliques. Il a été proposé de les regrouper sous le terme de déficit cognitif alcoolique [4, 5]. En effet, au-delà du tableau de démence qui implique des altérations cognitives suffisamment sévères pour entraîner une perte d'autonomie, il existe différentes atteintes qui peuvent être regroupées sous forme d'entités cliniques et neuropathologiques spécifiques comme l'encéphalopathie de Gayet-Wernicke et sa séquelle le syndrome de Korsakoff, la pellagre alcoolique, l'atrophie cérébelleuse, les encéphalopathies démyélinisantes (maladie de Marchiafava-Bignami, myélinolyse centro- et extrapontine) et l'encéphalopathie hépatique [6]. Mais selon l'extension et l'intrication des lésions, les formes présentées peuvent être plus ou moins complètes et pures, ou même s'exprimer par une forme mineure. Les atteintes fonctionnelles et structurales ne répondant pas aux entités bien définies (alcoolisme non compliqué) sont regroupées sous le terme d'atteintes cérébrales liées à l'alcool [7]. Cette dichotomie est donc artificielle car les différentes atteintes, spécifiques ou pas, partagent certaines caractéristiques cliniques et/ou neuropathologiques qui suggèrent plutôt un continuum entre elles. Des anomalies neuropathologiques du syndrome de Korsakoff ou de la maladie de Marchiafava-Bignami ont été décrites chez des alcooliques déments. Ainsi, en fonction des susceptibilités génétiques, du mode de vie, des expositions, etc., les sujets exprimeraient préférentiellement certaines atteintes (par exemple, démence alcoolique et susceptibilité à la toxicité alcoolique ; encéphalopathie de Gayet-Wernicke et altération du métabolisme thiaminique) [7, 8].

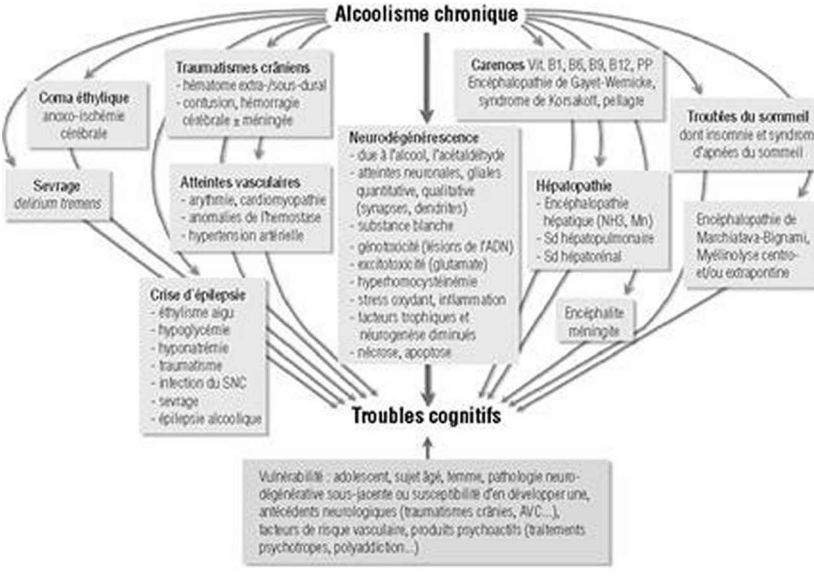

FIGURE 17.1 Origine multifactorielle des troubles cognitifs chez le patient alcoolique.
AVC : accident vasculaire cérébral ; Mn : manganèse ; NH_3 : ammoniac ; SNC : système nerveux central ; Sd : syndrome ; vit. : vitamines.

Tableau Clinique Et Paraclinique

En dehors de tout épisode aigu et d'installation très progressive, les déficits cognitifs alcooliques affectent peu ou pas la vie quotidienne au début. Ils passent ainsi souvent inaperçus, d'autant plus si le sujet a un haut niveau d'éducation ou d'activité cognitive antérieure (capacité de réserve cérébrale) ce qui contribue à un retard diagnostique d'autant plus dommageable que ces troubles sont potentiellement réversibles avec l'abstinence. Cette réversibilité est plus ou moins complète et rapide en fonction de la durée, de la sévérité de l'intoxication, et de l'âge du patient. Elle est observée la plupart du temps dans les six mois, mais parfois beaucoup plus lentement, sous-tendue par des mécanismes de neuroplasticité, de réorganisation des circuits neuronaux. Si la consommation persiste, les troubles s'aggravent par poussées successives, caractérisés par des déficits mnésiques (mémoire de travail et épisodique), visuo-spatiaux et exécutifs (attention, pensée abstraite, capacité de jugement, flexibilité mentale). Il s'y associe des troubles comportementaux incluant signes frontaux (familiarité, labilité thymique, persévération, perte de motivation), agressivité, impulsivité, délires de jalousie et de persécution (*cf.* chapitres 3 et 23). Au final, la démence alcoolique réalise un tableau de démence frontale ou sous-corticale [1, 5, 7]. Les femmes sont plus vulnérables, les patients porteurs de l'allèle 4 de l'apolipoprotéine-E le seraient aussi [8].

L'imagerie anatomique (scanner, IRM) peut montrer une atrophie corticale et un élargissement ventriculaire affectant particulièrement les lobes frontaux, mais en général sans corrélation avec l'atteinte cognitive (*cf.* chapitres 2 et 3). Cette dissociation anatomo-fonctionnelle est retrouvée avec l'imagerie fonctionnelle (scintigraphie, tomographie à émission de positons) qui objective une diminution du débit sanguin cérébral et du métabolisme des régions frontales. Ces altérations

fonctionnelles sont corrélées à l'atteinte cognitive et sont réversibles 1 à 2 mois après le sevrage. La diminution de poids et de volume de l'encéphale est corrélée à la quantité cumulée d'alcool consommée au cours de la vie ; elle est sous-tendue par une réduction du nombre et de la taille des neurones notamment corticaux, hypothalamiques et cérébelleux, des arborisations dendritiques, et une atteinte de la substance blanche (réduction du corps calleux, atteinte des faisceaux de substance blanche cérébrale, démyélinisation cérébelleuse) [1, 5, 7]. Au-delà des fonctions motrices, l'atteinte cérébelleuse peut contribuer aux troubles cognitifs, notamment *via* un dysfonctionnement des circuits frontocérébelleux [7]. L'hippocampe est une structure particulièrement affectée chez l'adolescent en raison du mode de consommation (*binge drinking*) et d'une plus grande vulnérabilité du cerveau en cours de développement (*cf.* chapitre 8). Les anomalies anatomiques sont elles aussi réversibles, au moins en partie, comme le montre la réduction de l'atrophie cérébrale chez les patients devenus abstinents [5, 7].

Sur le plan biologique, les cibles de l'alcool sont nombreuses, à l'origine d'altérations fonctionnelles et structurelles bien caractérisées à l'aide des modèles expérimentaux (*cf.* chapitre 1). Du fait de sa lipophilie, il agit sur les phospholipides membranaires ; il inhibe la libération de neurotransmetteurs, les canaux ioniques voltage-dépendants et le sous-type N-méthyl-D-aspartate (NMDA) des récepteurs glutamatergiques compromettant ainsi les phénomènes de potentialisation à long terme, un des substrats électrophysiologiques de la plasticité. À l'inverse, il potentialise la transmission GABAergique. Il réduit les facteurs neurotrophiques et la neurogenèse, et perturbe différentes signalisations intracellulaires. L'alcool et son métabolite, l'acétaldéhyde, induisent des pertes neuronales par nécrose et apoptose *via* des mécanismes d'excitotoxicité notamment lors du sevrage, de stress radicalaire, et de neuro-inflammation par activation microgliale. Il s'y associe une gliose astrocytaire réactionnelle. L'acétaldéhyde contribue aux lésions par la formation d'adduits avec les macromolécules comme les protéines ou l'ADN [1, 7].

Encéphalopathies carentielles

L'alcool favorise la malnutrition par substitution aux nutriments, par malabsorption liées aux atteintes hépatiques, pancréatiques et intestinales, et par modification du métabolisme. La maladie alcoolique est ainsi souvent associée à une carence en vitamines B (B1, B3, B6, B9 et B12), bien connue pour induire des troubles cognitifs, voire une démence curable. Une baisse des vitamines B6, B9 et B12 favorise l'élévation plasmatique de l'homocystéine ce qui majorerait le risque de démence à travers l'atteinte vasculaire (athérosclérose, micro-angiopathie, leucoaraïose) et neurotoxique (agonisme des récepteurs glutamatergiques NMDA, potentialisation de la toxicité de la protéine bêta-amyloïde). Ainsi, l'alcool et les troubles nutritionnels associés aggravent mutuellement leurs conséquences respectives.

Encéphalopathie De Gayet-Wernicke (EGW)

Elle se développe après 2 à 3 semaines de carence en vitamine B1 (thiamine) et concerne 12,5 % des patients alcooliques contre 0,8 à 2,8 % dans la population générale (0,4 à 1,4 % en France). Cependant 80 % des cas ne sont pas diagnostiqués car la triade symptomatique classique (ataxie [25 %], ophtalmoplégie [30 %], troubles cognitifs, confusion [80 %]) n'est présente que chez 16 à 20 % des patients, et 19 % des patients n'ont aucun de ces symptômes, au moins au début. Des épisodes de carence thiaminique concerneraient 80 % des patients alcooliques, mais seuls 12,5 % d'entre eux développent l'EGW ce qui suggère une prédisposition génétique chez certains patients (affinité de la transcétolase, du transporteur de la thiamine, génotype de l'aldéhyde

déshydrogénase-2, etc.). Sans traitement, 17 à 20 % des patients meurent et 80 % gardent un syndrome de Korsakoff séquellaire sous-tendu notamment par les atteintes hippocampo-mamillo-thalamo-cingulaires (circuit de Papez) et frontocérébelleuses. Il est caractérisé par une amnésie antérograde et à un moindre degré rétrograde, une désorientation temporo-spatiale, des fausses reconnaissances, des confabulations, une anosognosie, des troubles frontaux exécutifs et comportementaux (flexibilité mentale, planification, apathie, émoussement affectif, irritabilité, désinhibition, impulsivité), des troubles de l'équilibre et de la marche [7, 8]. Dans la littérature anglo-saxonne, la dénomination « syndrome de Wernicke-Korsakoff » (SWK) résume la phase aiguë suivie de sa séquelle. La symptomatologie est donc bien distincte de l'atteinte progressive et plus globale de la démence alcoolique. Cependant, l'expression de l'EGW peut être très variable, la démence des patients alcooliques pourrait représenter une forme particulière d'EGW. Il a été proposé de l'évoquer devant deux des quatre signes suivants (carence nutritionnelle, atteintes oculomotrices, troubles cérébelleux, confusion ou troubles cognitifs dont une atteinte mnésique légère) [9]. Les patients qui n'ont qu'un seul critère ont aussi des troubles cognitifs, mais plus légers, et peuvent être considérés à risque d'EGW [10]. Le diagnostic est donc clinique, il est conforté par un dosage sanguin de la thiamine et surtout par une imagerie IRM [6-8].

La carence thiaminique est multifactorielle : diminution des apports alimentaires, de l'absorption intestinale, du stockage hépatique, de la conversion en forme active (thiamine pyrophosphate), et augmentation des besoins liée au métabolisme de l'éthanol. Par conséquent, tout apport de glucose sans supplémentation thiaminique préalable peut précipiter la carence, la thiamine pyrophosphate étant un cofacteur enzymatique des métabolismes du glucose (production d'ATP), mais aussi des lipides (intégrité de la myéline), et des acides aminés (neurotransmetteurs dérivés du glucose dont glutamate, GABA). L'absence de réponse à un apport parentéral de thiamine peut être due à une carence associée en magnésium qui est aussi un cofacteur enzymatique [7, 8].

Le déficit thiaminique compromet le métabolisme énergétique cellulaire, le contrôle des gradients osmotiques, et l'intégrité de la barrière hémato-encéphalique responsables de lésions (œdème cytotoxique astrocytaire puis neuronal, œdème vasogénique, hémorragies pétéchiales, pertes neuronales par nécrose et apoptose, lésions des fibres myélinisées, astrogliose réactionnelle, proliférations capillaire et microgliale) sous-tendues par des mécanismes d'excitoxicité, de stress radicalaire et de neuro-inflammation. Les lésions affectent préférentiellement de manière bilatérale et symétrique la substance grise périacqueducale, les corps mamillaires et les noyaux thalamiques, et moins fréquemment le vermis cérébelleux, le tegmentum pontique, la substance réticulée, le cortex et le corps calleux [1, 6-8]. L'IRM visualise les lésions sous forme d'hypersignaux (images pondérées en T2) avec une forte spécificité (93 %) mais une faible sensibilité (53 %) [8]. Concernant la séquelle korsakovienne, l'imagerie comparative avec des patients alcooliques non compliqués montre des similitudes de l'atteinte des substances grise et blanche, avec chez les patients Korsakoff, une atrophie plus sévère des corps mamillaires, de l'hippocampe, des noyaux thalamiques, du cervelet et du pont, ce qui conforte l'hypothèse d'un continuum entre les différents tableaux neurologiques [7].

Encéphalopathie Pellagreuse

Considérée comme rare car éradiquée dans les pays développés, la carence en niacine (vitamine B3 ou PP [*pellagra preventive factor*] ou nicotinamide) pourrait concerner au moins 15 % des patients alcooliques et sous-tendre les syndromes de sevrage résistants aux benzodiazépines et à la vitamine B1. Cette vitamine intervient comme cofacteur de réactions d'oxydoréduction (NADH, NADPH), sa carence s'exprime après 60 jours d'apports insuffisants sous la forme des « 3D » : dermatose (érythème squameux des zones exposées au soleil), diarrhée (par

atteinte inflammatoire digestive) et démence pellagreuse. En fait, il s'agit plutôt d'un délire, de manifestations psychiatriques ou neurologiques (confusion, hallucinations, tremblements, troubles de la marche, myoclonies, signes extrapyramidaux et cérébelleux, convulsions) qui traduisent le caractère diffus des lésions mais prédominants dans les cellules de Betz et les noyaux pontiques. L'imagerie cérébrale ne montre pas d'anomalie spécifique. Cette affection étant mortelle mais curable, il faut l'évoquer devant tout *delirium tremens* réfractaire, y compris sans lésions dermatologiques, celles-ci étant peu fréquentes (*pellagra sine pellagra*). Sous traitement, les signes digestifs et cutanés s'amendent en 2 jours, les troubles neurologiques régressent plus lentement ou peuvent persister [11].

Encéphalopathies démyélinisantes

Elles sont classiquement rapportées dans les atteintes encéphaliques du patient alcoolique, mais elles sont rares en pratique. Comme les pathologies carentielles, elles peuvent exister en dehors de la problématique alcoolique et sont favorisées par la malnutrition.

Encéphalopathie De Marchiafava-Bignami

Elle est due à une démyélinisation, voire à une nécrose du corps calleux. Il peut exister des lésions corticales frontotemporales (sclérose laminaire de Morel). Elle touche préférentiellement l'homme de plus de 45 ans. La forme aiguë, souvent mortelle, entraîne une confusion, des troubles de la vigilance, des convulsions et une hypertonie. La forme chronique, évolutive sur plusieurs mois ou années, peut se traduire par des troubles de la marche, un syndrome de déconnexion interhémisphérique, une dégradation cognitive de sévérité variable jusqu'à constituer une démence. La forme intermédiaire, à début aigu et d'évolution chronique, réalise elle aussi un état démentiel. L'imagerie permet un diagnostic précoce de l'atteinte calleuse (genou et splénium) et de la substance blanche adjacente ou à distance, sous la forme d'hypodensités au scanner, de signaux hypo- ou hyperintenses en imagerie IRM pondérée respectivement en T1 ou en T2. Au fil du temps, les signaux s'atténuent, laissant place à une atrophie des structures atteintes [6]. Le rôle de l'alcool, des carences nutritionnelles et des troubles électrolytiques est incertain. Certains patients évoluent favorablement sous vitaminothérapie.

Syndromes De Démyélinisation Osmotique

Avec une incidence de 0,25 %, plus de 75 % des myélinolyses centropontiques sont liées à trois grandes étiologies : un alcoolisme chronique (39,4 %), une transplantation hépatique (17,4 %), et surtout la correction rapide d'une hyponatrémie chronique (30-61 %). Cette troisième situation cause une déshydratation cérébrale à l'origine d'une démyélinisation par atteinte oligodendrocytaire et rupture de la barrière hémato-encéphalique responsable d'un œdème vasogénique et le passage de substances myélinotoxiques. La localisation préférentielle au niveau du pont est liée à la grande proximité vasculaire des oligodendrocytes, mais des lésions extrapontiques (ganglions de la base, thalami, cervelet, cortex cérébral et substance blanche adjacente) existent dans 10 à 50 % des cas. L'expression clinique est donc extrêmement protéiforme, apparaissant dans la semaine qui suit, sous la forme de dysphagie, dysarthrie, ophtalmoplégie, para- ou tétraparésie, troubles cognitifs (attention, mémoire), crise d'épilepsie, confusion voire coma et mort. L'imagerie IRM a facilité le diagnostic *ante-mortem*, avec des anomalies apparaissant 1 à 2 semaines après le début des signes et pouvant persister longtemps après l'amélioration clinique. L'imagerie de diffusion permet de visualiser plus précocement les lésions, dans les 24 premières heures [6, 12].

Hépatopathies

L'alcool est à l'origine de 50 à 75 % des cirrhoses, mais seuls 10 à 20 % des buveurs excessifs la développent, avec un âge moyen de 55 ans lors du diagnostic. L'atteinte hépatique peut contribuer aux troubles cognitifs du sujet alcoolique à travers différents processus comme l'encéphalopathie hépatique (EH), la dégénérescence hépatocérébrale acquise, le syndrome hépatopulmonaire et le syndrome hépatorénal.

Encéphalopathie Hépatique

Parmi les trois types, l'EH associée à la cirrhose avec hypertension portale et/ou shunts porto-systémiques est la plus fréquente des EH (type C). Jusqu'à 80 % des patients cirrhotiques peuvent présenter une EH, avec une symptomatologie extrêmement variable pouvant constituer un tableau de démence réversible. L'EH est le plus souvent épisodique, déclenchée par des facteurs précipitants comme les saignements digestifs, mais elle peut être spontanée et récurrente. Plus rarement et observée chez les porteurs de gros shunts porto-caves, l'EH peut être persistante ; cette forme est difficile à traiter, la régression des signes est incomplète même après transplantation hépatique. Mais surtout il existe une forme minime d'EH (anciennement infraclinique ou latente) qui est clairement sous-diagnostiquée car détectable seulement à l'aide de tests psychométriques. Ainsi 30 à 80 % des cirrhotiques souffrent d'une EH minime dont la moitié devient cliniquement apparente dans les 6 mois en l'absence d'une prise en charge. L'EH minime peut compromettre la qualité de vie du patient, dont son activité professionnelle ; il faut savoir la rechercher chez les conducteurs de véhicules car le risque d'accident est majoré, et en cas de plainte du patient ou de son entourage évoquant des troubles cognitifs (difficulté dans certaines tâches, baisse de performance, de l'attention, de la mémoire à court terme…). Plusieurs mécanismes sont impliqués. L'insuffisance hépatocellulaire et les shunts porto-systémiques favorisent l'élévation plasmatique de neurotoxiques comme l'ammoniac et le manganèse. En raison du métabolisme de l'ammoniac par l'astrocyte, l'hyperammoniémie crée un œdème cérébral de bas grade par accumulation de glutamine, et une excitotoxicité par relargage astrocytaire de glutamate. Il s'y associe des altérations de la barrière hémato-encéphalique qui favorisent le passage des neurotoxiques circulants, une neuro-inflammation et un stress radicalaire par relargage astrocytaire et microgliale de cytokines inflammatoires et de radicaux libres oxygénés et nitrés. Le manganèse s'accumule préférentiellement dans les ganglions de la base et induit la formation d'astrocytes de type II. Sur le plan fonctionnel, le tonus GABAergique est renforcé *via* une augmentation des neurostéroïdes, et le métabolisme cérébral est réduit comme l'indique une baisse de l'oxygénation et du débit sanguin cérébral. L'hyperammoniémie est corrélée à la sévérité clinique de l'EH épisodique mais pas à celle de l'EH minime. L'imagerie IRM pondérée en T2 permet d'objectiver l'œdème cérébral sous la forme d'une majoration diffuse du signal de la substance blanche dont la sévérité est corrélée aux troubles cognitifs. En pondération T1, l'IRM peut montrer des hypersignaux symétriques dans les ganglions de la base correspondant aux dépôts de manganèse. Si les options thérapeutiques sont bien codifiées pour l'EH épisodique, avec une efficacité dans les 24 à 48 heures qui en fait un test thérapeutique, les choses sont moins claires pour l'EH minime ; quelques études rapportent une efficacité du lactulose et plus récemment de la rifaximine [6, 13].

Dégénérescence Hépatocérébrale Acquise

L'accumulation intracérébrale de manganèse peut exister indépendamment d'une insuffisance hépatocellulaire, lorsque les shunts vasculaires ne permettent plus son élimination hépatique, et conduire au tableau de dégénérescence hépatocérébrale acquise. Cette encéphalopathie chronique concerne 1 % des patients cirrhotiques.

Elle se traduit par des signes moteurs extrapyramidaux, cérébelleux voire pyramidaux (tremblements, akinésie, myoclonie, dysarthrie, ataxie) et des troubles cognitifs pouvant réaliser un tableau de démence. Les taux sanguins de manganèse sont élevés, et l'IRM pondérée en T1 montre les dépôts de manganèse sous forme d'hypersignaux dans les ganglions de la base (pallidum, caudé-putamen), la capsule interne, le mésencéphale et le cervelet. Les symptômes peuvent s'améliorer après transplantation hépatique et/ou traitements chélateurs [14].

Syndrome Hépatopulmonaire

À travers l'hypoxie, les bronchopneumopathies chroniques obstructives (BPCO) sévères dont le tabac est la principale cause, représentent un facteur de déclin cognitif précoce. En dehors d'une BPCO, le patient alcoolique peut souffrir d'une hypoxie chronique liée au syndrome hépatopulmonaire (SHP). Ce dernier est présent dans 5 à 32 % des cirrhoses, sa sévérité est corrélée à celle de l'hépatopathie. Il est défini par la triade hypertension portale, augmentation du gradient alvéolo-artériel en oxygène, et dilatations vasculaires pulmonaires. Les shunts vasculaires, essentiellement intrapulmonaires, associés à une hétérogénéité des rapports ventilation/perfusion et à des défauts de diffusion-perfusion, réduisent l'oxygénation sanguine, la pression partielle d'oxygène pouvant être inférieure à 50 mmHg dans les formes sévères. Le SHP se traduit par une dyspnée d'effort, le syndrome de platypnée-orthodéoxie (dyspnée et hypoxie orthostatique qui s'amendent en décubitus), voire par une cyanose et un hippocratisme digital. L'échocardiographie de contraste permet d'objectiver les shunts vasculaires droits-gauches. Hormis l'oxygénothérapie, la transplantation hépatique représente le seul traitement efficace [15].

Syndrome Hépatorénal

Les données épidémiologiques récentes évoquent une prévalence élevée des troubles cognitifs chez les insuffisants rénaux. L'insuffisance hépatocellulaire avec hypertension portale en phase terminale peut se compliquer d'une insuffisance rénale fonctionnelle par hypoperfusion, constituant le syndrome hépatorénal (SHR). Initialement estimée à 39 %, la probabilité cumulée à 5 ans de développer un SHR après une première décompensation ascitique serait plutôt de 11 %. Il existe une forme aiguë (SHR de type 1), rapidement mortelle, plutôt secondaire à un événement déclenchant, avec une élévation rapide de la créatinine et des signes d'insuffisance hépatocellulaire sévère. Mais il existe aussi une forme chronique (SHR de type 2), où l'insuffisance hépatique est moins sévère, caractérisée par une élévation lente et insidieuse de la créatininémie, des poussées d'ascite ou une ascite réfractaire aux traitements, avec la possibilité de passer de la forme 2 à la forme 1 à l'occasion d'une complication [16].

Lésions vasculaires cérébrales

La démence vasculaire est la deuxième cause de démence après la maladie d'Alzheimer, soit 15 à 30 % des cas de démence. L'atteinte vasculaire existe aussi dans la démence d'Alzheimer sous la forme d'une angiopathie amyloïde, mais aussi à travers des lésions ischémiques associées qui constituent la démence mixte (démence dégénérative à composante vasculaire). L'alcool est un facteur de risque cardiovasculaire selon une courbe en J. Une consommation légère à modérée réduit les accidents vasculaires cérébraux (AVC), alors qu'une consommation supérieure à 60 g/j majore le risque d'AVC ischémique et surtout hémorragique *via* différents effets induits par l'alcool (hypertension artérielle, cardiomyopathie, fibrillation auriculaire, troubles de la coagulation, hyperhomocystéinémie, hypertriglycéridémie, réduction du débit sanguin cérébral). L'atteinte vasculaire peut conduire à une démence artériopathique qui se traduit par un syndrome

cognitivo-comportemental de type sous-cortical (déficit attentionnel et exécutif, troubles de la mémoire de profil sous-cortico-frontal, apathie, labilité émotionnelle, dépression) avec à l'imagerie des infarctus lacunaires sous-corticaux multiples (état criblé) et une démyélinisation des centres semi-ovales (leucoaraïose, leuco-encéphalopathie de Binswanger). Si à doses élevées, l'alcool représente un facteur de vieillissement cérébral pathologique, plusieurs études montrent un effet protecteur à doses légères ou modérées par réduction du risque cardiovasculaire *via* une diminution du risque thrombotique (inhibe l'agrégation plaquettaire, augmente la fibrinolyse), une amélioration du profil lipidique (diminue le LDL et augmente le HDL cholestérol) et de la sensibilité à l'insuline, des effets antioxydants (polyphénols), voire par libération d'acétylcholine dans l'hippocampe, ou encore par maintien du lien social [5, 17].

Troubles du sommeil

Le sommeil avec ses différents stades joue un rôle majeur dans les processus cognitifs. Or les troubles du sommeil sont extrêmement fréquents et variés chez le patient alcoolique. En effet, 36 à 72 % des patients souffrent d'une insomnie d'endormissement et/ou de maintien, favorisée par un état anxieux et/ou dépressif, d'où une utilisation autothérapeutique de l'alcool à visée anxiolytique et hypnotique. Cependant la consommation chronique d'alcool est délétère pour le sommeil. En fonction de la dose et de l'horaire d'ingestion, l'alcool peut retarder l'endormissement et altérer les différents stades du sommeil (sommeil à ondes lentes, sommeil paradoxal) ; il s'y associe une fragmentation du sommeil, la deuxième partie de nuit étant ponctuée de réveils multiples avec rêves intenses et cauchemars. Cette atteinte quantitative et qualitative du sommeil favorise les troubles psychiques et cognitifs, la clinophilie et la somnolence diurne [18]. La prise d'hypnotiques notamment benzodiazépiniques peut contribuer aux troubles mnésiques des patients alcooliques, et leur usage chronique semble être associé à un risque accru de démence [19].

Hormis ses effets directs, l'alcool peut impacter sur le sommeil en favorisant différentes pathologies nocturnes. À travers une polyneuropathie des membres inférieurs et/ou des carences nutritionnelles, les patients peuvent présenter un syndrome des jambes sans repos (syndrome d'impatience des membres inférieurs) qui est fréquemment associé à des mouvements périodiques des jambes au cours du sommeil ; les impatiences contribuent à une insomnie d'endormissement, les mouvements périodiques induisent des micro-éveils et donc une fragmentation du sommeil [18]. Le syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS) est très fréquent puisqu'il concerne 9 % des hommes d'âge moyen [20]. Les apnées par collapsus répété des voies aériennes supérieures entraînent une hypoxie intermittente et des micro-éveils qui fragmentent le sommeil. Bien que les données épidémiologiques soient discordantes, il existe de nombreux arguments en faveur d'un rôle aggravant de l'alcool. Par ses effets myorelaxant et dépresseur du système nerveux central, l'alcool favorise la survenue des apnées et en prolonge la durée, aggravant ainsi l'hypoxie nocturne. L'obésité abdominale favorisée par l'alcool, notamment chez les sujets sédentaires et consommateurs de lipides, est une cause supplémentaire de SAOS. Reconnu comme facteur de risque cardiovasculaire, le SAOS favorise l'hypertension artérielle, l'athérosclérose, la survenue d'arythmies cardiaques, d'infarctus du myocarde et d'AVC. Le SAOS peut donc majorer le risque vasculaire de l'alcool (*cf. supra*). À travers l'hypoxie et la fragmentation du sommeil, le SAOS est aussi à l'origine de troubles cognitifs très similaires à ceux rapportés chez le patient alcoolique. Ils sont caractérisés par un déficit de l'attention et de la vigilance, des fonctions exécutives dont la mémoire de travail, de la mémoire visuelle et verbale à long terme et des capacités visuo-spatiales et constructives [3, 20]. La reconnaissance et le traitement de ces pathologies du sommeil permettent d'améliorer les troubles cognitifs et facilitent la prise en charge de la pathologie alcoolique.

Traumatismes crâniens

Les traumatismes craniocérébraux (TCrC) représentent un problème de santé publique compte tenu de leur fréquence et de leurs conséquences notamment cognitives. L'alcool y a une place majeure puisqu'il représente le facteur précipitant de plus de 40 % des TCrC, et en aggrave la morbimortalité. Au-delà des séquelles cognitives classiquement associées aux TCrC (troubles attentionnels, mnésiques et exécutifs) et indépendamment des collections hémorragiques intracrâniennes, les traumatismes crâniens répétés peuvent, comme dans la démence pugilistique, contribuer au déclin cognitif. Les TCrC induisent des processus neurodégénératifs qui partagent des similitudes physiopathologiques avec la maladie d'Alzheimer. Il existe notamment une neuro-inflammation chronique, et une accumulation de la protéine bêta-amyloïde (pβA) avec une prévalence autopsique de 30 % des TCrC. Lors de la phase aiguë, des mécanismes associant excitotoxicité, rupture de la barrière hémato-encéphalique, hémorragie secondaire, ischémie, dysfonctionnement mitochondrial, inflammation et stress oxydant conduisent à des pertes cellulaires par nécrose et apoptose. Des lésions secondaires peuvent apparaître de manière différée, y compris plusieurs années après le traumatisme, impliquant notamment les cellules microgliales. Ces dernières représentent une des premières lignes de défense du système nerveux central, elles sont donc rapidement, mais aussi durablement activées après un TCrC. Elles sont protectrices en produisant des cytokines anti-inflammatoires (IL10) et des facteurs neurotrophiques (NGF, TGFβ), et en éliminant la pβA. Mais elles sont aussi délétères, leur activation pathologique, notamment par la pβA, pérennise l'inflammation et le stress oxydant par libération de cytokines inflammatoires (IL-1β, TNFα) et de radicaux libres oxygénés et nitrés ; elles participent ainsi à l'accumulation de la pβA par augmentation de son expression et réduction de son élimination [21, 22].

Syndrome de sevrage

Il survient lors d'un sevrage relatif (baisse rapide de l'alcoolémie, retour à la consommation habituelle après une majoration transitoire) ou absolu (arrêt brutal de la consommation) intentionnel ou pas. Ce syndrome est très fréquent, il concerne 20 % des patients vus en consultation et 40 % des patients admis aux urgences. Il se manifeste par une hyperactivité sympatho-adrénergique, des crises d'épilepsie (20-40 %) et/ou un *delirium tremens* (5 %) potentiellement mortel (20 %) qui traduisent les perturbations corticales (troubles sensoriels, hallucinations), limbiques (manifestations végétatives, anxiété) et du tronc cérébral (trouble de la vigilance…) liées au réajustement homéostatique vis-à-vis des adaptations induites par l'alcoolisation chronique [23]. En particulier, l'alcool active les récepteurs GABA-A et inhibe la transmission glutamatergique qui, en chronique, se traduit par une désensibilisation GABAergique et une augmentation des récepteurs glutamatergiques. Le sevrage entraîne une hyperglutamatergie, à laquelle contribue l'hyperhomocystéinémie. Cette hyperglutamatergie est épileptogène et lésionnelle *via* des mécanismes d'excitotoxicité, d'atteinte mitochondriale et de stress radicalaire. Des arguments cliniques et expérimentaux montrent que le sevrage est plus délétère que l'alcool notamment en raison de son caractère aigu. Les crises de sevrage sont plus fréquentes et plus sévères que celles induites par l'ivresse (*cf. infra*). Chez le rongeur, le sevrage plutôt que l'alcool semble être à l'origine des pertes de neurones hippocampiques et cérébelleux, et des atteintes dendritiques. Les animaux âgés apparaissent plus vulnérables que les jeunes. La répétition des sevrages non contrôlés représente un facteur de dangerosité et de déclin cognitif, les symptômes et de manière sous-jacente les processus lésionnels s'aggravant au fil des sevrages par un phénomène d'embrasement (*kindling*) bien décrit dans les modèles expérimentaux d'épilepsie [24].

Crises d'épilepsie

Les crises d'épilepsie sont plus fréquentes chez les patients alcooliques, et peuvent représenter un facteur de déclin cognitif. En effet, des crises répétées ou prolongées génèrent des dysfonctionnements voire des lésions cérébrales, de manière directe à travers les décharges épileptiques (excitotoxicité glutamatergique), et de manière indirecte *via* les traumatismes crâniens liés aux chutes. L'alcool est la première cause d'épilepsie tardive de l'adulte. Au moins 15 % des crises convulsives reçues dans les services d'urgence sont d'origine éthylique. Mais l'origine des crises est très variée, l'alcool pouvant représenter un facteur favorisant, ou être à l'origine des crises. L'alcool favorise les traumatismes crâniens qui eux-mêmes représentent la première cause (36 %) de crise chez l'alcoolique. L'alcool est un facteur de risque de lésions vasculaires cérébrales, elles sont la première cause de crise après 50 ans. Souvent associés à la prise d'alcool, l'hypoglycémie, l'hyponatrémie, les infections du système nerveux, les consommations ou les sevrages médicamenteux ou toxiques représentent des facteurs épileptogènes supplémentaires. L'alcool peut être à l'origine des crises dans le cadre d'une alcoolisation aiguë (effet excitateur), d'un syndrome de sevrage, d'une épilepsie alcoolique, et d'une encéphalopathie subaiguë appelée SESA syndrome (*subacute encephalopathy with seizures in alcoholics*) [23, 25, 26].

Si l'ivresse convulsivante est rare (1-2 %) et survient chez le buveur occasionnel lors d'une alcoolémie élevée qui abaisse le seuil épileptogène, les crises de sevrage sont par contre très fréquentes (20-40 %). Elles surviennent dans les 6 à 48 heures (surtout 12 à 24 heures), sous la forme d'une crise convulsive isolée ou en salves (2 à 4 épisodes en 6 heures), voire d'un état de mal convulsif (2-7 %), ou encore de crises partielles qui doivent faire rechercher une lésion intracrânienne. Un tiers des patients développe un *delirium tremens* [25, 26]. L'IRM peut objectiver des hypersignaux transitoires traduisant des œdèmes cytotoxiques et/ou vasogéniques [6].

L'épilepsie alcoolique représente un quart des épilepsies tardives de l'adulte. Elle s'exprime par des crises spontanées, essentiellement des convulsions, chez des patients pour qui aucune autre étiologie n'a été identifiée hormis des abus réguliers d'alcool. La répétition des crises rendrait le cerveau de plus en plus excitable (phénomène de *kindling*) si bien que cette épilepsie peut être irréversible après sevrage chez les patients au long passé alcoolique et porteurs de conséquences cérébrales de leur consommation. Quant au SESA syndrome, il s'agit d'une rare encéphalopathie de l'alcoolique chronique qui se traduit par des déficits neurologiques multiples, des crises d'épilepsie partielles et généralisées récurrentes, avec des activités paroxystiques périodiques focalisées (PLEDS) à l'électroencéphalogramme et des anomalies transitoires en IRM [25, 26].

Prise en charge

Les troubles cognitifs chez les patients alcooliques sont très fréquents et très variés dans leur expression et leur sévérité, allant d'une forme infraclinique jusqu'au syndrome démentiel et le syndrome amnésique de Korsakoff. À l'aide d'outils de screening sensibles comme le questionnaire MoCA (*Montreal Cognitive Assessment*), il est important de les rechercher systématiquement car une partie des patients souffrant de troubles cognitifs légers développera une démence. Même si la démence alcoolique reste un syndrome controversé dans sa définition et sa physiopathologie, le concept élargi permet de mieux rendre compte de la multiplicité des facteurs contributifs, de l'hétérogénéité clinique, et donc de sa prise en charge préventive et curative. Les déficits liés à la toxicité de l'alcool nécessitent une abstinence accompagnée d'une éducation thérapeutique du patient et de l'entourage. Cependant une atteinte frontale sévère présage une issue moins favorable, l'abstinence étant plus difficile à maintenir. Le sevrage

alcoolique représente une période à risque *via* les crises comitiales, le *delirium tremens* ou la décompensation d'une encéphalopathie de Gayet-Wernicke qui peuvent majorer les déficits cognitifs. Cette dernière doit être évoquée et traitée devant tout trouble cognitif, la triade symptomatique classique étant peu fréquente. Au stade cirrhotique, une encéphalopathie hépatique minime doit être recherchée.

L'évolution clinique après le sevrage apporte des éléments étiologiques : la réversibilité des déficits suggère des atteintes fonctionnelles liées à l'alcool, la régression partielle ou la stabilisation écarte l'existence d'un processus démentiel évolutif sous-jacent notamment neurodégénératif ou vasculaire, la persistance des troubles évoque des lésions tissulaires liées à l'alcool et/ou aux causes fréquemment associées comme les carences vitaminiques. Dans tous les cas, la détection et la prise en charge de tout facteur potentiel de déclin cognitif permettra d'éviter une aggravation supplémentaire, ou tout du moins d'en ralentir l'évolution. L'amélioration des connaissances physiopathologiques permettra de proposer des traitements plus ciblés, notamment de certaines voies finales communes (excitotoxicité, stress radicalaire, neuro-inflammation…).

L'accompagnement psychosocial représente une mesure essentielle d'aide des patients au quotidien, pour le maintien de leur autonomie et la gestion de leur conduite addictive. Et lorsqu'elle est possible, une rééducation neuropsychologique individualisée (réhabilitation ou remédiation cognitive) basée sur un bilan cognitif et écologique peut permettre de restaurer les fonctions cognitives perturbées et/ou d'acquérir de nouvelles compétences permettant de compenser les déficits irréversibles. Cette prise en charge est bien connue pour les patients cérébrolésés (traumatismes crâniens, accidents vasculaires cérébraux, tumeurs), et plus récemment en psychiatrie (schizophrénie) ; par contre peu de structures la proposent aux patients alcooliques. Lorsque les capacités de récupération sont définitivement compromises et le maintien à domicile impossible, le placement devient indispensable. Mais en raison de la quasi-absence de structures d'accueil spécialisées, l'institutionnalisation de ces patients se heurte au refus ou à une prise en charge inadaptée dans des structures psychiatriques ou pour personnes âgées. Une meilleure structuration des réseaux de soins en addictologie et une meilleure formation de ses acteurs permettront certainement d'optimiser cette prise en charge.

Références

1. Vetreno RP, Hall JM, Savage LM. Alcohol-related amnesia and dementia: animal models have revealed the contributions of different etiological factors on neuropathology, neurochemical dysfunction and cognitive impairment. *Neurobiol Learn Mem*. 2011;96:596–608.
2. Xu G, Liu X, Yin Q, Zhu W, Zhang R, Fan X. Alcohol consumption and transition of mild cognitive impairment to dementia. *Psychiatry Clin Neurosci*. 2009;63:43–49.
3. Rossor MN, Fox NC, Mummery CJ, Schott JM, Warren JD. The diagnosis of young-onset dementia. *Lancet Neurol*. 2010;9:793–806.
4. Oslin DW, Atkinson RM, Smith DM, Hendrie H. Alcohol related dementia: proposed clinical criteria. *Int J Geriatr Psychiatry*. 1998;13:203–212.
5. Pierucci-Lagha A, Derouesné C. Alcool et vieillissement. *Psychol Neuropsychiatr Vieil*. 2003;1:237–249.
6. Zuccoli G, Siddiqui N, Cravo I, Bailey A, Gallucci M, Harper CG. Neuroimaging findings in alcohol-related encephalopathies. *AJR Am J Roentgenol*. 2010;195:1378–1384.
7. Zahr NM, Kaufman KL, Harper CG. Clinical and pathological features of alcohol-related brain damage. *Nat Rev Neurol*. 2011;7:284–294.
8. Sechi G, Serra A. Wernicke's encephalopathy: new clinical settings and recent advances in diagnosis and management. *Lancet Neurol*.

2007;6:442–455.
9. Caine D, Halliday GM, Kril JJ, Harper CG. Operational criteria for the classification of chronic alcoholics: identification of Wernicke's encephalopathy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1997;62:51–60.
10. Pitel AL, Zahr NM, Jackson K, et al. Signs of preclinical Wernicke's encephalopathy and thiamine levels as predictors of neuropsychological deficits in alcoholism without Korsakoff's syndrome. *Neuropsychopharmacology*. 2011;36:580–588.
11. Ishii N, Nishihara Y. Pellagra among chronic alcoholics: clinical and pathological study of 20 necropsy cases. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1981;44:209–215.
12. Lampl C, Yazdi K. Central pontine myelinolysis. *Eur Neurol*. 2002;47:3–10.
13. Prakash R, Mullen KD. Mechanisms, diagnosis and management of hepatic encephalopathy. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. 2010;7:515–525.
14. Fernández-Rodriguez R, Contreras A, De Villoria JG, Grandas F. Acquired hepatocerebral degeneration: clinical characteristics and MRI findings. *Eur J Neurol*. 2010;17:1463–1470.
15. Rodríguez-Roisin R, Krowka MJ. Hepatopulmonary syndrome--a liver-induced lung vascular disorder. *N Engl J Med*. 2008;358:2378–2387.
16. Wadei HM. Hepatorenal syndrome: a critical update. *Semin Respir Crit Care Med*. 2012;33:55–69.
17. Reynolds K, Lewis B, Nolen JD, Kinney GL, Sathya B, He J. Alcohol consumption and risk of stroke. *JAMA*. 2003;289:579–588.
18. Roehrs T, Roth T. Sleep, sleepiness, sleep disorders and alcohol use and abuse. *Sleep Med Rev*. 2001;5:287–297.
19. Billioti de Gage S, Bégaud B, Bazin F, et al. Benzodiazepine use and risk of dementia: prospective population based study. *BMJ*. 2012;345:e6231.
20. Young T, Peppard PE, Gottlieb DJ. Epidemiology of obstructive sleep apnea: a population health perspective. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002;165:1217–1239.
21. Hillbom M, Holm L. Contribution of traumatic head injury to neuropsychological deficits in alcoholics. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1986;49:1348–1353.
22. Mannix RC, Whalen MJ. Traumatic brain injury, microglia, and Beta amyloid. *Int J Alzheimers Dis*. 2012;2012:608732.
23. McKeon A, Frye MA, Delanty N. The alcohol withdrawal syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2008;79(8):854–862.
24. Jung ME, Metzger DB. Alcohol withdrawal and brain injuries: Beyond classical mechanisms. *Molecules*. 2010;15:4984–5011.
25. Weber M, Bouly S. Alcoolisme et épilepsie. *La Lettre du Neurologue*. 2002;4:124–127.
26. Hillbom M, Pieninkeroinen I, Leone M. Seizures in alcohol-dependent patients: epidemiology, pathophysiology and management. *CNS Drugs*. 2003;17:1013–1030.

18

Alcool et troubles bipolaires

A. Benyamina

Les troubles bipolaires représentent une maladie assez rare mais grave au sein de la population générale. Aux États-Unis on estime la prévalence-vie des troubles bipolaires à environ 4 % [1] en Europe à environ à 1 %. Les erreurs diagnostiques sont fréquentes (jusqu'à 70 % dans certaines études). En soi, le trouble bipolaire est une maladie associée à d'importants troubles somatiques et psychiatriques. Les troubles liés à la consommation d'alcool représentent l'une des comorbidités les plus fréquentes chez les patients bipolaires.

La présence de conduites addictives liées à l'alcool aggrave le pronostic psychiatrique, somatique et socioprofessionnel des patients. Ils rencontrent d'importantes difficultés socioprofessionnelles et relationnelles ; le handicap dû aux maladies est encore plus important. Ces patients sont des grands consommateurs de soins. L'élaboration d'un projet thérapeutique, la mise en place et surveillance des traitements complexes ainsi que la coordination des équipes multidisciplinaires sont des volets nécessaires aux soins globaux qui permettraient d'améliorer le pronostic des patients bipolaires ayant des comorbidités alcooliques.

Épidémiologie

Préciser la prévalence de la bipolarité reste un défi épidémiologique. Dans une enquête en population générale, Kessler et al. [1] ont observé une prévalence-vie d'environ 4 %. Plusieurs enquêtes en Europe ont montré de moindres prévalences, aux alentours de 1 % [2]. Plus récemment, Merikangas et al. [3] ont trouvé une prévalence-vie de 0,6 % pour la maladie bipolaire de type I et de 0,4 % pour le type II utilisant le *Composite International Diagnostic Interview* (CIDI). Les prévalences au cours de l'année étaient de 0,4 % pour le type I et de 0,3 % pour le type II. L'enquête est intéressante puisqu'elle regroupe des données à travers le monde et dans une variété de situations socioéconomiques. De nombreux diagnostics erronés persistent et faussent les estimations dans les enquêtes, jusqu'à 70 % dans certaines études [4].

Parmi les patients bipolaires, il existe une surreprésentation de troubles liés à la consommation d'alcool. Le NESARC [5] a montré que 58 % des bipolaires de type I et 39 % de type II ont eu des conduites addictives par rapport à l'alcool au cours de leur vie. En fonction des enquêtes, ce pourcentage peut varier entre 30 et 69 % [6, 7]. Les conduites addictives à l'alcool représentent l'une des comorbidités les plus fréquentes chez les patients bipolaires.

La bipolarité est une maladie qui coûte cher à la société. Dans une étude au

Royaume-Uni, 4,6 milliards de livres en coûts directs (hospitalisations, soins) et 1,5 milliard de livres en coûts indirects (chômage, justice) lui ont été attribués principalement par rapport aux frais d'hospitalisation [8]. La maladie bipolaire est également responsable de coûts importants en termes d'arrêts maladie (46,8 jours/personne) et pertes de productivité. Il est difficile de déterminer le surcoût ajouté par les troubles liés à l'alcool. Dans une étude en Californie, les coûts liés à l'alcool sont chiffrés dans les milliards de dollars : 38,5 milliards de dépenses pour la santé, 25,3 milliards en termes de pertes de productivité et entre 30 et 60 milliards de dépenses liées aux crimes violents en rapport avec l'alcool. Il est fort probable qu'un pourcentage significatif de ces dépenses soit lié aux comorbidités alcool-bipolarité [9].

Pathophysiologie

Lorsqu'on observe une association fréquente, on est souvent tenté de trouver un lien de causalité entre les deux entités. À ce jour, aucun n'a été trouvé. Il existe néanmoins de nombreuses hypothèses pour expliquer les liens entre la bipolarité et la maladie alcoolique.

Quatre hypothèses ont été élaborées pour expliquer ces liens. D'abord, l'addiction serait un symptôme de la maladie bipolaire. Si cette hypothèse s'avère vraie, la mise sous traitement devrait traiter également le symptôme d'alcoolodépendance. Nous n'avons pas à ce jour de preuves qui vont dans ce sens. La prise en charge de la maladie bipolaire peut améliorer le pronostic des patients et bien entendu équilibrer les symptômes de la maladie bipolaire, mais il n'a que peu d'impact sur la maladie alcoolique. La plupart du temps, une prise en charge spécifique s'avère nécessaire chez ces patients.

La deuxième hypothèse est que les patients se servent de l'alcool pour traiter les symptômes de la maladie bipolaire. L'alcoolodépendance serait dans ce cas une sorte d'effet adverse de l'usage excessif et massif de l'alcool dans cet objectif. Bolton et al. [10] ont examiné les données de la *National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Disorders* (NESARC). Dans cette étude, la question de savoir si les personnes avaient consommé de l'alcool ou des substances psychoactives dans l'objectif spécifique de soulager les symptômes de la maladie a été posée. Lors d'un épisode dépressif, il était question de consommer de l'alcool dans un objectif antidépresseur. Lors d'un épisode manique, il était question de consommer pour calmer l'irritabilité, la colère ou l'excitabilité. Ils ont montré qu'environ une personne sur quatre ayant un trouble bipolaire consommerait l'alcool dans le but de soulager les symptômes désagréables liés à la maladie. Chez les bipolaires de type I, plus de 20 % avaient consommé de l'alcool pour soulager les signes dépressifs ; 15 % en avaient consommé pour soulager un épisode maniaque. Chez les bipolaires de type II, la même proportion, soit un peu plus de 20 %, avaient consommé de l'alcool pour soulager un épisode dépressif ; seuls 6 % en avaient consommé pour soulager un épisode hypomaniaque. L'étude montre que la moitié des hommes ayant un trouble thymique a eu recours à l'automédication. La présence d'une comorbidité anxieuse représente un facteur de risque supplémentaire de consommation d'alcool dans un but d'automédication.

Dans le contexte spécifique de l'automédication, peu d'études ont examiné la question du risque de développer un trouble lié à l'alcool. Il existe une étude [11] qui examine la question dans le cadre des substances psychoactives. Ils ont trouvé que l'usage de substances psychoactives dans un but d'automédication augmentait le risque de voir éclore un trouble lié aux substances psychoactives (OR = 7,65) ou qu'il perdure (OR = 2,47).

La troisième hypothèse est celle où les conduites addictives provoqueraient le trouble bipolaire. Si cette hypothèse est vraie, chez les patients comorbides on devrait observer d'abord l'alcoolodépendance suivi ensuite d'une maladie bipolaire. On devrait également observer une accalmie des symptômes thymiques lorsqu'on traite la maladie alcoolique.

Une étude examine la séquence entre le diagnostic d'un trouble thymique et un trouble lié à l'alcool [12]. Lorsqu'on examine les séquences entre les diagnostics d'hypomanie, manie, dépression et de dépendance à l'alcool, il existe un équilibre entre les cas où le trouble thymique précède l'alcool et ceux qui sont dans le sens contraire. La primauté des troubles liés à l'alcool sera discrètement plus fréquente.

Utilisant une cohorte suisse, Merikangas et al. [13] ont suivi l'évolution des troubles mentaux et notamment des troubles thymiques et addictifs. Dans cette étude la présence d'un trouble bipolaire de type II était fortement prédictive d'une alcoolodépendance (OR = 21,1), ainsi que des signes maniaques (OR = 4,4).

La quatrième hypothèse est celle des facteurs de risque communs aux deux maladies. Les deux maladies partagent plusieurs facteurs de rechute et d'aggravation des symptômes. On peut citer le stress, les traumatismes anciens et récents, l'anxiété et les troubles interpersonnels. Les liens entre ces différents facteurs et chaque maladie ont été souvent montrés dans les études.

Données cliniques

Les données épidémiologiques comme celles de Merikangas et al. [3] nous indiquent que les comorbidités psychiatriques sont très fréquentes chez les patients bipolaires. Les plus fréquentes sont les troubles anxieux (63 %) suivis des troubles des conduites (45 %), puis les troubles liés à la consommation des substances psychoactives (37 %). D'autres études concordent pour dire que les troubles liés à la consommation de substances psychoactives sont la première comorbidité psychiatrique, et en premier lieu ceux liés à l'alcool, entre 44 et 62 % [7]. La quasi-majorité des patients bipolaires souffre de trois comorbidités psychiatriques ou plus (62 % chez les types I et 58 % chez les types II), compliquant ainsi leur prise en charge.

L'influence de l'alcool sur l'évolution de la maladie bipolaire reste sujette à discussion. Dans une revue de la littérature par Rakofsky et al. [14], les auteurs ont constaté qu'il existe très souvent des contradictions entre les études, mais qu'elles concordent pour dire que lorsqu'il existe une conduite addictive liée à l'alcool, l'évolution est plus péjorative qu'en son absence.

La majorité des études disent que les plus forts taux de consommation d'alcool sont associés au risque de rechute d'un épisode thymique et au risque d'un nouvel épisode thymique. Chez les patients ayant un trouble lié à la consommation d'alcool, il y avait une prévalence plus importante de cycles rapides *versus* ceux sans trouble.

De plus, les patients ayant des troubles liés à l'alcool avaient plus de difficultés à rester compliants aux traitements et à adhérer à une prise en charge thérapeutique au long cours.

Lorsqu'on examine la littérature concernant les comorbidités troubles bipolaires-troubles liés à la consommation d'alcool, on est souvent frappé par l'hétérogénéité des données à la fois sur l'âge de l'apparition des troubles, le rôle des consommations dans l'évolution de la maladie, l'humeur lors des consommations…

La recherche est loin d'avoir élucidé tous les aspects des interactions entre ces deux maladies qui sont en évolution constante.

La recherche est catégorique sur : les dommages, l'évolution péjorative des maladies, la mortalité précoce chez les patients comorbides, la morbidité supplémentaire, et la moindre qualité de vie.

Ce qui transparaît de la littérature est qu'au moins la moitié, voire la majorité des patients aura des conduites addictives liées à l'alcool à un moment donné dans leur parcours. L'exposition à l'alcool, la gravité des alcoolisations, le milieu socioéconomique du patient, ses relations sociales, ses possibilités de formation… tout a un impact à la fois sur l'évolution de la maladie alcoolique et également sur le trouble bipolaire.

Au vu de la multiplicité des profils, ainsi que les associations d'autres troubles psychiatriques, à l'avenir, la recherche sera probablement amenée à examiner les

sous-types de patients, ainsi qu'un certain nombre de dimensions afin de mieux cerner les patients et d'élaborer des prises en charge personnalisées afin de mieux répondre aux demandes spécifiques de chaque patient.

Polarité

Dans des travaux récents sur une grande population de patients bipolaires, Azorin et al. [15] ont montré quelques liens entre la polarité initiale (dépressif, maniaque ou mixte) des patients et certaines caractéristiques des consommations de substances psychoactives.

D'après l'étude, les patients ayant un épisode initial dépressif étaient caractérisés par une plus forte prévalence de troubles liés à la consommation d'alcool (abus d'alcool durant plus d'un mois). Il y avait également une plus forte prévalence de femmes, qui étaient plus âgées que la population maniaque. Il est également important de noter qu'il y avait plus de tentatives de suicide et d'épisodes thymiques sans rémission parmi ces patients. Les troubles paniques et l'agoraphobie sont des comorbidités fréquemment retrouvées.

Dans ce contexte, on peut percevoir comment l'alcool pourrait jouer un rôle d'automédication. Une patiente se trouvant sans soulagement des symptômes dépressifs ou des angoisses pourrait consommer l'alcool pour ses effets euphorisants ou anxiolytiques.

Certaines études observent que les femmes bipolaires auraient des consommations plus importantes que la moyenne des alcoolodépendants et qu'elles auraient un seuil de tolérance à l'alcool élevé. On peut facilement concevoir que la consommation élevée d'alcool puisse engendrer la dépendance, ainsi que de nombreuses complications sur le plan somatique.

Une deuxième population identifiée dans cette étude était celle ayant un épisode initial manique. Chez ces patients, on note une forte prévalence de troubles liés à la consommation de substances psychotropes autres que l'alcool. On peut imaginer, néanmoins, que les consommations paroxystiques et massives, qui n'atteignent pas les seuils de l'abus ou de la dépendance, puissent être présentes. Ces consommations peuvent même être minimisées, voire banalisées face aux autres substances considérées comme plus toxiques aux yeux de ces usagers. Il est envisageable que ces patients évoluent vers les conduites addictives liées à l'alcool plus tardivement dans la maladie.

D'un point de vue addictologique, les polyconsommateurs se stabilisent progressivement dans leurs consommations. Les consommations de substances illicites comme la cocaïne et les psychostimulants diminuent ; les consommations des opiacés illicites sont stabilisées par les traitements substitutifs et les consommations du cannabis et de l'alcool peuvent persister en fond. Il est ainsi possible que les patients se trouvent avec au minimum des consommations excessives d'alcool et potentiellement des conduites addictives qui peuvent être diagnostiquées tardivement dans l'évolution de la maladie.

Troubles de la personnalité

L'impulsivité et la labilité affective représentent des signes importants dans le diagnostic des troubles bipolaires. Ils sont également présents dans les troubles de la personnalité du groupe B (flamboyant) [16]. La présence de troubles de la personnalité chez les patients bipolaires risque ainsi d'obscurcir encore le tableau clinique, toute en potentialisant le risque de conduites addictives. Il existe un risque important de diagnostiquer trop souvent un trouble de la personnalité quand il s'agit d'un trouble bipolaire.

Dommages neurocognitifs

Certaines équipes ont évoqué la possibilité que la maladie alcoolique, ainsi que les troubles bipolaires seraient des maladies neurodégénératives [17, 18]. Si cette hypothèse s'avère vraie pour chacune des maladies, la présence d'une comorbidité alcool et trouble bipolaire devrait faire synergie, aggravant ainsi les troubles neurocognitifs. Cette hypothèse a été récemment explorée par l'équipe de Chang et al. [19]. Ils ont comparé les résultats des tests neurocognitifs chez les patients bipolaires de types I et II avec et sans conduites alcooliques. Conformément à l'hypothèse d'une maladie neurodégénérative, ils ont trouvé que les patients bipolaires, quel que soit le type, avaient de moindres performances neurocognitives que les contrôles sains. Lorsqu'ils ont séparé les patients selon leur comorbidité alcoolique, ils ont trouvé que les scores des patients de type II sans conduites alcooliques rejoignaient ceux des contrôles. L'alcool a un effet néfaste sur les fonctions neurocognitives chez les patients bipolaires. Cet effet serait encore plus important chez les patients bipolaires de type II.

D'un point de vue empirique, certains ont constaté une dégradation des fonctions neurocognitives chez les patients bipolaires ayant une comorbidité liée à l'alcool.

Risque suicidaire

Les troubles bipolaires sont associés à un fort risque de conduites suicidaires. Les études ont montré qu'entre 20 et 56 % des patients vont faire au moins une tentative de suicide ou cours de leur vie. Dans une analyse des registres des décès aux États-Unis, Yoon et al. (2011) ont observé que chez les bipolaires ayant un trouble lié à l'alcool les ratios de prévalence des suicides étaient 1,46 plus importants que les morts naturelles chez les hommes et 3,11 plus importants chez les femmes. La comorbidité alcool-bipolarité était clairement associée à une moindre durée de vie et une mort plus précoce par rapport aux bipolaires sans conduite addictive. Lorsqu'elles examinent les facteurs de risque de suicide, de nombreuses études montrent que les conduites addictives (alcool ou drogues) augmentent le risque de tentatives de suicide [20]. Dans une étude de patients bipolaires admis à l'hôpital psychiatrique, Finseth et al. [21] ont trouvé que les patients ayant fait une tentative de suicide étaient ceux qui avaient une polarité principalement dépressive, avec des épisodes qui s'aggravaient au fil du temps, des troubles liés à l'alcool ou aux substances psychoactives (SPA) et/ou des épisodes thymiques induits par la consommation d'alcool ou les SPA.

Prise en charge et traitement

Les objectifs de la prise en charge sont au minimum de :

- stabiliser l'humeur pour obtenir un état euthymique ;
- soulager les symptômes d'alcoolodépendance ; notamment le *craving* pour travailler dans un objectif d'abstinence à l'alcool ;
- prévenir les rechutes aux deux maladies.

Le modèle biopsychosocial reste d'actualité dans l'élaboration d'un programme de soins et de prise en charge. Les praticiens devraient avoir une formation à la fois sur le plan psychiatrique et addictologique, et collaborer de manière étroite avec les autres professionnels impliqués dans les soins (éducateurs, assistants sociaux, infirmiers…).

Il n'existe que peu d'études sur les pharmacothérapies chez les patients bipolaires ayant une comorbidité à l'alcool. Parmi les thérapeutiques qui ont bénéficié des essais, le valproate est efficace comme thymorégulateur ; il est aussi associé avec une diminution des consommations en alcool. Il est donc conseillé comme traitement de première intention, soit en monothérapie, ou en association avec le lithium, chez les patients bipolaires ayant des troubles liés à la consommation d'alcool. En seconde intention, il existe quelques études montrant que la lamotrigine ou l'aripiprazole auraient une efficacité à la fois sur les troubles

thymiques et les *cravings* en substances psychotropes. La quétiapine aurait également un intérêt éventuel [22].

L'accompagnement des patients sur le plan psychologique, social, professionnel et relationnel serait important à mettre en place. La psychoéducation n'a pas fait preuve d'une efficacité au niveau symptomatique dans la maladie bipolaire. Elle améliore, néanmoins, la perception des patients, les aidant à mieux accepter et vivre leur maladie. Les mesures classiques de protection judiciaire et financière restent d'actualité chez les patients comorbides, ainsi que la déclaration de travailleur handicapé qui permettrait au patient de garder une intégration professionnelle préexistante ou de le protéger des conséquences néfastes que peut engendrer sa maladie.

Conclusion

La comorbidité bipolaire et les conduites addictives liées à l'alcool sont particulièrement fréquentes parmi les patients psychiatriques et addictologiques. Elles engendrent des conséquences importantes et souvent négatives sur le plan social, professionnel, physique et psychiatrique. Il est fondamental de poser le diagnostic de manière précoce et d'instaurer un programme de soins qui prend en charge le patient de manière globale. Les pharmacothérapies de première intention restent les thymorégulateurs GABAergiques comme le valproate, éventuellement associé au lithium. En deuxième intention la lamotrigine, l'aripiprazole ou la quétiapine pourraient s'avérer utiles. Les recherches futures devront mieux nous renseigner sur la pathophysiologie de la maladie, ainsi que sur les traitements les mieux adaptés pour soigner cette population vulnérable.

Références

1. Kessler RC, Rubinow DR, Holmes C, Abelson JM, Zhao S. The epidemiology of DSM-III-R bipolar I disorder in a general population survey. *Psychol Med*. 1997;27(5):1079–1089.
2. Fajutrao L, Locklear J, Priaulx J, Heyes A. A systematic review of the evidence of the burden of bipolar disorder in Europe. *Clin Pract Epidemiol Ment Health*. 2009;5:3.
3. Merikangas KR, Jin R, He JP, et al. Prevalence and correlates of bipolar spectrum disorder in the world mental health survey initiative. *Arch Gen Psychiatry*. 2011;68(3):241–251.
4. Hirschfel RM, Calabrese JR, Weissman MM, et al. Screening for bipolar disorder in the community. *J Clin Psychiatry*. 2003;64(1):53–59.
5. Grant BF, Stinson FS, Hasin DS, et al. Prevalence, correlates, and comorbidity of bipolar I disorder and axis I and II disorders: results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *J Clin Psychiatry*. 2005;66(10):1205–1215.
6. Cassidy F, Ahearn EP, Carroll BJ. Substance abuse in bipolar disorder. *Bipolar Disord*. 2001;3(4):181–188.
7. Regier DA, Farmer ME, Rae DS, et al. Comorbidity of mental disorders with alcohol and other drug abuse Results from the Epidemiologic Catchment Area (ECA) Study. *JAMA*. 1990;264(19):2511–2518.
8. Das Gupta R, Guest JF. Annual cost of bipolar disorder to UK society. *Br J Psychiatry*. 2002;180:227–233.
9. Rosen SM, Miller TR, Simon M. The cost of alcohol in California. *Alcohol Clin Exp Res*. 2008;32(11):1925–1936.
10. Bolton JM, Robinson J, Sareen J. Self-medication of mood disorders with alcohol and drugs in the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *J Affect Disord*. 2009;115(3):367–375.
11. Lazareck S, Robinson JA, Crum RM, Mojtabai R, Sareen J, Bolton JM. A longitudinal investigation of the role of self-medication in the

development of comorbid mood and drug use disorders: findings from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions (NESARC). *J Clin Psychiatry*. 2012;73(5):e588–e593.
12. Falk DE, Yi HY, Hilton ME. Age of onset and temporal sequencing of lifetime DSM-IV alcohol use disorders relative to comorbid mood and anxiety disorders. *Drug Alcohol Depend*. 2008;94(1-3):234–245.
13. Merikangas KR, Herrell R, Swendsen J, Rossler W, Ajdacic-Gross V, Angst J. Specificity of bipolar spectrum conditions in the comorbidity of mood and substance use disorders: results from the Zurich cohort study. *Arch Gen Psychiatry*. 2008;65(1):47–52.
14. Rakofsky JJ, Dunlop BW. Do alcohol use disorders destabilize the course of bipolar disorder? *J Affect Disord* 2012; (sous presse).
15. Azorin JM, Kaladjian A, Adida M, Fakra E, Hantouche E, Lancrenon S. Correlates of first-episode polarity in a French cohort of 1089 bipolar I disorder patients: role of temperaments and triggering events. *J Affect Disord*. 2011;129(1-3):39–46.
16. Swann AC, Lijffijt M, Lane SD, Steinberg JL, Moeller FG. Antisocial personality disorder and borderline symptoms are differentially related to impulsivity and course of illness in bipolar disorder. *J Affect Disord* 2012; (sous presse).
17. Davies SJ, Pandit SA, Feeney A, et al. Is there cognitive impairment in clinically 'healthy' abstinent alcohol dependence? *Alcohol Alcohol*. 2005;40(6):498–503.
18. Hsiao YL, Wu YS, Wu JY, et al. Neuropsychological functions in patients with bipolar I and bipolar II disorder. *Bipolar Disord*. 2009;11(5):547–554.
19. Chang YH, Chen SL, Lee SY, et al. Neuropsychological functions in bipolar disorders I and II with and without comorbid alcohol dependence. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*. 2012;37(2):211–216.
20. Hawton K, Sutton L, Haw C, Sinclair J, Harriss L. Suicide and attempted suicide in bipolar disorder: a systematic review of risk factors. *J Clin Psychiatry*. 2005;66(6):693–704.
21. Finseth PI, Morken G, Andreassen OA, Malt UF, Vaaler AE. Risk factors related to lifetime suicide attempts in acutely admitted bipolar disorder inpatients. *Bipolar Disord*. 2012;14(7):727–734.
22. Malhi GS, Bargh DM, Cashman E, Frye MA, Gitlin M. The clinical management of bipolar disorder complexity using a stratified model. *Bipolar Disord*. 2012;14(Suppl 2):66–89.

19

Troubles anxieux et addictions

D. Zullino und R. Manghi

De nombreuses études épidémiologiques réalisées aussi bien dans la population générale qu'en milieu clinique ont relevé la forte comorbidité entre ces deux classes de diagnostic.

Ainsi, dans l'*Epidemiologic Catchment Area Study* (ECA), 36 % des sujets avec un trouble anxieux présentaient un trouble addictif comorbide, le risque étant 2,4 fois plus important que dans la population générale [1]. À l'inverse, la *National Comorbidity Study* (NCS) avait relevé que les troubles anxieux étaient la comorbidité la plus prévalente (19 %) chez les sujets avec une addiction [2]. Ceci a pu être confirmé dans une cohorte clinique de patients en traitement pour une addiction, la prévalence à vie était de 39 % pour les troubles phobiques, 10 % pour le trouble d'anxiété généralisée et 3 % pour le trouble panique [3].

La prévalence-vie d'un trouble lié à l'utilisation d'alcool est de 18 % chez les personnes avec trouble anxieux [1]. Ce risque est, en comparaison avec la population générale, augmenté par en facteur 1,8-3,9 [2], et plus spécifiquement par 2 en cas d'agoraphobie [4], de 2,3-2,5 en cas de phobie sociale [4, 5], de 3,7 en cas de trouble panique [5]. La présence d'une phobie sociale à l'adolescence serait par ailleurs associée à un risque augmenté par un facteur de 4,5 d'avoir une dépendance d'alcool à l'âge adulte [6].

Parallèlement, environ 20 % des sujets avec un trouble lié à l'utilisation d'alcool auraient un trouble anxieux co-occurant, l'*odds ratio* étant de 1,5 comparé avec la population générale [1]. Chez les patients traités pour un problème d'alcool, la prévalence de troubles panique et agoraphobie se situe entre 5 et 42 % [7, 8], celle du trouble anxieux généralisé entre 8 et 53 % [7], et celle de la phobie sociale à environ 14 % [8].

Comorbidité anxiété et addiction

La relation entre addictions et troubles anxieux est complexe. La présence concomitante de ces deux troubles peut se manifester de diverses manières :

- l'addiction et le trouble anxieux peuvent être présents de façon concomitante par coïncidence. Il n'existe pas de lien causal ;
- le trouble addictif cause le trouble anxieux et/ou en aggrave les manifestations :
  - l'effet direct du produit (l'intoxication) en est la cause,
  - les symptômes de sevrage en sont la cause,
  - le processus addictif en est la cause,
  - des facteurs contextuels à l'addiction en sont la cause ;
- le trouble anxieux peut causer le trouble addictif et/ou en aggraver les

manifestations :
– les patients anxieux utilisent le produit addictif pour diminuer les symptômes anxieux (hypothèse de l'automédication) :
– le trouble anxieux lui-même amène les patients à consommer,
– à progresser vers une consommation addictive, et/ou,
– diminue leur disposition à arrêter leur consommation (addictive),
– l'expression du trouble anxieux vulnérabilise face à l'addiction,
– des facteurs contextuels au trouble anxieux vulnérabilisent face à l'addiction ;
• les deux troubles peuvent être causés par un troisième facteur.

Les différentes hypothèses seront passées en revue ci-après.

Effets des substances

Il importe de différencier trois types d'effet d'une substance addictive :
• les *effets primaires*. Il s'agit des effets normalement recherchés par le consommateur, par exemple, l'effet enivrant de l'alcool ;
• les *effets secondaires* ;
• l'*effet addictogène*. Il s'agit de l'effet renforçateur de comportements (l'effet sur le système dopaminergique mésolimbique).

Les deux premiers effets sont spécifiques à chaque substance, tandis que le troisième est commun à la classe des produits addictifs. Un effet primaire (par exemple, l'effet psychédélique du cannabis) peut devenir effet secondaire dans certains cas (par exemple, *bad trip*). Des hypothèses (*cf. infra*) peuvent se focaliser sur les effets primaires (hypothèse d'automédication), d'autres sur les effets secondaires (hypothèse d'intoxication). Rarement est discuté le lien entre effet addictogène et trouble anxieux comorbide.

Effets du trouble addictif sur le trouble anxieux

L'effet Direct Du Produit (L'intoxication) Est La Cause Du Trouble Anxieux

Selon cette hypothèse, le trouble anxieux serait donc la résultante d'un *effet secondaire* de la substance. Ce n'est donc pas le trouble addictif *strictu sensu* qui est la cause du trouble anxieux, mais bien la substance elle-même.

Ainsi, l'alcool a été directement impliqué dans l'augmentation de la sensibilité à l'anxiété, dans l'apparition des attaques de panique et du diagnostic de trouble panique [9]. Chez le sujet sain, le cannabis peut altérer les perceptions et augmenter le niveau d'anxiété [10], et induire des attaques de panique chez plus de 20 % de consommateurs [11]. En ce qui concerne la cocaïne, la consommation active (en comparaison des phases d'abstinence) peut augmenter le risque d'attaques de panique par un facteur de 3 à 4 [12].

Les Symptômes De Sevrage Sont La Cause Du Trouble Anxieux

Deux cas de figure peuvent être conceptualisés. Dans le premier cas, les symptômes et signes d'un sevrage seraient l'événement déclencheur d'un trouble anxieux. Le trouble anxieux serait à considérer comme secondaire, mais persistant au-delà du sevrage. Dans le deuxième cas de figure, des sevrages répétés, voire des symptômes de sevrage presque continus (par exemple, à cause d'une « couverture insuffisante » par la méthadone), « simuleraient » un trouble anxieux.

On ne devrait pas, dans ce cas, diagnostiquer le trouble anxieux, mais considérer les symptômes anxieux comme partie intégrante du trouble addictif… à condition qu'ils disparaissant une fois le sevrage traité (par exemple, la dose de méthadone adaptée).

Ainsi, il a été décrit, que des patients avec trouble panique et dépendance à l'alcool avaient de la difficulté à distinguer les symptômes du trouble anxieux des symptômes de sevrage [13]. En effet, le sevrage d'alcool est caractérisé entre autres par une hyperexcitabilité du système noradrénergique, phénomène présent similairement dans le cadre de troubles anxieux. Parmi les signes/symptômes de sevrage des substances sédatives (opiacés, alcool, etc.) pouvant être confondus avec des manifestations d'un trouble anxieux, on trouve les tremblements, les crampes, les paresthésies, les sudations, l'hypotension et hypertension artérielle, la tachycardie, l'irritabilité, l'hyperémotivité et les insomnies.

Le Processus Addictif Est La Cause Du Trouble Anxieux

Dans ce cas de figure, on pourrait supposer que l'effet dopaminergique mésolimbique et/ou ses conséquences (restructuration de la connectivité neuronale spécifique à l'addiction) seraient une des causes de l'apparition d'un trouble anxieux. Il s'agirait donc logiquement d'un trouble addictif primaire suivi d'un trouble anxieux secondaire.

Ainsi, le système dopaminergique mésolimbique, dont la fonction est altérée par l'addiction, est fortement impliqué dans le conditionnement des comportements anxieux [14]. Cette hypothèse reste cependant peu étudiée jusqu'à présent.

Ce type d'hypothèse est soutenu dans certaines études prospectives montrant un lien entre consommation addictive de substances (mais pas consommation non addictive) et apparition subséquente de troubles anxieux.

Des Facteurs Contextuels À L'addiction Sont La Cause Du Trouble Anxieux

La consommation (addictive) peut avoir lieu dans un environnement qui est lui-même anxiogène. À titre d'exemple, la consommation d'opiacés peut être associée à une marginalisation sociale, et à un environnement peu sûr, susceptible de déclencher et/ou d'aggraver une symptomatologie anxieuse.

Effets du trouble anxieux sur le trouble addictif

Utilisation Du Produit Addictif Pour Diminuer Les Symptômes Anxieux (Hypothèse De L'automédication)

Cette hypothèse suppose l'utilisation d'une substance pour traiter une anxiété préexistante, et inclut deux postulats. Premièrement, la substance consommée en automédication devrait être anxiolytique (c'est l'*effet primaire* recherché), et le trouble anxieux (ou au moins ses manifestations prodromales) est primaire. Cette hypothèse a en conséquence surtout été testée en lien avec l'alcool, les opiacés et d'autres sédatifs.

Chez des patients avec trouble panique, l'alcool a été trouvé efficace pour réduire l'appréhension anxieuse, diminuant ainsi la probabilité d'apparition

d'attaques de panique [15]. Dans le cadre d'un trouble lié à l'utilisation d'alcool, ce dernier peut augmenter la sensibilité au CO_2 et ainsi favoriser les événements de panique.

Dans le cas de la phobie sociale, l'alcool est souvent décrit comme un lubrifiant social [16]. Ainsi, des sujets avec phobie sociale ont rapporté que l'alcool réduisait spécifiquement l'anxiété sociale [16]. Les phobiques sociaux avec la perception d'une capacité de gestion du stress réduite auraient un risque particulièrement élevé de développer une addiction au cannabis [17]. L'observation que dans la plupart des cas la phobie sociale précède le problème d'alcool est un soutien supplémentaire à cette hypothèse [16].

Neurobiologie Du Trouble Anxieux : Terrain De Vulnérabilité

Des études animales ont suggéré que le noyau accumbens et l'amygdale étaient les structures principales en cause dans les projections dopaminergiques du circuit du stress impliqué dans les mécanismes conditionnés de récompense ainsi que dans les mécanismes conditionnés de punition [18]. L'amygdale elle-même a été impliquée dans des mécanismes de renforcement conditionné sous cocaïne [19, 20].

La corticolibérine (*corticotropin-releasing factor* [CRF]), un des principaux éléments de la réaction de stress, a été décrite comme un facteur important dans le développement et l'expression des troubles anxieux [21]. Elle peut aussi jouer un rôle majeur dans l'évolution des addictions en accélérant notamment l'acquisition du comportement de consommation. Des récepteurs CRF se trouvent entre autres dans l'aire tegmentale ventrale (ATV), structure directement impliquée dans le développement des conduites addictives [22]. Le CRF peut augmenter l'activité des neurones dopaminergiques dans la VTA [23], potentialisant ainsi l'effet de substances addictives. Ainsi, le blocage des récepteurs CRF peut atténuer la libération de dopamine dans le noyau accumbens induite par cocaïne [24].

Contexte Du Trouble Anxieux : Facteur De Vulnérabilité

Selon ce type d'hypothèse, le trouble anxieux conduirait la personne à fréquenter un environnement qui lui-même serait un facteur causal pour le développement ou le maintien d'une addiction. Ainsi, il a été décrit que les personnes avec phobie sociale pourraient essayer de compenser leurs difficultés relationnelles par des « comportements d'affiliation », dont l'utilisation de cannabis, d'alcool ou autres substances. En fait, la consommation de cannabis chez les pairs est un facteur de risque majeur pour une addiction au cannabis chez les patients avec phobie sociale [17].

Troubles anxieux primaire et secondaire

Quelques éléments cliniques peuvent aider à distinguer un trouble anxieux induit d'un trouble anxieux *primaire* chez un patient donné.

On commence par observer le trouble anxieux durant une période (prolongée) d'abstinence. La durée d'abstinence nécessaire dépendra de la durée d'action du produit incriminé et de la durée de l'effet résiduel du produit. On considère en général qu'une abstinence d'au moins 4 semaines serait nécessaire pour pouvoir tirer des conclusions. La question du diagnostic devient cependant particulièrement difficile dans le cas de symptômes suggérant un trouble anxieux généralisé. Dans le DSM-IV, l'anxiété et les soucis excessifs doivent survenir durant au moins 6 mois et ne doivent pas être dus aux effets directs d'une

substance. Une durée d'abstinence d'au moins 6 mois serait dans ce cas nécessaire avant de pouvoir diagnostiquer un trouble anxieux généralisé [25] ! Les troubles dont les symptômes principaux se distinguent clairement des syndromes de sevrage (par exemple, la phobie sociale) peuvent être diagnostiqués avec une plus grande confiance après des périodes plus courtes d'abstinence.

On détermine ensuite si le trouble anxieux est survenu avant l'utilisation du produit (si on veut exclure un lien causal entre l'effet pharmacologique primaire et le trouble anxieux) ou avant l'apparition de l'addiction (si on veut exclure un lien causal entre l'addiction et le trouble anxieux).

On peut cependant émettre l'hypothèse que certains troubles anxieux induits par une substance pourraient avec le temps s'« autonomiser », c'est-à-dire avoir tendance à persister même après l'arrêt de la substance impliquée. Il s'agirait donc dans ces cas plutôt d'un effet de déclenchement de trouble anxieux et moins d'un effet causal continu. Ce type de lien causal a par exemple été supposé entre l'effet *bad trip* de certains hallucinogènes (cannabis, LSD, mescaline etc.) et le développement subséquent d'un trouble panique. Dans ce cas de figure, l'abstinence même prolongée, ne pourra pas résoudre le problème du trouble anxieux primaire *versus* secondaire. Pour chaque patient spécifique il est imaginable que différentes combinaisons de ces relations causales puissent jouer.

Différencier ces chaînes causales pourrait en théorie avoir une conséquence thérapeutique (choix du traitement en fonction du trouble considéré comme primaire). La complexité des interactions entre les différents comportements et leurs bases neurobiologiques et psychologiques rendent cependant cette tâche souvent impraticable.

Certaines études épidémiologiques ont cherché à contribuer à l'élucidation de la chaîne causale en analysant la séquence d'apparition des différents troubles. Ainsi, la phobie sociale tendrait à précéder l'addiction, tandis que le trouble panique et le trouble anxieux généralisé auraient plutôt tendance à se développer après l'apparition d'une addiction [3, 26-28].

S'il reste souvent hasardeux en clinique de juger de la direction causale entre addiction et trouble anxieux, la question du choix de la cible thérapeutique peut toutefois inciter à le faire. Ce sont surtout les observations d'une rémission du trouble anxieux sous abstinence qui rendent utile cette distinction, afin d'éviter des traitements potentiellement superflus.

Ainsi, même si une association est retrouvée entre deux troubles et qu'une causalité est établie, le deuxième trouble une fois installé tend à évoluer pour son propre compte et nécessite donc un traitement prenant en compte ses spécificités. En conclusion, un traitement simultané des deux troubles est la démarche la plus rationnelle.

Traitement

Le traitement de l'anxiété représente un défi particulier chez les patients avec trouble addictif comorbide. Les difficultés peuvent notamment concerner le diagnostic, le choix du traitement adapté et la compliance thérapeutique. Au niveau de l'organisation des services de soins, un aménagement garantissant un traitement efficace dans les deux domaines concernés est essentiel. Une des principales difficultés concerne la différence potentielle dans les attitudes entre « milieu psychiatrique » et « milieu addictologique ». Ainsi on trouve souvent chez les intervenants du « milieu addictologique » (médecin et autres) une tendance a *priori* à déconseiller le cumul de substances psychotropes, tendance qui peut représenter un obstacle au traitement pharmacologique anxiolytique. Un autre obstacle pourrait être la tendance à adhérer excessivement à l'hypothèse de l'anxiété secondaire et donc de trop repousser la prescription d'une médication anxiolytique avec l'espoir d'une rémission post-sevrage. Par ailleurs, on peut retrouver dans le « milieu psychiatrique » des réactions de rejet pour des patients avec addiction ou des attitudes de résignation face à la problématique addictive faussement considérée comme résistante aux traitements. Un autre obstacle à

l'utilisation de médicaments chez les personnes présentant un trouble addictif est une moins bonne observance du traitement. Les raisons pour ceci sont multiples et complexes. Les patients peuvent par exemple être ambivalents quant à la prise de médicaments, pouvant les interpréter comme un signe d'insuffisance ou d'échec. Ou bien, ils considèrent leurs symptômes anxieux comme prioritaires au problème d'addiction, ce qui peut interférer avec leur motivation à modifier leur consommation, et par conséquent va réduire leurs chances de rétablissement. Tous ces problèmes peuvent être tempérés efficacement par l'organisation de structures de soins intégrant à la fois des compétences addictologiques et d'autres compétences de soins psychiatriques (systèmes de soins intégrés).

Psychothérapie

De nombreuses techniques appliquées dans le traitement des troubles anxieux sont similaires à celles ayant démontré leur intérêt dans le traitement des troubles addictifs (par exemple, apprentissage d'autorégulation affective, recentrage sur un locus de contrôle interne, acquisition de stratégies de *coping* alternatives, etc.). Les méthodes peuvent être transférables du traitement d'un trouble à l'autre. Ainsi ont été développés des traitements addictolytiques basés sur l'exposition aux stimuli internes et externes par extrapolation d'expériences faites dans le traitement du trouble panique [29]. En conséquence une thérapie visant les deux troubles à la fois devrait dans la plupart des cas être réalisable.

La prise en charge de la phobie sociale, qui peut interférer avec la capacité des patients à s'engager dans un traitement (surtout concernant les approches groupales) demande une attention particulière.

Pharmacothérapie

Le choix du traitement pharmacologique devra considérer les interactions toxiques éventuelles avec le produit addictif et le potentiel de mésusage du médicament lui-même. Si l'arrêt des substances addictogènes est habituellement recommandé en cas de prescription de médicaments, l'abstinence ne peut pas toujours être exigée du patient. Se pose alors la question d'une efficacité réduite qui peut être due à l'effet anxiogène de la substance, à des facteurs contextuels de la consommation (effet du milieu), à des problèmes de compliance médicamenteuse, et/ou à des interactions pharmacocinétiques.

De nombreuses classes de médicaments ont démontré leur efficacité dans le traitement des troubles anxieux, y compris les inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine, les antidépresseurs tricycliques, les inhibiteurs de la monoamine oxydase, et les benzodiazépines. Les études corroborant ces traitements dans l'indication des troubles anxieux ont cependant rarement inclus des patients dépendants. Par ailleurs, des études spécifiquement conçues pour des cohortes avec comorbidité seraient souhaitables. Qu'une consommation n'exclut pas l'efficacité d'un traitement pharmacologique a été démontré par une étude comparant un traitement par paroxétine (jusqu'à 40 mg) chez des patients avec trouble panique avec ou sans utilisation de cannabis, les deux groupes ayant répondu de façon similaire sur les 12 mois de l'étude [30].

En considération de leur profil de tolérance et d'interaction favorable, les antidépresseurs de dernière génération sont aujourd'hui majoritairement recommandés en cas de comorbidité, en titrant prudemment pour diminuer le risque d'activation végétative initiale, cette dernière pouvant péjorer la symptomatologie anxieuse. Pour les personnes avec un trouble addictif, cette exacerbation des symptômes anxieux peut accessoirement augmenter le risque de rechutes. Dans une étude pilote contrôlée contre placebo incluant des patients avec comorbidité d'addiction à l'alcool et phobie sociale, la paroxétine était significativement supérieure au placebo dans le traitement des symptômes de la phobie sociale et dans la réduction de la consommation d'alcool [31]. Dans une étude ouverte examinant l'effet de la désipramine (jusqu'à 25 mg) sur 13 patients

avec un trouble panique potentiellement induit par cocaïne, les 11 patients qui étaient capables de tolérer la péjoration initiale de l'anxiété ont répondu à ce traitement avec une résolution presque complète des attaques de panique [32].

La buspirone a parfois été suggérée comme le médicament de choix dans le traitement du trouble anxieux avec comorbidité addictive à cause du faible risque de mésusage. Dans une étude en double aveugle, placebo-contrôlée sur 12 semaines sur des patients anxieux et dépendants à l'alcool, le groupe buspirone avait une meilleure rétention en traitement, une anxiété réduite, une latence plus longue jusqu'à la reprise d'une consommation d'alcool lourde et une réduction de verres consommés [33]. D'autres études sur la buspirone chez des patients avec un trouble lié à la consommation d'alcool ont cependant donné des résultats contradictoires [34]. Dans une étude placebo-contrôlée incluant des patients anxieux sous méthadone, la buspirone était efficace pour réduire le niveau d'anxiété [35].

Le Cannabidiol Comme Piste Thérapeutique

Une piste thérapeutique particulière a été découverte récemment lors d'études animales sur le cannabidiol, un des constituants majeurs du cannabis. Injectée dans le gris périaqueductal, cette substance a des effets anxiolytiques en activant des récepteurs 5-HT1A [36]. Une étude de neuro-imagerie chez des patients avec phobie sociale a confirmé provisoirement cette hypothèse [37]. Le cannabidiol a permis de réduire les symptômes anxieux et de moduler l'activité des zones limbiques et paralimbiques. Le cannabidiol a aussi été testé dans une étude de discours public simulé chez des sujets avec phobie sociale, réduisant de façon significative la gêne, les troubles cognitifs et l'attente craintive [38].

La Question Des Benzodiazépines

Les benzodiazépines ont démontré leur efficacité dans différents troubles anxieux et sont généralement bien tolérées. Leur potentiel de mésusage et de dépendance peut cependant constituer un problème particulier chez des patients sensibles à la dépendance. C'est pourquoi leur utilisation a souvent été déconseillée dans le traitement de cette clientèle. Cette attitude parfois intransigeante n'est cependant pas soutenue de façon univoque par la littérature scientifique [39]. Ainsi, il a pu être démontré que certains patients utilisent les benzodiazépines principalement pour leur effet anxiolytique et non pour un effet euphorisant. Ces patients ne montreraient pas d'augmentation de dose permanente (typique de l'évolution addictive) mais stabiliseraient leur dose une fois la dose anxiolytique atteinte [40].

Face à la crainte du médecin d'introduire une benzodiazépine ou d'en augmenter la dose, le type de demande du patient permet parfois de s'orienter. Ainsi, le patient se plaignant de symptômes anxieux (focalisation sur le symptôme) est probablement sous-traité, alors que celui réclamant l'introduction ou l'augmentation de la dose (focalisation sur la substance) pourrait être dans un processus addictif.

Recommandations

Les données actuellement à disposition nous permettent de conclure que troubles addictifs et troubles anxieux comorbides peuvent compliquer réciproquement les traitements respectifs. Il est habituellement recommandé de proposer les mêmes traitements qui seraient proposés aux patients anxieux ou dépendants sans comorbidité [41], en considérant cependant quelques particularités.

Il s'agit de patients nécessitant de manière particulière une attitude d'optimisme thérapeutique, des structures accessibles et mettant à disposition des services de support social. En considération des difficultés d'un certain nombre de ces patients à s'engager dans une démarche thérapeutique, l'accès aux services devrait être garanti de manière non bureaucratique à travers le point de contact initial, en

garantissant une continuité de prise en soins de manière souvent assertive. Il faut veiller à assurer une continuité de la relation thérapeutique même en cas de non-compliance. Ceci est d'autant plus essentiel que la durée de traitement risque d'être plus longue que pour les patients sans comorbidité associée.

Concernant la prise en charge psychothérapeutique, des éventuelles limitations cognitives dues à la consommation seront prises en considération. On privilégiera des concepts simples, en tenant compte de la nécessité de répétitions plus fréquentes [41].

S'il est habituellement nécessaire de discuter d'un traitement avant sa prescription, ceci est encore plus indispensable chez ces patients. En effet les patients anxieux ont des appréhensions importantes par rapport aux effets secondaires des médicaments, tandis que les patients toxicodépendants ont une attente magique envers les substances. Il s'agit de relativiser des attentes irréalistes ou catastrophiques, et d'évaluer ensemble avec le patient les bénéfices et les risques potentiels attendus.

Références

1. Regier DA, Farmer ME, Rae DS, et al. Comorbidity of mental disorders with alcohol and other drug abuse Results from the Epidemiologic Catchment Area (ECA) Study. *JAMA*. 1990;264(19):2511–2518.
2. Kessler RC, Cram RM, Warner LA, Nelson CB, Schulenberg J, Anthony JC. Lifetime cooccurence of DSM-III-R alcohol abuse and dependence with other psychiatric disorders in the National Comorbidity Survey. *Arch Gen Psychiatry*. 1997;54:313–321.
3. Compton WM, Cottler LB, Ben Abdallah A, Phelps DL, Spitznagel EL, Horton JC. Substance dependence and other psychiatric disorders among drug dependent subjects: race and gender correlates. *Am J Addict*. 2000;9(2):113–125.
4. Himle J, Hill E. Alcohol abuse and the anxiety disorders: Evidence from the epidemiologic catchment area survey. *J Anxiety Disord*. 1991;5:237–245.
5. Conway KP, Compton W, Stinson FS, Grant BF. Lifetime comorbidity of DSM-IV mood and anxiety disorders and specific drug use disorders: results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *J Clin Psychiatry*. 2006;67(2):247–257.
6. Buckner JD, Schmidt NB, Lang AR, Small JW, Schlauch RC, Lewinsohn PM. Specificity of social anxiety disorder as a risk factor for alcohol and cannabis dependence. *J Psychiatr Res*. 2008;42(3):230–239.
7. Kushner MG, Sher KJ, Beitman BD. The relation between alcohol problems and the anxiety disorders. *Am J Psychiatry*. 1990;147(6):685–695.
8. Schneider U, Altmann A, Baumann M, et al. Comorbid anxiety and affective disorder in alcohol-dependent patients seeking treatment: the first Multicentre Study in Germany. *Alcohol Alcohol*. 2001;36(3):219–223.
9. Johnson KA, Farris SG, Schmidt NB, Smits JA, Zvolensky MJ. Panic Attack History and Anxiety Sensitivity in Relation to Cognitive-Based Smoking Processes Among Treatment-Seeking Daily Smokers. *Nicotine Tob Res*. 2013;15(1):1–10.
10. D'Souza DC, Perry E, MacDougall L, et al. The psychotomimetic effects of intravenous delta-9-tetrahydrocannabinol in healthy individuals: implications for psychosis. *Neuropsychopharmacology*. 2004;29(8):1558–1572.
11. Thomas H. A community survey of adverse effects of cannabis use. *Drug Alcohol Depend*. 1996;42(3):201–207.
12. O'Brien MS, Wu LT, Anthony JC. Cocaine use and the occurrence of panic attacks in the community: a case-crossover approach. *Subst Use*

Misuse. 2005;40(3):285–297.
13. George DT, Zerby A, Noble S, Nutt DJ. Panic attacks and alcohol withdrawal: can subjects differentiate the symptoms? *Biol Psychiatry*. 1988;24(2):240–243.
14. Pezze MA, Feldon J. Mesolimbic dopaminergic pathways in fear conditioning. *Prog Neurobiol*. 2004;74(5):301–320.
15. Cosci F, Schruers KR, Abrams K, Griez EJ. Alcohol use disorders and panic disorder: a review of the evidence of a direct relationship. *J Clin Psychiatry*. 2007;68(6):874–880.
16. Brady KT, Verduin ML. Pharmacotherapy of comorbid mood, anxiety, and substance use disorders. *Subst Use Misuse*. 2005;40(13-14):2021–2041 2043-8.
17. Buckner JD, Mallott MA, Schmidt NB, Taylor J. Peer influence and gender differences in problematic cannabis use among individuals with social anxiety. *J Anxiety Disord*. 2006;20(8):1087–1102.
18. Sinha R. How does stress increase risk of drug abuse and relapse? *Psychopharmacology*. 2002;158:343–359.
19. Brown EE, Fibiger HC. Differential effects of excitotoxic lesions of the amygdala on cocaine-induced conditioned locomotion and conditioned place preference. *Psychopharmacology (Berl)*. 1993;113(1):123–130.
20. Meil WM, See RE. Lesions of the basolateral amygdala abolish the ability of drug associated cues to reinstate responding during withdrawal from self-administered cocaine. *Behav Brain Res*. 1997;87(2):139–148.
21. Risbrough VB, Stein MB. Role of corticotropin releasing factor in anxiety disorders: A translational research perspective. *Horm Behav*. 2006;50(4):550.
22. Corominas M, Roncero C, Casas M. Corticotropin releasing factor and neuroplasticity in cocaine addiction. *Life Sci*. 2010;86(1-2):1–9.
23. Wanat MJ, Hopf FW, Stuber GD, Phillips PE, Bonci A. Corticotropin-releasing factor increases mouse ventral tegmental area dopamine neuron firing through a protein kinase C-dependent enhancement of Ih. *J Physiol*. 2008;586(8):2157–2170.
24. Lodge DJ, Grace AA. Acute and chronic corticotropin-releasing factor 1 receptor blockade inhibits cocaine-induced dopamine release: correlation with dopamine neuron activity. *J Pharmacol Exp Ther*. 2005;314(1):201–206.
25. Brady KT, Tolliver BK, Verduin ML. Alcohol use and anxiety: diagnostic and management issues. *Am J Psychiatry*. 2007;164(2):217–221 quiz 372.
26. Schade A, Marquenie LA, Van Balkom AJ, et al. Alcohol-dependent patients with comorbid phobic disorders: a comparison between comorbid patients, pure alcohol-dependent and pure phobic patients. *Alcohol Alcohol*. 2004;39(3):241–246.
27. Kushner MG, Abrams K, Borchardt C. The relationship between anxiety disorders and alcohol use disorders: a review of major perspectives and findings. *Clin Psychol Rev*. 2000;20(2):149–171.
28. Callaly T, Trauer T, Munro L, Whelan G. Prevalence of psychiatric disorder in a methadone maintenance population. *Aust N Z J Psychiatry*. 2001;35(5):601–605.
29. Otto MW, Safren SA, Pollack MH. Internal cue exposure and the treatment of substance use disorders: lessons from the treatment of panic disorder. *J Anxiety Disord*. 2004;18(1):69–87.
30. Dannon PN, Lowengrub K, Amiaz R, Grunhaus L, Kotler M. Comorbid cannabis use and panic disorder: short term and long term follow-up study. *Hum Psychopharmacol*. 2004;19(2):97–101.
31. Randall CL, Johnson MR, Thevos AK, et al. Paroxetine for social anxiety and alcohol use in dual-diagnosed patients. *Depress Anxiety*. 2001;14(4):255–262.
32. Bystritsky A, Ackerman DL, Pasnau RO. Low dose desipramine treatment

of cocaine-related panic attacks. *J Nerv Ment Dis*. 1991;179(12):755–758.
33. Kranzler HR, Burleson JA, Del Boca FK, et al. Buspirone treatment of anxious alcoholics A placebo-controlled trial. *Arch Gen Psychiatry*. 1994;51(9):720–731.
34. Malcolm R, Anton RF, Randall CL, Johnston A, Brady K, Thevos A. A placebo-controlled trial of buspirone in anxious inpatient alcoholics. *Alcohol Clin Exp Res*. 1992;16(6):1007–1013.
35. McRae AL, Sonne SC, Brady KT, Durkalski V, Palesch Y. A randomized, placebo-controlled trial of buspirone for the treatment of anxiety in opioid-dependent individuals. *Am J Addict*. 2004;13(1):53–63.
36. Soares Vde P, Campos AC, Bortoli VC, Zangrossi Jr H, Guimaraes FS, Zuardi AW. Intra-dorsal periaqueductal gray administration of cannabidiol blocks panic-like response by activating 5-HT1A receptors Behav. *Brain Res*. 2010;213(2):225–229.
37. Crippa JA, Derenusson GN, Ferrari TB, et al. Neural basis of anxiolytic effects of cannabidiol (CBD) in generalized social anxiety disorder: a preliminary report. *J Psychopharmacol*. 2011;25(1):121–130.
38. Bergamaschi MM, Queiroz RH, Chagas MH, et al. Cannabidiol reduces the anxiety induced by simulated public speaking in treatment-naive social phobia patients. *Neuropsychopharmacology*. 2011;36(6):1219–1226.
39. Posternak MA, Mueller TI. Assessing the risks and benefits of benzodiazepines for anxiety disorders in patients with a history of substance abuse or dependence. *Am J Addict*. 2001;10(1):48–68.
40. Weizman T, Gelkopf M, Melamed Y, Adelson M, Bleich A. Treatment of benzodiazepine dependence in methadone maintenance treatment patients: a comparison of two therapeutic modalities and the role of psychiatric comorbidity. *Aust NZJ Psychiatry*. 2003;37(4):458–463.
41. Watkins KE, Hunter SB, Burnam MA, Pincus HA, Nicholson G. Review of treatment recommendations for persons with a co-occurring affective or anxiety and substance use disorder. *Psychiatr Serv*. 2005;56(8):913–926.

20

Alcool et troubles de la personnalité

O. Cottencin, D. Guardia, T. Danel und B. Rolland

Il existe une forte comorbidité entre les troubles psychiatriques et l'abus-dépendance à l'alcool [1] et ce quel que soit le point de vue d'où l'on se place. D'un point de vue psychiatrique, lorsqu'on étudie les populations cliniques psychiatriques, l'usage problématique d'alcool est le trouble addictif co-occurrent le plus fréquent et peut concerner jusqu'à 25 % de la population. Et d'un point de vue addictologique, les sujets avec abus-dépendance à l'alcool présentent un trouble psychiatrique co-occurrent vie-entière dans plus de la moitié des cas (52 %). Les associations le plus fréquemment retrouvées dans les études concernent plus particulièrement les troubles de l'humeur, les troubles anxieux, les abus d'autres substances psychoactives et les troubles de la personnalité [1].

L'existence d'un trouble de la personnalité associé à une consommation problématique d'alcool n'est pas négligeable puisqu'on estime que les troubles de la personnalité sont quatre fois plus fréquents chez les patients souffrant de troubles psychiatriques et de troubles addictifs que dans la population générale [2]. Et chez les patients hospitalisés présentant une association d'abus-dépendance à l'alcool et à d'autres drogues, la prévalence des troubles de la personnalité peut aller jusqu'à plus de 70 % [3]. Mais ces chiffres peuvent varier entre 30 et 80 % selon les études et les auteurs, ce qui pose à l'évidence le problème du choix des critères et des définitions.

Malgré tout, on peut considérer que l'association entre trouble de la personnalité et addiction à l'alcool est un phénomène fréquent. Et il faudra le prendre en compte en raison de son impact sur le pronostic et donc sur les stratégies thérapeutiques (même si les études sur ce dernier point restent rares).

Problèmes de la comorbidité

D'une façon générale, l'association d'un trouble psychiatrique à un trouble addictif pose plusieurs types de problème.

En premier lieu elle pose un problème d'ordre diagnostique. Un trouble comorbide (ou diagnostic associé ou trouble co-occurrent) est défini par la co-occurrence chez un même individu d'un trouble dû à la consommation d'une substance psychoactive et d'un autre trouble psychiatrique [4]. Ainsi, il est clairement établi qu'il ne s'agit pas d'un trouble induit par la consommation de substance, mais d'un trouble dont le diagnostic doit être porté indépendamment et dont le diagnostic ne doit pas résulter d'un *cluster* de symptômes de l'autre trouble [5]. Le trouble psychiatrique, pour être indépendant, doit donc être constitué avant l'usage de toxique et persister quatre semaines après l'arrêt de

l'intoxication. Il s'agira donc de distinguer les troubles induits des troubles associés, ce qui concernant les troubles de personnalité ne sera pas toujours chose aisée.

Ensuite l'association d'un trouble psychiatrique et d'un trouble addictif pose un problème de pronostic. En effet, cette comorbidité favorise l'aggravation mutuelle des deux troubles. Et concernant particulièrement les patients présentant des troubles de la personnalité, il est classiquement admis, qu'ils présentent des troubles d'abus-dépendance à l'alcool plus sévères, de plus grandes difficultés psychosociales, une moins bonne compliance au traitement, un plus grand risque de rechute et donc un plus mauvais pronostic, même si ces éléments ont pu être récemment contestés dans différentes études [1]. Il ne sera donc pas inutile de privilégier une double prise en charge psychiatrique et addictologique malgré certaines réticences encore présentes en France.

Enfin, elle pose un problème de pénalisation dans l'accès aux soins, non seulement en raison du clivage historique entre les systèmes de soins psychiatriques et addictologiques, mais encore en raison de la difficulté des patients à identifier et à hiérarchiser leur problématique (ce dernier point étant souvent lié au premier). En d'autres termes, les patients comorbides qui sont souvent considérés comme trop « psychiatriques » pour bénéficier des structures addictologiques, peuvent être également considérés comme trop « addictologiques » pour bénéficier des soins dispensés par les structures psychiatriques. De fait, ils échappent au système de soins, l'utilisent à mauvais escient ou au mauvais moment (renforçant le clivage voire le rejet) ou encore n'en bénéficient que dans les situations d'urgence et de crise en raison de leur présentation symptomatologique.

Personnalité et alcool

Avant d'aborder les personnalités pathologiques susceptibles d'être le plus fréquemment rencontrées dans un contexte d'abus et de dépendance à l'alcool, nous devons nous replonger dans les études historiques qui ont conduit à rechercher au siècle dernier l'existence de personnalités alcooliques ou préalcooliques.

Car, la personnalité a été longtemps considérée comme le principal facteur du phénomène addictif. Tout d'abord, à l'époque où l'alcoolisme était encore considéré comme un problème moral, l'alcoolique était un déviant par rapport à une norme. Dans une société qui consommait la boisson la plus propre de son époque, l'intempérant ne pouvait être qu'une mauvaise personne qui utilisait mal un bon produit. L'idée d'un sujet au caractère faible était prégnante autant chez les soignants que dans l'esprit du grand public [6].

Mais par après, ainsi que nous le rappellent Lejoyeux et Adès [7] grâce aux concepts psychopathologiques de diverses écoles, l'étude des troubles de la personnalité chez les patients alcooliques est passée de la recherche d'une personnalité spécifique liée à l'alcoolisme (dans une dimension psychodynamique) à une évaluation plus épidémiologique formulée en termes de comorbidité et d'évaluation des troubles de la personnalité associés à l'alcoolodépendance [7]. De fait, le DSM (*Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*) reflète cette évolution puisque sa première édition de 1952 classait l'alcoolisme dans les troubles de la personnalité. Et ce n'est que dans la troisième édition (dans cette dimension multiaxiale qui le caractérise) que fut décrit le syndrome de dépendance séparément des troubles de la personnalité [7].

Ainsi est apparu sous la plume de divers auteurs (la plupart héritiers de Freud), la personnalité préalcoolique. Elle devait correspondre à un trouble de la personnalité spécifique, prédictif d'un risque majoré d'alcoolisme. À la fois facteur de risque et automédication, il devait exister un lien inextricable entre les caractéristiques de la personnalité, les symptômes psychiques initiaux (fixation orale, tendance dépressive et autodestructrice, homosexualité déniée ou masquée, carence narcissique) et les effets toxiques de l'alcool recherchés (les plus inhibés

recherchant les effets stimulants de l'alcool et les plus anxieux une action sédative) [7].

Ce modèle « symptomatique » proposait donc que l'usage de drogue ou d'alcool ne fût qu'un symptôme d'un trouble psychopathologique sous-jacent [1]. Fortement inscrite dans la culture psychiatrique de l'époque, la dépendance à l'alcool (ou à la drogue) ne pouvait plus être seulement un usage récréatif qui débordait. Le sujet alcoolodépendant était en souffrance et l'alcool était l'arbre qui cachait la forêt. Cette vision centrée sur la seule automédication a eu des avantages. Le premier fut de faire évoluer les concepts vers l'idée que la consommation problématique d'alcool était une maladie et non un problème de morale. Mais il eut également le regrettable effet d'augmenter les clivages entre les structures de soins : ce qui a eu pour effet de ne pas permettre au monde de la psychiatrie de se pencher sur les spécificités de la prise en charge de la dépendance en soi, alors même qu'elle était associée à une personnalité pathologique.

Dans le même esprit, les modèles cognitifs et comportementaux des addictions proposaient que l'abus ou la dépendance à l'alcool était un trouble du comportement, fruit d'une fausse croyance ou de schémas cognitifs erronés chez des individus prédisposés par leur personnalité pathologique [6, 8].

Mais lorsque le concept de maladie addictive sous-tendue par un modèle pharmacologique et social est apparu l'importance du rôle de la personnalité dans l'étiopathogénie des addictions a été naturellement relativisée [1]. Et le modèle biopsychosocial proposé par George Engel en 1977 est celui qui a eu le plus d'influence sur les théories actuelles [9]. Un modèle (repris en France par Claude Olievenstein) dans lequel ni le produit, ni l'individu, ni le contexte social ne pouvaient être prépondérants. Mais un modèle dans lequel la maladie addictive résultait de l'interdépendance de ces trois éléments. Une vision trivariée de l'addiction intégrant les éléments d'interaction et de dimension qui ont permis de sortir enfin des perspectives de causalité.

Traits de personnalité et alcool

Toutefois, le fait d'abandonner des modèles causalistes dans lesquels la personnalité avait un rôle majeur dans la constitution de l'addiction ne doit pas faire oublier l'idée qu'il peut exister des traits comportementaux caractéristiques liés à l'abus ou la dépendance à l'alcool. Par exemple, la tendance des enfants hyperactifs ou présentant des troubles des conduites à évoluer vers des conduites addictives (et en particulier vers l'addiction à l'alcool) [1]. Ou encore, les différences observées parmi la population des alcoolodépendants sur l'existence de consommations associées d'autres substances psychoactives (tenant compte de vulnérabilités génétiques) peuvent être en faveur d'un modèle explicatif fondé sur les troubles de la personnalité [10, 11].

En général on peut observer deux types d'approche concernant l'évaluation de la personnalité. Une approche catégorielle dans laquelle les études se sont intéressées principalement aux personnalités antisociale et borderline (groupe B du DSM) et une approche dimensionnelle dans laquelle c'est la mesure de la distribution normale des personnalités qui est étudiée [10]. Ainsi les traits de personnalité le plus communément retrouvés dans le cadre des troubles liés à l'alcool sont l'impulsivité et le neuroticisme (ce trait de personnalité caractérisé par une tendance persistante à l'expérience des émotions négatives).

L'impulsivité (également liée à la désinhibition) est un trait de personnalité qui comprend la recherche de sensations, l'agressivité et le psychoticisme (regroupant impulsivité, recherche de sensations, non-conformité, manque de limites, de socialisation et de responsabilités) [10, 12]. Il a été retrouvé une association entre une consommation problématique d'alcool et des hauts scores d'impulsivité. Mais il a été également retrouvé que l'impulsivité, les comportements antisociaux, les troubles des conduites et l'hyperactivité dans l'enfance et l'adolescence pouvaient être des facteurs prédictifs d'une future alcoolodépendance [13].

Des corrélations positives ont aussi été retrouvées entre la consommation d'alcool et les scores élevés à une échelle de recherche de sensations (particulièrement dans les items de désinhibition et de recherche de nouveauté) [14]. On comprend mieux pourquoi il est fréquent de retrouver des troubles de la personnalité qui comprennent ces items de trouble du contrôle des impulsions tels que les personnalités borderline et antisociale [15].

Le second trait de personnalité fréquemment associé avec l'alcoolodépendance est le neuroticisme. Les études montrent que les patients dépendants à l'alcool ont des scores significativement plus élevés que les témoins et qu'ils présentent souvent des symptômes dépressifs ou anxieux [12, 16]. Des résultats qui confortent l'idée d'une automédication par l'alcool, à ceci près que l'alcool consommé de façon massive et chronique est connu pour favoriser l'apparition de symptômes dépressifs.

Typologies de l'alcoolisme

C'est dans ce contexte que Cloninger avait proposé une typologie de l'alcoolisme dans lesquels les traits de personnalité jouaient un rôle important [17]. De nombreuses typologies de l'alcoolisme sont apparues au fil des années selon trois critères principaux, des critères comportementaux, multidimensionnels ou épidémiologico-cliniques [18]. La classification de Cloninger postule l'existence de trois dimensions de tempérament (recherche de nouveauté, évitement du danger, dépendance à la récompense) quantifiables par un instrument spécifique (*Tridimensionnal Personality Questionnaire* [TPQ]) dont les variations chez un sujet déterminent la forme clinique de l'alcoolisme [17]. Ainsi, l'alcoolisme de type I (le plus fréquent) est une forme à début tardif (après 20 ans) avec une évolution lente, des facteurs de risque environnementaux, peu d'antécédents familiaux au niveau des addictions et s'observe dans les deux sexes. En revanche, l'alcoolisme de type II (ou alcoolisme exclusivement masculin) est défini par un début précoce, une évolution rapide vers la dépendance avec des conséquences somatiques et sociales graves, une association fréquente aux conduites antisociales et aux polyconsommations. Il comporte des facteurs de risque génétiques et neuropsychologiques (TDAH dans l'enfance), souvent associé avec une personnalité antisociale, un niveau élevé de recherche de sensations et un faible niveau d'évitement du danger et de dépendance à la récompense [19].

D'autres typologies ont été proposées à commencer par celle de Jellinek qui utilisait des critères comportementaux [20]. Mais la typologie de Babor [21] différenciait deux types comme celle de Cloninger. Le type A est à début tardif, d'évolution lente et associé à peu de troubles psychopathologiques, de complications et de facteurs de risque dans l'enfance. Le type B en revanche est un alcoolisme au début précoce, à la dépendance plus sévère et plus souvent intégré dans une polytoxicomanie. Il présente également un alcoolisme familial plus fréquent et une comorbidité psychopathologique plus riche (notamment dès l'enfance avec des troubles des conduites) [21].

Zucker pour sa part proposait un modèle développemental différenciant l'alcoolisme « antisocial » (avec troubles des conduites dans l'enfance), l'alcoolisme « cumulatif développemental » (primaire, sous influence culturelle et à faible comorbidité psychiatrique), l'alcoolisme « affectif » (plus féminin et associé à des affects dépressifs) et l'alcoolisme « développemental limité » (alcoolisations massives avec possible évolution vers la rémission) [22]. Enfin, Moss et al. [23] ont présenté un modèle à cinq *clusters* utilisant les résultats de la NESARC (*National Epidemiological Survey on Alcohol and Related Conditions*). Ce modèle tient compte de beaucoup d'éléments tels que l'âge, le comportement antisocial, le modèle familial sur plusieurs générations, la fréquence des comorbidités, etc. Un modèle certes intéressant mais qui confirme l'idée qu'aucune de ces classifications ne parvient jamais réellement à refléter l'hétérogénéité des sujets ayant une consommation problématique d'alcool.

Force est de constater que l'ensemble de ces typologies perd de son intérêt si

l'on cherche à définir des stratégies thérapeutiques, toutefois cela ne doit pas nous empêcher de chercher des éléments spécifiques prédictifs, toujours utiles pour affiner les objectifs de soins.

Trouble de personnalité comorbide

Malgré cette volonté historique de trouver des liens entre personnalité et alcoolisme, il est aujourd'hui encore difficile d'avoir une estimation exacte des associations entre trouble de la personnalité et abus-dépendance à l'alcool.

Actuellement, la prévalence des troubles de personnalité chez les patients présentant une addiction à l'alcool est très variable puisqu'elle varie entre 22 et 40 % pour les taux les plus bas et 58 à 78 % pour les taux les plus hauts [1]. De telles variations sont à l'évidence dues à la variabilité des critères diagnostiques employés (DSM ou non), aux procédures de passation des échelles (autoquestionnaires ou hétéroquestionnaires), aux diagnostics d'addiction à l'alcool (abus ou dépendance ou les deux), mais également au type de patients étudiés (hospitalisés ou ambulatoires)… en général, les patients hospitalisés présentent plus de troubles de la personnalité que les patients suivis en ambulatoire [24].

Même si la littérature s'est beaucoup penchée sur les personnalités limites et antisociales (parce que ce sont souvent les plus fréquemment rencontrées), il faut savoir que tous les types de personnalité pathologique peuvent être rencontrés : dépendante, évitante, paranoïde, paranoïaque, autres… [1]. Et il est important de noter qu'il n'est pas rare de rencontrer plusieurs troubles par patients. Ainsi, Dejong et al. [25] retrouvaient que 78 % des sujets étudiés avaient au moins un trouble de la personnalité avec une moyenne de 1,8 trouble de personnalité par patient.

En population générale également, il n'est pas rare de retrouver des taux élevés de trouble de la personnalité associés à un usage problématique d'alcool. L'*Epidemiologic Catchment Area Study* (ECA 1980-1985) retrouvait 14,3 % de troubles de la personnalité (principalement antisociale) avec un début des consommations précoce, une évolution plus rapide et plus importante vers la maladie addictive avec des conséquences psychosociales marquées [26]. De même dans la *National Comorbidity Survey* (NCS 1990-1992), on retrouvait plus d'anxiété et de trouble de l'humeur associés à l'alcoolisme féminin alors qu'on retrouvait plus de trouble de la personnalité antisociale et d'abus de drogues associés à l'alcoolisme masculin [27]. La réplication de cette étude (2001-2003) montrait également que les six troubles de personnalité évalués étaient plus volontiers associés à l'abus-dépendance à l'alcool : avec un *odds ratio* de 10,3 pour le groupe B (histrionique, antisociale, narcissique, borderline), de 2 pour le groupe A (paranoïaque, schizoïde, schizotypique) et de 1,9 pour le groupe C (obsessionnelle compulsive, dépendante, évitante) [28].

L'étude la plus récente en population générale, la *National Epidemiological Survey on Alcohol and Related Disorders* (NESARC 2001-2002) rapporte que 28,6 % des sujets avec une consommation problématique d'alcool contemporaine avaient au moins un trouble de la personnalité et à l'inverse que 16,4 % des sujets ayant au moins un trouble de personnalité avaient une consommation problématique d'alcool [29, 30]. Les troubles de personnalité les plus représentés étaient les personnalités antisociale (12,3 %), obsessive et compulsive (12,1 %) et paranoïde (10,1 %) [30, 31]. La corrélation entre personnalité obsessive-compulsive, histrionique, antisociale et dépendance à l'alcool était nettement en faveur des femmes. À l'inverse, tout sujet présentant un trouble lié à l'alcool répondait plus fréquemment au diagnostic de personnalité histrionique, antisociale, dépendant et paranoïde [30].

Dans la deuxième vague de la NESARC, dans laquelle les troubles de la personnalité narcissique, schizotypique, borderline et post-traumatique ont été inclus, les résultats ont montré une prévalence (vie entière) non négligeable de personnalité narcissique (9,1 %), borderline (14,7 %) et schizotypique (8,4 %)

[31-33].

Ainsi, on le voit les résultats sont différents selon les populations choisies (entre population générale et population clinique). Et l'on ne peut que constater l'hétérogénéité des résultats en ce qui concerne les troubles de la personnalité retenus. De fait, les résultats les plus solides montrent une plus grande fréquence (seuls ou en association) des troubles de personnalité histrionique/dépendant, paranoïde, dépendant/paranoïde/obsessive compulsive, narcissique/évitant, antisociale, borderline et évitant/borderline chez les patients souffrant d'abus-dépendance à l'alcool [1].

Mais en population clinique également, l'hétérogénéité des résultats semble la règle. Même si les troubles de personnalité antisociale et borderline semblent fréquemment observés chez les patients dépendants à l'alcool et aux drogues, ce n'est pas toujours le cas dans des études plus récentes. Ainsi, dans leur revue rassemblant 52 études (de 1982 à 1994), Verheul et al. retrouvaient une moyenne de 18 % de personnalités antisociales (mini 1-maxi 52 %) et de 21 % de personnalités borderline (mini 4-maxi 66 %) [34]. Alors que des études européennes plus récentes donnent un aperçu plus varié. Echeburua et al. retrouvent que 44 % des patients alcooliques et 21 % des patients souffrant de troubles psychiatriques (contre 6,8 % des témoins) présentent un trouble de la personnalité comorbide, principalement obsessive compulsive (12 %), antisocial (7 %), paranoïde (7 %) et dépendant (7 %) [35]. Et Preuss et al. retrouvent sur un échantillon de plus de 1 000 patients alcoolodépendants hospitalisés que pratiquement 60 % d'entre eux présentaient un trouble de personnalité (principalement obsessive compulsive, borderline, narcissique et paranoïde). Les femmes étaient plus souvent diagnostiquées avec un trouble de personnalité borderline alors que les hommes étaient plus souvent catégorisés antisocial et narcissique [36].

Personnalité et alcool : trouble induit

En matière de comorbidité psychiatrique, la question des troubles induits reste entière. Elle est en effet d'une importance capitale dans le pronostic et la nature de la prise en charge. Par exemple, la symptomatologie dépressive fréquemment constatée lors des sevrages assistés disparaît régulièrement au cours de l'hospitalisation ou dans les semaines qui suivent grâce au seul fait de l'abstinence, et si un délire de jalousie persiste à l'arrêt de l'alcool, il est plus le fait d'un sujet dépendant à l'alcool avec une personnalité paranoïaque que d'un délire de jalousie induit.

Toutefois, il est reconnu que la prise chronique d'alcool peut entraîner des troubles affectifs, du caractère et des fonctions cognitives (plus particulièrement les fonctions exécutives au-delà des troubles de mémoire). C'est dans cet esprit que Fouquet proposait le terme d'« apsychognosie » défini par un état « marginal de mutilation fonctionnelle des instances psychiques supérieures avec libération concomitante des dispositifs instinctivo-affectifs les plus archaïques » [18].

En d'autres termes, les patients alcoolisés de façon chronique perdent avec le temps la capacité de se jauger ou de s'apprécier par rapport aux autres. Fouquet parlait de « détachement régressif » accompagné d'une altération des relations intersubjectives, un appauvrissement puis une perte du dialogue intérieur, une altération des relations à autrui (rugosité du contact) et inauthenticité des échanges. Cette régression affective est marquée par une exagération du narcissisme, un désintérêt progressif pour l'entourage familial malgré l'affirmation parfois théâtrale d'une revendication affective intense et de sentiments de rejet et d'abandon [18].

Aparté sur la personnalité antisociale

Ainsi que nous avons pu le constater au cours de ce chapitre et quelque soit le

point de vue dont on se place (psychiatrique ou addictologique), c'est l'association alcool et personnalité antisociale qui est la plus remarquable, mais aussi la plus intrigante lorsqu'on se plonge dans la clinique quotidienne d'un service d'addictologie. En effet, il s'agit d'un trouble de la personnalité assez rare en population générale alors qu'il est fortement représenté chez les alcoolodépendants. Mais au-delà de ce fait qui doit attirer notre attention sur le risque de trouble induit (l'alcool rend psychopathe) ou d'incidence mutuelle (être psychopathe augmente le risque de dépendance), il apparaît important d'évoquer un diagnostic différentiel que constitue celui du spectre des troubles liés à l'exposition fœtale à l'alcool.

La prévalence vie-entière de la personnalité psychopathique ou antisociale chez les alcoolodépendants est 10 fois supérieure à celle de la population générale [27]. Et certains auteurs dont Schuckit recommandent depuis plus de 10 ans une définition plus restrictive de ce trouble lorsqu'il s'applique a des individus présentant des problèmes antisociaux en lien avec l'alcool [37]. Le trouble psychopathique ou antisocial doit débuter avant l'âge de 15 ans, doit montrer un véritable mépris des droits d'autrui avec transgressions dans les domaines de la vie tels que la famille, l'école, la justice et les camarades. Ces problèmes doivent être apparus avant l'installation d'une dépendance à l'alcool ou aux drogues et doivent démontrer leur indépendance. Ce n'est que par la suite qu'ils présentent un risque plus élevé de polytoxicomanie et un parcours de délinquance et de violence.

Par ailleurs l'abord institutionnel est souvent l'occasion de révéler leur nature psychopathique qui est plus souvent délétère que bénéfique, au contraire d'autres patients au parcours similaire, pour qui les soins résidentiels apportent un cadre rassurant. Car en effet, la violence sous alcool n'est pas une caractéristique de la psychopathie, mais l'exposition précoce à l'alcool non plus. Car il existe une population au parcours de vie chaotique (rupture scolaire puis professionnelle, chômage, exclusion sociale), fréquemment incarcérée ou en proie à des problèmes judiciaires (violences physiques, agressions sexuelles…) présentant une dépendance précoce et massive à l'alcool (mais aussi à d'autres substances). Alors que leur parcours de vie ressemble fort à ceux des psychopathes, force est de constater que nous ne retrouvons qu'une grande immaturité quant à la culpabilité (avec le rejet sur les autres ou sur le système de façon projective), mais contrairement aux psychopathes nous ne constatons pas cette absence de remords caractéristique, ce manque d'empathie et ils ne perçoivent pas les autres comme unique objet de leur plaisir.

Cette population immature, dépendante de façon précoce, souvent précarisée ou au moins en rupture a été caractérisée par Lemoine en France, puis par Ann Streissguth et son équipe aux États-Unis grâce à des études de cohorte très révélatrices. Ces sujets exposés fœtalement à l'alcool ont été décrits d'abord par Lemoine en 1968. Ce syndrome d'alcoolisation fœtale associe un retard de croissance, des anomalies craniofaciales (microcéphalie, dysmorphie), des malformations d'organes et des atteintes du système nerveux central (morphologiques et fonctionnelles) se traduisant par des troubles de cognition, de communication, de mémoire, des fonctions exécutives, un déficit attentionnel, une hyperactivité, des troubles du comportement et des compétences sociales [38].

Mais force est de constater que tout n'est pas aussi caricatural et nous rencontrons plus fréquemment des sujets dont les séquelles sont plus discrètes. Et ce sont les études de cohorte qui nous ont permis de confirmer nos impressions cliniques sur ces patients au parcours si particulier. Ce que confirmaient Lemoine et al., qui écrivaient en 1992 dans leur étude du devenir de 105 cas de syndrome d'alcoolisation fœtale (SAF) (d'une série de 127 sujets diagnostiqués trente ans auparavant) que même chez des sujets indiscutablement exposés mais non dysmorphiques, le déficit intellectuel était constant ainsi que les troubles du comportement. Il ajoutait que « ces adultes sont instables, agités, leur dynamisme apparent masque un manque d'assurance et d'initiative, ils sont peureux, anxieux, dépressifs, parfois suicidaires » [39].

Ann Streissguth et son équipe ont publié régulièrement les résultats d'une

cohorte débutée en 1974 [40]. Sur 1 529 femmes enceintes, l'équipe a pu suivre 500 enfants à 11 occasions de 0 à 25 ans (soit 32 ans de suivi) au cours desquelles elle et son équipe ont effectué des mesures neuropsychologiques et psychocomportementales corrélées aux doses d'alcool en prénatal avec contrôle des données sociodémographiques, des autres substances. Sur le plan neuropsychologique, ils se sont particulièrement intéressés aux capacités attentionnelles, arithmétiques, à la mémoire visuo-spatiale, au quotient intellectuel et aux troubles psychiatriques présentés [40].

Mais l'équipe s'est également intéressée au devenir psychosocial de ces patients, dont nous avons résumé les principaux résultats dans le tableau 20.1 [41] montrant le parcours particulièrement difficile de ces patients. Et de fait, devant autant de comportements à risque (de l'exclusion du système scolaire au comportement sexuel inapproprié) on comprend qu'il y ait un véritable problème de diagnostic différentiel. Il nous appartient donc de rechercher à titre systématique dans quelle mesure ces patients trop rapidement diagnostiqués antisociaux ne présentent pas de troubles des fonctions exécutives et devraient plutôt bénéficier de programmes de remédiation cognitive, de soins addictologiques spécifiques et d'un suivi plus soutenu dans le cadre du maintien d'abstinence.

Tableau 20.1

Cohorte de Seattle [41] 473 EPA : 178 SAF, 295 EAF

Scolarité	43 % sont exclus du système scolaire70 % interrompent la scolarité
Justice	60 % des EPA de 12 ans et plus
IncarcérationInternement	60 % incarcération des 12 ans et plus30 % internement
Comportement sexuel inapproprié	45 % des 12 ans et plus65 % des adultes EAF
Abus de substances	30 % des 12 ans et plus53 % des EAF hommes70 % des EAF femmes
Logement	80 % ne sont pas indépendants
Emploi	80 % ont des difficultés d'emploi

EPA : exposition prénatale à l'alcool ; SAF : syndrome d'alcoolisation fœtale ; EAF : effets de l'alcool sur le fœtus

Le diagnostic de personnalité psychopathique ou antisociale repose trop souvent sur les comportements apparents qui sont partagés avec les patients EFA. Mais il faut bien rappeler ici que c'est la précocité de la violence et des comportements antisociaux, l'absence de remords et de culpabilité, la recherche d'aventure qui doit nous inciter à réévaluer notre diagnostic… au-delà de la nécessaire exploration neuropsychologique des fonctions exécutives.

Conclusion

Les études épidémiologiques montrent donc une importante prévalence de troubles de la personnalité en cas d'abus et de dépendance à l'alcool, les taux les plus élevés étant retrouvés en population clinique. L'idée d'une personnalité addictive ou d'une personnalité préalcoolique est aujourd'hui abandonnée au profit d'une vision plus globale dans laquelle différentes vulnérabilités entrent en

interaction sans pour autant qu'aucune n'ait la prépondérance sur les autres.

Ainsi, pouvons-nous retrouver tous les types de troubles de la personnalité mais devant de telles variations de prévalence, nous souhaitons attirer l'attention sur plusieurs biais. Tout d'abord, la problématique des outils choisis et de la qualité de l'évaluation (auto- ou hétéroquestionnaire), la population choisie, la surévaluation probable en raison de la présence fréquente de troubles de l'axe I en début de traitement. Mais concernant plus particulièrement l'importance de la personnalité antisociale, nous souhaitons également attirer l'attention sur deux points. Le premier est la fréquence de l'immaturité psychoaffective et de l'intolérance à la frustration qui peut entraîner une surestimation de ce trouble (alors qu'en pratique nous n'en retrouvons pas tous les critères… surtout chez des sujets se limitant à l'alcool, voire au cannabis). Le second point est l'importance de l'impact des troubles des fonctions exécutives sur l'expression clinique et le parcours de vie qui peut évoquer à tort des troubles psychopathiques ou antisociaux. L'importance trop souvent négligée de l'exposition fœtale à l'alcool (voire seulement précoce à l'enfance ou à l'adolescence) est à notre sens responsable de tels biais de surestimation. Une exploration anamnestique est insuffisante et nous ne pouvons que recommander des explorations neuropsychologiques des fonctions frontales et préfrontales qui sont souvent source de surprise. Les prises en charge conjointes au sein de réseaux constitués de collègues volontaires dans cette action seront un atout pour l'optimisation de la prise en charge de ces patients.

Références

1. Mellos E, Liappas I, Paparrigopoulos T. Comorbidity of personality disorders with alcohol abuse. *In Vivo*. 2010;24(5):761–769.
2. Verheul R. Co-morbidity of personality disorders in individuals with substance use disorders. *Eur Psychiatry*. 2001;16:274–282.
3. Moran P. Dangerous severe personality disorders – bad tidings from the UK. *Int J Soc Psychiatry*. 2002;181:62–66.
4. OMS (Organisation mondiale de la santé). *Lexicon of alcohol and drug terms*. Genève: OMS; 1995.
5. SAMHSA- Report to Congress on the Prevention and Treatment of Co-occurring Substance Abuse Disorders and Mental Disorders - 2002 (http://www.samhsa.gov/reports/congress2002/execsummary.htm#1).
6. Verheul R, Van de Brink W. Comorbidity of personality disorders and substance use disorders. In: Kranzler HR, Tinsley JA, eds. *Dual diagnosis and psychiatric treatment*. Marcel Dekker Inc 2004;261–317.
7. Adès J, Lejoyeux M. *Alcoolisme et psychiatrie Collection « Médecine et psychotherapie »*. Paris: Masson; 1997.
8. Beck AT, Wright FD, Newman CF, Liese BS. *Cognitive therapy of substance abuse*. New York: Guilford Press; 1993.
9. Engel GL. The need for a new medical model: a challenge for biomedicine. *Science*. 1977;196(4286):129–136.
10. Mulder RT. Alcoholism and personality. *Aust N Z J Psychiatry*. 2002;36:44–52.
11. Sher KJ, Trull TJ. Substance use disorder and personality disorder. *Curr Psychiatry Rep*. 2002;4:25–29.
12. Trull TJ, Waudby CJ, Sher KJ. Alcohol, tobacco and drug use disorders and personality disorders symptoms. *Exp Clin Psychopharmacol*. 2004;12(1):67–75.
13. Zernicke KA, Cantrell H, Finn PR, Lucas J. The association between earlier age of first drink, disinhibited personality, and externalizing psychopathology in young adults. *Addict Behav*. 2010;35:414–418.
14. Fromme K, de Wit H, Hutchison KE, et al. Biological and behavioral markers of alcohol sensitivity. *Alcohol Clin Exp Res*. 2004;28(2):247–256.

15. Rubio G, Jiménez M, Rodríguez-Jiménez R, et al. Varieties of impulsivity in males with alcohol dependence: the role of cluster-B personality disorder. *Alcohol Clin Exp Res*. 2007;31:1826–1832.
16. Tragesser SL, Sher KJ, Trull TJ, Park A. Personality disorder symptoms, drinking motives and alcohol use and consequences: cross-sectional and prospective mediation. *Exp Clin Psychopharmacol*. 2007;15(3):282–292.
17. Cloninger CR. Neurogenetic adaptation mechanisms in alcoholics. *Science*. 1987;236:410–416.
18. Wohl M, Adès J. Conduites alcooliques : épidémiologie et aspects cliniques. EMC (Elsevier Masson SAS), Psychiatrie, 37-398-A-30, 2009.
19. Cloninger CR, Sigvardsson S, Bohman M. Childhood personality predicts alcohol abuse in young adults. *Alcohol Clin Exp Res*. 1988;12:494–505.
20. Leggio L, Kenna GA, Fenton M, Bonenfant E, Swift RM. Typologies of alcohol dependence From Jellinek to genetics and beyond. *Neuropsychol Rev*. 2009;19:115–129.
21. Babor TF, Hofmann M, DelBoca FK, et al. Types of alcoholics I Evidence for an empirically derived typology based on indicators of vulnerability and severity. *Arch Gen Psychiatry*. 1992;49:599–608.
22. Zucker RA, Ellis DA, Fitzgerald HE. Developmental evidence for at least two alcoholisms I Biopsychosocial variation among pathways into symptomatic difficulty. *Ann N Y Acad Sci*. 1994;708:134–146.
23. Moss HB, Chen CM, Yi HY. Subtypes of alcohol dependence in a nationally representative sample. *Drug Alcohol Depend*. 2007;91(2-3):149–158.
24. Verheul R, Hartgers C, Van den Brink W, Koeter MW. The effect of sampling, diagnostic criteria and assessment procedures on the observed prevalence of DSM-III-R personality disorders among treated alcoholics. *J Stud Alcohol*. 1998;59(2):227–236.
25. DeJong CA, Van den Brinck W, Hartefeld FM, Van der Wielen EG. Personality disorders in alcoholics and drug addicts. *Compr Psychiatry*. 1993;34:87–95.
26. Regier DA, Farmer ME, Rae DS, et al. Comorbidity of mental disorders with alcohol and other drug abuse: results from the Epidemiological Catchment Area (ECA) study. *JAMA*. 1990;264:2511–2518.
27. Kessler RC, Crum RM, Warner LA, Nelson CB, Schulenberg J, Anthony JC. Lifetime co-occurrence of DSM-III-R alcohol abuse and dependence with other psychiatric disorders in the National Comorbidity Survey. *Arch Gen Psychiatry*. 1997;54(4):313–321.
28. Kessler RC, Chiu WT, Demler O, Walters EE. Prevalence, severity, and comorbidity of 12-month DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Arch Gen Psychiatry*. 2005;62:617–627.
29. Stinson FS, Grant BF, Dawson DA, Ruan WJ, Huang B, Saha T. Comorbidity between DSM-IV alcohol and specific drug use disorders in the United States: results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *Drug Alcohol Depend*. 2005;80(1):105–116.
30. Grant BF, Stinson FS, Dawson DD, Chou PS, Ruan JW, Pickering RP. Co-occurrence of 12-month alcohol and drug use disorders and personality disorders in the United States: results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *Alcohol Res Health*. 2006;29(2):121–131.
31. Stinson FS, Dawson DA, Goldstein RB, et al. Prevalence, correlates, disability, and comorbidity of DSM-IV narcissistic personality disorder: results from the Wave 2 National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *J Clin Psychiatry*. 2008;69(7):1033–1045.
32. Grant BF, Chou PS, Goldstein RB, et al. Prevalence, correlates, disability, and comorbidity of DSM- IV borderline personality disorder: results from the Wave 2 National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *J Clin Psychiatry*. 2008;69(4):533–545.

33. Pulay AJ, Stinson FS, Dawson DA, et al. Prevalence, correlates, disability, and comorbidity of DSM-IV schizotypal personality disorder: Results from the Wave 2 National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *Prim Care Companion J Clin Psychiatry*. 2009;11(2):53–67.
34. Verheul R, Van den Brink W, Hartgers C. Prevalence of personality disorders among alcoholics and drug addicts: an overview. *Eur Addict Res*. 1995;1(4):166–177.
35. Echeburua E, Bravo De Medina R, Aizpiri J. Alcoholism and personality disorders: An exploratory study. *Alcohol Alcohol*. 2005;40:323–326.
36. Preuss UW, Johann M, Fehr C, et al. Personality disorders in alcohol-dependent individuals: relationship with alcohol dependence severity. *Eur Addict Res*. 2009;15(4):188–195.
37. Schuckit MA. *Drug and alcohol abuse A clinical guide to diagnosis and treatment*. Fifth edition New York: Kluwer Academic/Plenum Publishers; 2000.
38. Chudley AE, Conry J, Cook JL, Loock C, Rosales T, LeBlanc N. Public Health Agency of Canada's National Advisory Committee on Fetal Alcohol Spectrum Disorder Fetal alcohol spectrum disorder: Canadian guidelines for diagnosis. *CMAJ*. 2005;172(5 Suppl):S1–S21.
39. Lemoine P, Lemoine PR. Avenir des enfants de mères alcooliques (étude de 105 cas retrouvés à l'âge adulte) et quelques constatations d'intérêt prophylactique. *Ann Pediatr (Paris)*. 1992;39(4):226–235.
40. Streissguth AP. Offspring Effects of Prenatal Alcohol Exposure from Birth to 25 Years: The Seattle Prospective Longitudinal Study. *J Clin Psychol Med Settings*. 2007;14:81–101.
41. Streissguth AP, Bookstein FL, Barr HM, Sampson PD, O'Malley K, Young JK. Risk factors for adverse life outcomes in fetal alcohol syndrome and fetal alcohol effects. *J Dev Behav Pediatr*. 2004;25(4):228–238.

21

Alcool et schizophrénie

A. Dervaux und X. Laqueille

Aspects épidémiologiques

Fréquence De L'abus Et De La Dépendance À L'alcool Chez Les Patients Schizophrènes

Une méta-analyse de 60 études a retrouvé une prévalence ponctuelle de l'abus/dépendance à l'alcool de 9,4 % dans des populations de patients schizophrènes issus de services cliniques [1]. Sur la vie entière, d'après les études épidémiologiques en population générale *Epidemiologic Catchment Area* [2] et *National Epidemiologic Survey of Alcohol and Related Conditions* (NESARC) [3] (McMillan), la fréquence de l'abus/dépendance à l'alcool chez les patients schizophrènes est élevée (tableau 21.1). En France, une étude a retrouvé une fréquence de l'abus/dépendance à l'alcool de 30 % au cours de leur vie (dont abus : 4 %) et de 21 % dans les 6 mois précédant l'étude [4, 5].

Tableau 21.1

Fréquence de l'abus et de la dépendance à l'alcool chez les patients schizophrènes

	Type d'étude	Critères	Fréquence vie-entière	
			Dépendance	Abus
Méta-analyse (Koskinen et al., 2009.) [1])	Méta-analyse Études cliniques	DSM-III R/ DSM-IV	20,6 %	–
ECA study, États-Unis (Regier et al., 1990 [2])	Population générale	DSM-III	24 %	9,7 %
NESARC study, États-Unis (McMillan et al., 2009 [3])	Population générale	DSM-IV	38,2 %	16,6 %

Fréquence De La Schizophrénie Chez Les Patients Alcoolodépendants

Dans l'étude ECA, parmi les sujets remplissant les critères d'abus ou dépendance à l'alcool, 3,8 % remplissaient aussi les critères de schizophrénie [2].

Aspects cliniques

Caractéristiques Sociodémographiques

Comme en population générale, l'alcoolodépendance est chez les patients schizophrènes plus fréquente chez les hommes que chez les femmes [5-7]. En revanche, il n'y a pas de différences entre patients avec ou sans alcoolodépendance pour l'âge, le niveau scolaire, le statut marital et le statut professionnel [5-7].

Autres Addictions Associées

Les autres addictions sont très fréquentes chez les patients schizophrènes alcoolodépendants. Par exemple, dans une étude française, 50 % d'entre eux avaient présenté également au cours de leur vie un abus/dépendance au cannabis, 6 % un abus/dépendance aux sédatifs, 18 % une polytoxicomanie avec abus/dépendance au cannabis et aux opiacés [5, 8].

Impact Des Conduites D'alcoolisation Sur La Symptomatologie Psychotique

Symptômes positifs

D'après plusieurs études longitudinales, la consommation d'alcool aggrave les symptômes positifs de la schizophrénie, en particulier les hallucinations, les idées délirantes, la méfiance, l'hostilité et la désorganisation de la pensée et du comportement [9-11]. En revanche, après sevrage, plusieurs études cas-témoins ont retrouvé des scores comparables entre patients avec ou sans abus/dépendance à l'alcool aux échelles d'évaluation des symptômes psychotiques, telle que la PANSS [5, 12]. Néanmoins, ces études sont limitées par le fait qu'elles ne prennent pas en compte les addictions associées dans l'analyse des résultats, ce qui peut induire un biais comme c'est le cas par exemple avec le cannabis [13].

Symptômes cognitifs

Plusieurs études cas-témoins ont retrouvé que les troubles cognitifs liés à la schizophrénie étaient aggravés chez les patients schizophrènes alcoolodépendants, par rapport aux patients sans addiction [14-18]. Ces altérations, en particulier de la mémoire de travail, de la concentration, des fonctions exécutives et de l'inhibition comportementale, induisent un handicap fonctionnel significatif après l'âge de 40 ans, pouvant notamment entraîner une perte d'autonomie [14, 18].

Alcool et stades évolutifs de la schizophrénie

Phase Prodromique Des Troubles Psychotiques

La consommation pathologique d'alcool débute généralement lors des prodromes de la schizophrénie et peut masquer le début des troubles psychotiques pendant plusieurs années. Par exemple, dans une étude allemande, l'abus/dépendance à l'alcool a débuté avant l'apparition du premier épisode psychotique chez 73 % des patients et avant la survenue d'autres signes prodromiques chez 33 % des patients [19]. Dans cette étude, l'abus/dépendance à l'alcool était inaugural dans 7 % des cas.

Premier Épisode Psychotique

La fréquence de l'abus/dépendance à l'alcool est déjà élevée lors du premier épisode psychotique : entre 11 et 40 %, avec une moyenne de 31 % sur les données de 12 études, comprenant 2 488 patients [5].

Impact de l'abus et de la dépendance à l'alcool sur la schizophrénie

Impact Sur L'évolution De La Schizophrénie

L'abus/dépendance à l'alcool est associé à une moindre compliance aux traitements [20], à une plus grande fréquence de syndromes extrapyramidaux induits par les traitements [21], à des rechutes [22] et des réhospitalisations plus fréquentes, y compris dans les services d'urgences [5, 6, 23, 24].

Comme en population générale, plusieurs études ont retrouvé chez les patients schizophrènes avec abus/dépendance à l'alcool une fréquence plus élevée de troubles dépressifs et anxieux, majoritairement induits par les conduites d'alcoolisation [10, 11, 14, 25]. Une étude longitudinale pendant un an a notamment retrouvé que près des deux tiers des patients avaient présenté des troubles dépressifs [26].

Les conduites suicidaires sont également plus fréquentes chez les patients schizophrènes alcoolodépendants [25, 27, 28], par exemple dans une étude française, 59 % des patients avec abus/dépendance à l'alcool avaient des antécédents de tentatives de suicide contre 24 % des patients sans addiction [5, 8]. La fréquence élevée des conduites suicidaires est liée aux troubles dépressifs associés [25], aux effets désinhibiteurs de la consommation d'alcool et au fait que suicide et abus de substance, sont associés à un facteur commun, l'impulsivité [5, 29].

Impact Neurobiologique Des Conduites D'alcoolisation Sur La Schizophrénie

Plusieurs études d'imagerie cérébrales en IRM ont retrouvé que les patients schizophrènes alcoolodépendants présentaient une perte de substance grise cérébrale plus marquée au niveau du cortex préfrontal, des régions antérosupérieures du cortex temporal, des structures pontiques et du cervelet par rapport aux patients schizophrènes sans addiction et par rapport aux patients alcoolodépendants sans troubles psychotiques [7, 30-32]. Ces anomalies, comparables à celles retrouvées chez les sujets contrôles alcoolodépendants non schizophrènes, pour des quantités ingérées d'alcool cinq fois plus faibles, suggèrent l'existence d'une vulnérabilité neurobiologique particulière aux effets toxiques de l'alcool dans la schizophrénie [30, 31].

Impact Somatique De L'alcoolodépendance Chez Les Patients Schizophrènes

L'impact somatique des conduites d'alcoolisation est également marqué chez les patients schizophrènes alcoolodépendants. Elles sont un facteur de risque majeur de mortalité prématurée [24, 33]. Les patients schizophrènes alcoolodépendants souffrent davantage d'affections somatiques que les patients sans addiction, en particulier d'hypertension artérielle, de bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO), d'hyperprolactinémie et d'affections coronariennes [34, 35]. Les conduites d'alcoolisation seraient en outre un facteur de risque de syndrome polydipsique [36].

Sur le plan neurologique, les troubles de l'équilibre sont plus fréquents que chez les patients alcoolodépendants non psychotiques [37]. Ces données n'ont cependant pas été retrouvées dans toutes les études [38]. Enfin, l'abus/dépendance à l'alcool semble favoriser les dyskinésies tardives induites par les neuroleptiques [39]. La gravité de ces conséquences est aggravée par le fait que les patients à double diagnostic rapportent peu leurs antécédents médicaux [40].

Conséquences Sociales De L'alcoolodépendance

Plusieurs études ont montré que, comme chez les patients non schizophrènes, l'abus/dépendance à l'alcool favorisait chez les patients schizophrènes les troubles du comportement, la désinsertion sociale et la perte du logement et les incarcérations [2, 6, 39, 41, 42]. Dans une étude longitudinale suédoise, l'alcool était le facteur de violence le plus important retrouvé chez les patients schizophrènes [43]. Plusieurs auteurs ont souligné que les conséquences psychiatriques et sociales survenaient avec de plus faibles quantités d'alcool dans cette population que chez les patients non schizophrènes [44].

Facteurs favorisant l'abus et la dépendance à l'alcool chez les patients schizophrènes

Contrairement au cannabis, aucune étude n'a retrouvé que la consommation d'alcool pouvait favoriser, déclencher ou précipiter les troubles schizophréniques. Les troubles psychotiques induits par l'alcool se résument aux syndromes confusionnels et aux cas, rares, d'hallucinoses de Wernicke, survenant après des périodes d'alcoolisation prolongées [45]. La fréquence élevée de l'abus/dépendance à l'alcool chez les patients schizophrènes est liée à une combinaison complexe de facteurs biologiques, psychologiques et sociaux.

Automédication

Les patients déclarent des raisons de boire similaires à ceux des sujets non schizophrènes : recherche de sensations agréables, facilitation de la sociabilité, évitement de l'ennui et moins fréquemment atténuer des symptômes anxieux ou dépressifs [42, 44]. Cependant, l'hypothèse d'une automédication à court terme de la symptomatologie psychotique par la consommation d'alcool a été soulevée. Une étude en temps réel a ainsi retrouvé que les patients schizophrènes consommaient de l'alcool après la survenue de symptômes psychotiques positifs tels que se sentir épié, qu'on lisait dans leurs pensées ou de posséder des pouvoirs spéciaux [46]. Ces effets sont transitoires : à long terme, la consommation d'alcool aggrave la symptomatologie psychotique.

Facteurs Familiaux

Une étude prospective a retrouvé que l'existence d'antécédents d'abus/dépendance chez les parents était prédictive d'abus/dépendance chez les patients schizophrènes [47].

Traits De Personnalité

Comme en population générale, certains traits de personnalité favorisent l'abus/dépendance à l'alcool chez les patients schizophrènes, en particulier l'impulsivité, la recherche de sensations, la recherche de nouveauté et les traits de

personnalité antisociaux [8, 48, 49].

Hypothèses Neurobiologiques

Certaines études ont retrouvé que l'alcoolodépendance survenait chez les sujets schizophrènes pour des quantités consommées plus faibles par rapport aux patients non schizophrènes, suggérant l'existence de facteurs neurobiologiques propres à la schizophrénie favorisant l'alcoolodépendance, mais d'autres études n'ont pas retrouvé ces résultats [7, 9]. Une étude expérimentale a retrouvé que l'intensité de l'euphorie induite par la consommation d'alcool était plus marquée chez les patients schizophrènes que chez les sujets contrôles, suggérant un risque accru d'abus et dépendance dans cette population [15]. Chambers et al. [50] et Green et al. [51] ont émis l'hypothèse d'anomalies cérébrales favorisant les conduites d'alcoolisation chez les patients schizophrènes : d'une part des anomalies des circuits liés à la récompense induite par la consommation et d'autre part des altérations du contrôle inhibiteur du cortex préfrontal sur la consommation [50, 52]. Ces hypothèses restent néanmoins à confirmer.

Facteurs Culturels

Dans certains pays où l'alcool est moins bien accepté culturellement, la fréquence des troubles liés à l'alcool chez les patients schizophrènes est moins élevée qu'en Europe ou aux États-Unis. Par exemple, dans une étude tunisienne, seulement 5 % des patients avaient consommé plus de 30 g d'alcool pur par jour de façon régulière et prolongée [53].

Aspects thérapeutiques

La sous-estimation des conduites addictives par les équipes psychiatriques et la sous-estimation des troubles psychiatriques par les équipes addictologiques justifient leur dépistage systématique [10, 54]. La grande majorité des auteurs ont souligné l'intérêt de traiter simultanément les troubles schizophréniques et les addictions [51, 55-57].

Traitements Antipsychotiques

Les études évaluant l'efficacité des antipsychotiques dans la schizophrénie ont systématiquement exclu les patients présentant des conduites addictives, limitant la portée des résultats chez les patients à double diagnostic. Quelques études préliminaires en ouvert ont suggéré que les patients schizophrènes réduisaient significativement leur consommation de substances, notamment d'alcool, avec des traitements antipsychotiques atypiques, en particulier l'aripiprazole, la clozapine, l'olanzapine, la quétiapine et la rispéridone [51, 55-62]. Cependant, cette efficacité reste à démontrer par des études spécifiques, randomisées en double aveugle contre placebo, portant sur de grands nombres de patients. Les études les plus robustes sont des études de cohorte évaluant la clozapine [61, 62].

Traitements Addictologiques

Des études en double aveugle contre placebo ont montré que la naltrexone, traitement de l'appétence à l'alcool était efficace et bien tolérée chez les patients schizophrènes [51, 56, 63]. Il n'y a en particulier pas d'aggravation de la symptomatologie psychotique [57, 63]. La prescription de disulfirame favorise des périodes d'abstinence prolongées chez les patients schizophrènes, sans complications psychiatriques, mais beaucoup de patients ont rapporté boire en dépit de la prise de ce médicament [64].

Les motivations à l'arrêt de la consommation d'alcool des patients schizophrènes et leurs capacités à modifier leurs habitudes sont plus faibles qu'en population générale [26]. Après sevrage, la prévention de la rechute est une étape essentielle, notamment la gestion des situations à risque et l'apprentissage des capacités à refuser les incitations à la consommation, surtout lorsqu'elle émane des proches et des pairs [65]. Compte tenu de leurs capacités psychosociales prémorbides meilleures, l'évolution psychosociale des patients à double diagnostic s'avère meilleure après sevrage que celui des patients sans antécédents d'addiction, y compris à long terme, comme l'ont montré Drake et al. dans une étude longitudinale sur 10 ans [66].

Conclusion

L'abus et dépendance à l'alcool concernent un patient schizophrène sur cinq environ, un sur trois sur la vie entière. Le profil des patients schizophrènes alcoolodépendants a plusieurs caractéristiques similaires à celles rencontrées chez les patients alcoolodépendants non psychotiques : surreprésentation du sexe masculin, fréquence élevée des addictions associées, en particulier au cannabis et niveaux élevés d'impulsivité, de recherche de sensations et de traits psychopathiques. En revanche, il existe des spécificités chez ces patients, en particulier une sensibilité aux effets de l'alcool plus importante qu'en population générale. Les conduites d'alcoolisation aggravent l'évolution de la schizophrénie, en particulier aggravation de la symptomatologie positive et cognitive et de l'évolution psychosociale. En revanche, traités, l'évolution symptomatique des patients à double diagnostic est favorable, pouvant être meilleure que les patients sans addiction.

Références

1. Koskinen J, Löhönen J, Koponen H, Isohanni M, Miettunen J. Prevalence of alcohol use disorders in schizophrenia--a systematic review and meta-analysis. *Acta Psychiatr Scand*. 2009;120(2):85–96.
2. Regier DA, Farmer ME, Rae DS, et al. Comorbidity of mental disorders with alcohol and other drug abuse Results from the Epidemiologic Catchment Area (ECA) study. *JAMA*. 1990;264(19):2511–2518.
3. McMillan KA, Enns MW, Cox BJ, Sareen J. Comorbidity of Axis I and II mental disorders with schizophrenia and psychotic disorders: findings from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *Can J Psychiatry*. 2009;54(7):477–486.
4. Dervaux A, Bayle FJ, Krebs MO. Substance misuse among people with schizophrenia: similarities and differences between the UK and France. *Br J Psychiatry*. 2002;180:381.
5. Dervaux A, Bayle FJ, Laqueille X, et al. Validity of the CAGE questionnaire in schizophrenic patients with alcohol abuse and dependence. *Schizophr Res*. 2006;81:151–155.
6. Osher FC, Drake RE, Noordsy DL, et al. Correlates and outcomes of alcohol use disorder among rural outpatients with schizophrenia. *J Clin Psychiatry*. 1994;55:109–113.
7. Sullivan EV, Deshmukh A, Desmond JE, et al. Contribution of alcohol abuse to cerebellar volume deficits in men with schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry*. 2000;57:894–902.
8. Dervaux A, Laqueille X, Bourdel MC, Olié JP, Krebs MO. Impulsivity and sensation seeking in alcohol abusing patients with schizophrenia. *Front Psychiatry*. 2010;1:135.
9. Kovasnay B, Fleischer J, Tanenberg-Karant M, Jandorf L, Miller AD, Bromet E. Substance use disorder and the early course of illness in schizophrenia and affective psychosis. *Schizophr Bull*. 1997;23:195–201.

10. Harrison I, Joyce EM, Mutsatsa SH, et al. Naturalistic follow-up of co-morbid substance use in schizophrenia: the West London first-episode study. *Psychol Med*. 2008;38(1):79–88.
11. Turkington A, Mulholland CC, Rushe TM, et al. Impact of persistent substance misuse on 1-year outcome in first-episode psychosis. *Br J Psychiatry*. 2009;195(3):242–248.
12. Dixon L. Dual diagnosis of substance abuse in schizophrenia: prevalence and impact on outcomes. *Schizophr Res*. 1999;35:S93–S100.
13. Dubertret C, Bidard I, Ades J, Gorwood P. Lifetime positive symptoms in patients with schizophrenia and cannabis abuse are partially explained by co-morbid addiction. *Schizophr Res*. 2006;86:284–290.
14. Bowie CR, Serper MR, Riggio S, Harvey PD. Neurocognition, Symptomatology, and Functional Skills in Older Alcohol-Abusing Schizophrenia Patients. *Schizophr Bull*. 2005;31:175–182.
15. D'Souza DC, Gil RB, Madonick S, et al. Enhanced Sensitivity to the Euphoric Effects of Alcohol in Schizophrenia. *Neuropsychopharmacology*. 2006;31:2767–2775.
16. Manning V, Betteridge S, Wanigaratne S, Best D, Strang J, Gossop M. Cognitive impairment in dual diagnosis inpatients with schizophrenia and alcohol use disorder. *Schizophr Res*. 2009;114(1-3):98–104.
17. Mohamed S, Bondi MW, Kasckow JW, Golshan S, Jeste DV. Neurocognitive functioning in dually diagnosed middle aged and elderly patients with alcoholism and schizophrenia. *Int J Geriatr Psychiatry*. 2006;21(8):711–718.
18. Thoma RJ, Hanlon FM, Miller GA, et al. Neuropsychological and sensory gating deficits related to remote alcohol abuse history in schizophrenia. *J Int Neuropsychol Soc*. 2006;12:34–44.
19. Buhler B, Hambrecht M, Loffler W, an der Heiden W, Hafner H. Precipitation and determination of the onset and course of schizophrenia by substance abuse--a retrospective and prospective study of 232 population-based first illness episodes. *Schizophr Res*. 2002;54:243–251.
20. Ascher-Svanum H, Zhu B, Faries D, Lacro JP, Dolder CR. A prospective study of risk factors for nonadherence with antipsychotic medication in the treatment of schizophrenia. *J Clin Psychiatry*. 2006;67(7):1114–1123.
21. Zhornitsky S, Stip E, Pampoulova T, et al. Extrapyramidal symptoms in substance abusers with and without schizophrenia and in nonabusing patients with schizophrenia. *Mov Disord*. 2010;25(13):2188–2194.
22. Alvarez-Jimenez M, Priede A, Hetrick SE, et al. Risk factors for relapse following treatment for first episode psychosis: A systematic review and meta-analysis of longitudinal studies. *Schizophr Res*. 2012;139(1-3):116–128.
23. Opsal A, Clausen T, Kristensen O, Elvik I, Joa I, Larsen TK. Involuntary hospitalization of first-episode psychosis with substance abuse during a 2-year follow-up. *Acta Psychiatr Scand*. 2011;124(3):198–204.
24. Schmidt LM, Hesse M, Lykke J. The impact of substance use disorders on the course of schizophrenia-A 15-year follow-up study Dual diagnosis over 15 years. *Schizophr Res*. 2011;130(1-3):228–233.
25. Bartels SJ, Drake RE, McHugo GJ. Alcohol abuse, depression, and suicidal behavior in schizophrenia. *Am J Psychiatry*. 1992;149:394–395.
26. Margolese HC, Carlos Negrete J, Tempier R, Gill K. A 12-month prospective follow-up study of patients with schizophrenia-spectrum disorders and substance abuse: changes in psychiatric symptoms and substance use. *Schizophr Res*. 2006;83:65–75.
27. Barak Y, Baruch Y, Achiron A, Aizenberg D. Suicide attempts of schizophrenia patients: a case-controlled study in tertiary care. *J Psychiatr Res*. 2008;42(10):822–826.
28. Barrett EA, Sundet K, Faerden A, et al. Suicidality before and in the early phases of first episode psychosis. *Schizophr Res*. 2010;119(1-3):11–17.
29. Gut-Fayand A, Dervaux A, Olié JP, Lôo H, Poirier MF, Krebs MO.

Substance abuse and suicidality in schizophrenia: a common risk factor linked to impulsivity. *Psychiatry Res*. 2001;102:65–72.
30. Mathalon DH, Pfefferbaum A, Lim KO, Rosenbloom MJ, Sullivan EV. Compounded brain volume deficits in schizophrenia-alcoholism comorbidity. *Arch Gen Psychiatry*. 2003;60:245–252.
31. Sullivan EV, Rosenbloom MJ, Serventi KL, Deshmukh A, Pfefferbaum A. Effects of Alcohol Dependence Comorbidity and Antipsychotic Medication on Volumes of the Thalamus and Pons in Schizophrenia. *Am J Psychiatry*. 2003;160:1110–1116.
32. Welch KA, McIntosh AM, Job DE, et al. The impact of substance use on brain structure in people at high risk of developing schizophrenia. *Schizophr Bull*. 2011;37(5):1066–1076.
33. Honkonen H, Mattila AK, Lehtinen K, Elo T, Haataja R, Joukamaa M. Mortality of Finnish acute psychiatric hospital patients. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol*. 2008;43(8):660–666.
34. Batki SL, Meszaros ZS, Strutynski K, et al. Medical comorbidity in patients with schizophrenia and alcohol dependence. *Schizophr Res*. 2009;107(2-3):139–146.
35. Lawford BR, Barnes M, Connor JP, Heslop K, Nyst P, Young RM. Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT) scores are elevated in antipsychotic-induced hyperprolactinaemia. *J Psychopharmacol*. 2012;26(2):324–329.
36. Poirier S, Legris G, Tremblay P, et al. Schizophrenia patients with polydipsia and water intoxication are characterized by greater severity of psychotic illness and a more frequent history of alcohol abuse. *Schizophr Res*. 2010;118(1-3):285–291.
37. Sullivan EV, Rosenbloom MJ, Pfefferbaum A. Balance and Gait Deficits in Schizophrenia Compounded by the Comorbidity of Alcoholism. *Am J Psychiatry*. 2004;161:751–755.
38. Ho BC, Mola C, Andreasen NC. Cerebellar dysfunction in neuroleptic naive schizophrenia patients: clinical, cognitive, and neuroanatomic correlates of cerebellar neurologic signs. *Biol Psychiatry*. 2004;55:1146–1153.
39. Duke PJ, Pantelis C, Barnes TRE. South Wesminster schizophrenia survey Alcohol use and its relationship to symptoms, tardive dyskinesia and illness onset. *Br J Psychiatry*. 1994;164:630–636.
40. Meszaros ZS, Dimmock JA, Ploutz-Snyder R, et al. Accuracy of self-reported medical problems in patients with alcohol dependence and co-occurring schizophrenia or schizoaffective disorder. *Schizophr Res*. 2011;132(2-3):190–193.
41. Meydan J, Liu X, Hasin D. Alcohol and drug use in schizophrenia as predictors of functional impairment. *Schizophr Res*. 2005;77:105–106.
42. Mueser KT, Yarnold PR, Levinson DF, et al. Prevalence of substance abuse in schizophrenia: demographic and clinical correlates. *Schizophr Bull*. 1990;16:31–56.
43. Fazel S, Långström N, Hjern A, Grann M, Lichtenstein P. Schizophrenia, substance abuse, and violent crime. *JAMA*. 2009;301(19):2016–2023.
44. Drake RE, Mueser KT. Co-occuring alcohol use disorders and schizophrenia. *Alcohol Res Health*. 2002;26:99–102.
45. Perälä J, Kuoppasalmi K, Pirkola S, et al. Alcohol-induced psychotic disorder and delirium in the general population. *Br J Psychiatry*. 2010;197(3):200–206.
46. Swendsen J, Ben-Zeev D, Granholm E. Real-time electronic ambulatory monitoring of substance use and symptom expression in schizophrenia. *Am J Psychiatry*. 2011;168(2):202–209.
47. Jones RM, Lichtenstein P, Grann M, Långström N, Fazel S. Alcohol use disorders in schizophrenia: a national cohort study of 12,653 patients. *J Clin Psychiatry*. 2011;72(6):775–779.
48. Mueser KT, Drake RE, Wallach MA. Dual diagnosis: a review of

etiological theories. *Addict Behav*. 1998;23:717–734.
49. Kim JH, Kim D, Park SH, Lee HB, Chung EK. Novelty-seeking among schizophrenia patients with comorbid alcohol abuse. *J Nerv Ment Dis*. 2007;195(7):622–624.
50. Chambers RA, Krystal JH, Self DW. A neurological basis for substance abuse comorbidity in schizophrenia. *Biol Psychiatry*. 2001;50:71–83.
51. Green AI, Noordsy DL, Brunette MF, O'Keefe C. Substance abuse and schizophrenia: pharmacotherapeutic intervention. *J Subst Abuse Treat*. 2008;34(1):61–71.
52. Krystal JH, D'Souza DC, Gallinat J, et al. The vulnerability to alcohol and substance abuse in individuals diagnosed with schizophrenia. *Neurotox Res*. 2006;10(3-4):235–252.
53. Laqueille X, Ghodhbane S, Nacef F, et al. Tobacco, alcohol and cannabis use in Tunisian patients with schizophrenia. *Schizophr Res*. 2008;98(1-3):327–328.
54. de Beaurepaire R, Lukasiewicz M, Beauverie P, et al. Comparison of self-reports and biological measures for alcohol, tobacco, and illicit drugs consumption in psychiatric inpatients. *Eur Psychiatry*. 2007;22(8):540–548.
55. Green AI. Schizophrenia and comorbid substance use disorder: effects of antipsychotics. *J Clin Psychiatry*. 2005;66(Suppl 6):21–26.
56. Lubman DI, King JA, Castle DJ. Treating comorbid substance use disorders in schizophrenia. *Int Rev Psychiatry*. 2010;22(2):191–201.
57. Wobrock T, Soyka M. Pharmacotherapy of schizophrenia with comorbid substance use disorder--reviewing the evidence and clinical recommendations. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*. 2008;32(6):1375–1385.
58. Dervaux A, Laqueille X. Profil clinique et évolutif des patients schizophrènes alcoolodépendants. *Alcoologie et Addictologie*. 2007;29(2):123–130.
59. Dervaux A, Cazali J. Clozapine and amisulpride in refractory schizophrenia and alcohol dependence. *J Clin Psychopharmacol*. 2007;27(5):514–516.
60. Kelly TM, Daley DC, Douaihy AB. Treatment of substance abusing patients with comorbid psychiatric disorders. *Addict Behav*. 2012;37(1):11–24.
61. Wobrock T, Soyka M. Pharmacotherapy of patients with schizophrenia and substance abuse. *Expert Opin Pharmacother*. 2009;10(3):353–367.
62. Zhornitsky S, Rizkallah E, Pampoulova T, et al. Antipsychotic agents for the treatment of substance use disorders in patients with and without comorbid psychosis. *J Clin Psychopharmacol*. 2010;30(4):417–424.
63. Petrakis IL, Nich C, Ralevski E. Psychotic spectrum disorders and alcohol abuse: a review of pharmacotherapeutic strategies and a report on the effectiveness of naltrexone and disulfiram. *Schizophr Bull*. 2006;32(4):644–654.
64. Mueser KT, Noordsy DL, Fox L, Wolfe R. Disulfiram treatment for alcoholism in severe mental illness. *Am J Addict*. 2003;12:242–252.
65. Carey KB, Leontieva L, Dimmock J, Maisto SA, Batki SL. Adapting Motivational Interventions for Comorbid Schizophrenia and Alcohol Use Disorders. *Clin Psychol (New York)*. 2007;14(1):39–57.
66. Drake RE, McHugo GJ, Xie H, Fox M, Packard J, Helmstetter B. Ten-year recovery outcomes for clients with co-occurring schizophrenia and substance use disorders. *Schizophr Bull*. 2006;32:464–473.

22

Alcool et comorbidités addictives

R. Zarmdini, L. Karila und M. Reynaud

La comorbidité homotypique est définie par la co-occurrence de troubles liés à la consommation de deux substances psychoactives (SPA). Elle constitue un problème de santé publique ayant des conséquences graves sanitaires, aussi bien somatiques que psychiques, sociales et économiques. Au sein de la population française, compte tenu de la faible prévalence d'usage de la plupart des produits, l'étude des consommations se limite à l'association d'alcool, de tabac et de cannabis. En revanche, l'observation des phénomènes de comorbidité auprès de groupes d'usagers de drogues pris en charge concerne l'ensemble des produits licites et illicites. Nous avons choisi de restreindre le champ de notre étude aux personnes consommant deux SPA, de façon simultanée, et ayant, dans le cas d'au moins l'une de ces conduites, un abus ou une dépendance à une SPA.

Alcool et addictions aux produits

Données Générales

En population générale, les personnes dépendantes à une substance ont 7 fois plus de risque de développer une dépendance à une autre substance [1]. Une interaction simultanée existe entre les consommations pathologiques d'alcool et d'autres produits, d'une façon significative [2]. Dans les populations d'alcoolodépendants, il existe 20 fois plus d'abus d'autres substances que dans la population générale. Selon l'étude *National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions* (NESARC), 1,1 % des alcoolodépendants présentait une comorbidité addictive au cours des 12 derniers mois [2]. Sur une vie entière, cette prévalence variait de 64 à 96 % [3, 4].

Les comorbidités les plus fréquentes étaient l'abus/dépendance au cannabis (9,9 %), l'abus/dépendance à la cocaïne (2,5 %) et l'abus/dépendance aux opiacés (2,4 %). Les associations les plus fortes s'observaient en premier lieu avec la cocaïne et d'autres psychostimulants puis avec les opiacés, le cannabis, les tranquillisantsBenzodiazépiness" [2].

Dans les populations d'usagers de drogues, la prévalence de la comorbidité avec un abus/dépendance à l'alcool était plus importante, estimée à 67,7 %. Elle était uniformément élevée pour chaque drogue : 100 % chez les dépendants aux hallucinogènes, 89,4 % chez les dépendants à la cocaïne, 77,6 % chez les dépendants aux amphétamines, 74 % chez les dépendants aux opiacés, 67,9 % chez les dépendants au cannabis, 43 % chez les dépendants aux tranquillisants. La prévalence des troubles liés à l'alcool était significativement plus importante chez

les consommateurs ayant un abus/dépendance aux drogues que chez les consommateurs occasionnels [2].

La comorbidité homotypique est fréquente et semble venir de facteurs communs aux deux problèmes selon plusieurs études [1, 2, 5]. Le risque de comorbidité addictive à l'alcoolodépendance est lié à la sévérité de la dépendance à l'alcool, à la survenue sur la vie entière d'un trouble psychiatrique (trouble anxieux généralisé, anxiété socialePhobie sociale", trouble panique, épisode dépressif majeur, trouble du comportement, etc.), d'une infection sexuellement transmissible ou de problèmes judiciaires. Par ailleurs, les personnes ayant une dépendance développent une vulnérabilité psychologique et des modèles comportementaux les exposant aux risques de dépendance à d'autres substances psychoactives [6].

Cannabis

L'alcool et le cannabis sont les deux substances les plus fréquemment utilisées en coconsommation dans la population générale [7], dans les deux sexes [8].

Sur un échantillon de patients consultant pour une prise en charge de consommation de cannabis dans un centre français [9], 14 % avaient un abus ou une dépendance à l'alcool constituant, après le tabac, le principal produit simultanément consommé sur la vie entière. L'association des deux produits est motivée par l'intensification mutuelle des effets positifs subjectifs et psychomoteurs, secondaire à l'augmentation du taux sanguin du tétrahydrocannabinol (THC) par l'éthanol.

Les problèmes posés par leur consommation simultanée sont l'augmentation du risque d'évolution vers une dépendance [10], la majoration de leurs conséquences négatives tant physiques que psychologiques, avec de graves répercussions au niveau de l'insertion sociale, ainsi que la réduction de chances de réussite d'abstinence [11].

Cocaïne

Chez les sujets abuseurs ou dépendants à la cocaïne, l'alcool est utilisé pour augmenter et prolonger la sensation d'euphorie subjective, pour gérer les *craving* en cocaïne, les symptômes négatifs de la phase de « descente » ainsi que pour procurer une impression subjective de contrôle des consommations de cocaïne [12].

Le risque de consommation importante d'alcool est significativement majoré par la consommation de cocaïne, par les *craving* intenses en cocaïne, quelle que soit sa forme (chlorhydrate, base) et par l'impression de perdre le contrôle des consommations [12].

Par rapport aux consommateurs de crack ou de *freebase*, les consommateurs de chlorhydrate de cocaïne (poudre) rapportent une fréquence de consommation d'alcool significativement supérieure ainsi qu'une durée de consommation significativement plus longue [13].

Par ailleurs, la consommation concomitante des deux produits augmente le risque d'intoxication aiguë à la cocaïne, de cardiotoxicité (syndrome coronarien aigu, troubles du rythme) et de neurotoxicité dû à la formation du métabolite actif cocaéthylène, plus toxique et à l'effet physiologique plus prolongé que ceux de la cocaïne [14].

Autres Psychostimulants

L'effet de l'alcool sur la 3,4-méthylène-dioxy-N-méthylamphétamine (MDMA) dépend de plusieurs facteurs dont l'intervalle entre les prises, la dose de l'alcool et le milieu environnemental [15]. Il a été suggéré que l'ingestion d'alcool avant celle de psychostimulants (amphétamines, ecstasy ou MDMA) augmentait la concentration plasmatique de ces produits [16].

La MDMA et l'alcool prolongent la durée de l'euphorie et le sentiment de bien-être par rapport à l'effet de chaque produit consommé isolément. Cette combinaison toxique permet de gérer la « descente » ou le *come down* faisant suite à la consommation de MDMA [15]. Les sujets, sous l'emprise d'alcool et de MDMA, sont plus en alerte par rapport aux non consommateurs, bien que leur exactitude psychomotrice soit considérablement affaiblie [17].

Chez les consommateurs d'ecstasy, la consommation d'alcool est significativement plus importante que celle des non-consommateurs. Cette consommation ne diffère pas significativement entre un consommateur novice, modéré ou important [18].

Généralement, cette comorbidité addictive expose à la multiplication des complications propres à chaque produit. En effet, les personnes ayant une comorbidité addictive aux psychostimulants sont davantage sujettes aux risques d'émergence de complications dues à l'alcool, de rechutes, de mauvaise observance aux soins, de problèmes relationnels (couple, famille, amis), de comportements impulsifs violents, de relations sexuelles non désirées ou non protégées [19], de transmission d'infections sexuellement transmissibles (IST) et d'incarcération par rapport à ceux n'ayant qu'une seule dépendance [20]

Il existe une augmentation significative des symptômes psychiatriques sur la vie entière (dépression, anxiété, hallucinations, troubles cognitifs, idées suicidaires et tentatives de suicide) chez les sujets dépendants à la cocaïne abuseurs ou dépendants à l'alcool comparativement aux sujets sans problème d'alcool [19].

Tabac

Chez les sujets alcoolodépendants, la prévalence de la dépendance à la nicotine est de 48 %. Cette comorbidité addictive constitue un problème de santé publique puisqu'elle augmente la prévalence de beaucoup troubles psychiatriques (troubles anxieux, trouble de l'humeur par exemple) et des troubles addictifs [20].

Un effet synergique avec renforcement à la fois positif et négatif des effets est constaté lors d'une consommation simultanée des deux produits. En effet, cette consommation augmente significativement la sensation de plaisir mutuel et le *craving* aux deux produits [21].

La probabilité de fumer et de consommer de l'alcool est fortement liée à la sévérité de la dépendance à chaque produit [20], sachant que les consommateurs d'alcool sont plus susceptibles de fumer des cigarettes que les sujets abstinents et que les fumeurs rapportent des consommations d'alcool plus importantes que celles des non-fumeurs [22].

Les sujets fumeurs, ayant un trouble lié à l'usage d'alcool, sont plus anxieux, rapportent plus de conséquences négatives liées à l'alcool et de signes de sevrage [23]. Ils demandent moins de prise en charge addictologique, comparés aux non-fumeurs et aux anciens fumeurs [24]. Lors d'une prise en charge addictologique, les sujets fumeurs, ayant un trouble lié à l'usage d'alcool, comparés aux alcooliques non fumeurs, présentent plus de signes de sevrage en alcool. Ces derniers sont plus intenses avec une tension artérielle plus élevée et un rythme cardiaque plus accéléré lors du sevrage thérapeutique [25].

Opiacés

La consommation précoce d'alcool pendant l'adolescence est un indicateur d'apparition à l'âge adulte d'abus/de dépendance à l'héroïne et d'une initiation d'injection d'héroïne précoce [26]. La dépendance à l'alcool, majoritairement présente avant l'accès aux centres de soins, est associée à plus d'années d'échanges de seringues, d'abus de drogue et d'alcool et des posologies de méthadone plus faibles [27]. Ceci peut s'expliquer par le fait que les sujets substitués et ayant une alcoolodépendance se soucient moins des conséquences négatives de l'alcool que de l'impact minimum des soins [28].

Au sein des populations sous traitement de substitution, la fréquence de

l'alcoolodépendance est de 37 % ± 10 % sur la vie entière [29] (significativement plus présente chez les hommes) [30]. Un traitement de substitution à dose efficace réduit les *craving* en alcool et la quantité quotidienne consommée. La prise en charge de cette comorbidité est d'une grande complexité, d'une part à cause des complications somatiques et infectieuses et le risque d'évolution rapide vers une cirrhose, et d'autre part à cause du risque de développer une dépendance à une drogue [31].

La polyaddiction, en particulier lorsque l'alcool est présent, est un facteur de risque d'overdose. Ce risque est plus élevé lors d'une consommation d'héroïne après consommation d'alcool, et non l'inverse [32]. Cette association explique le décès de 20,3 % de patients dépendants aux opiacés, substitués et de 72 % des usagers d'héroïne [33].

Benzodiazépines (BZD) Et Apparentés

Un lien temporel entre l'utilisation d'alcool et de médicaments tranquillisants a été montré, illustrant une relation forte entre les consommations actuelles de médicaments tranquillisants et les problèmes d'alcool. Les sujets ayant des problèmes d'alcool pourraient être plus vulnérables à l'abus de BZD, même chez ceux n'ayant jamais pris de traitement médicamenteux de ce type [34].

Il est capital de porter une attention particulière sur le rôle potentiel d'une prescription de BZD chez des patients ayant une dépendance actuelle ou ancienne à l'alcool car il existe un risque important de développer une comorbidité addictive aux BZD.

Alcool et addictions comportementales

Jeu Pathologique

L'alcool est fréquemment utilisé par les joueurs, aussi bien en population générale qu'en population de patients souffrant de troubles psychiatriques ou addictifs.

En France, une étude menée auprès de 2 790 patients recrutés dans des centres de soins addictologiques, a noté une prévalence élevée de joueurs pathologiques (6,5 %) et de joueurs problématiques (12,5 %), significativement plus fréquente chez les hommes [35].

En population générale, la fréquence de la dépendance à l'alcool chez les joueurs pathologiques varie de 14,4 % [36] à 47,7 % [37]. L'association entre les deux pathologies est forte [37]. Sa fréquence est significativement plus importante que dans la population générale ainsi que chez les joueurs non problématiques (3,2 %) [36].

Par ailleurs, la coexistence du jeu pathologique et d'une alcoolodépendance est prédictive d'une sévérité des troubles addictifs. L'âge de début des troubles liés à l'usage d'alcool est plus précoce [38], la durée d'évolution de l'alcoolodépendance est plus importante [39] avec des rechutes plus rapides chez la population des joueurs pathologiques [40]. Une relation directe entre la quantité d'argent dépensé pour le jeu et la fréquence d'utilisation de la substance a été constatée [38]. Par exemple, les participants qui avaient dépensé entre 7 et 35 dollars par semaine dans un jeu de hasard étaient presque trois fois plus susceptibles de boire plus d'un verre par jour. L'association s'est révélée significativement plus forte pour des sommes plus élevées. Une influence des troubles addictifs sur l'évolution du jeu pathologique a été constatée. Il existe des formes de jeu plus sévères chez les sujets ayant des antécédents d'abus de substances, avec une augmentation du temps passé à jouer ainsi que des prises de risque dans le jeu pour les joueurs pathologiques consommant de l'alcool pendant le jeu, à l'opposé des joueurs récréatifs [41].

L'association importante entre les deux pathologies est diversement expliquée. Elle peut être liée à des prédispositions génétiques, psychologiques,

tempéramentales, environnementales et sociales qui peuvent influer sur le développement et l'entretien des troubles addictifs [42].

Troubles Du Comportement Alimentaire (TCA)

Les TCA sont fréquemment associés à des conduites alcooliques, l'alcool étant consommé pour faciliter les purges et pour apaiser la sensation de faim. L'usage excessif d'alcool est plus important chez les boulimiques que chez les anorexiques restrictives [43]. Dans 32 % des cas, le trouble lié à l'usage d'alcool précédait le TCA et dans 23 % des cas les deux troubles survenaient en même temps [44]. Le risque de tentative de suicide, de suicide réussi, de morbidité et de mortalité au sein de cette population est majoré par la comorbidité alcoolique. L'impulsivité, une automédication par l'alcool des symptômes dépressifs, de l'anxiété sociale et de la culpabilité faisant suite aux crises boulimiques, un dysfonctionnement familial pourraient être à l'origine des deux maladies [45].

Addiction À L'exercice Physique

Peu de données existent mais une étude a évalué la fréquence de la dépendance à l'alcool et de la dépendance au sport dans une salle de gym parisienne. Parmi les 300 clients recrutés, 42 % répondaient aux critères de dépendance au sport. Parmi eux, 8 % avaient une dépendance à l'alcool, sans différence avec le groupe n'ayant pas de dépendance au sport. Grâce à un niveau plus élevé d'anxiété axée sur la santé physique, les dépendants au sport ne seraient pas plus exposés à la dépendance à l'alcool [46].

Hypersexualité (Addiction Sexuelle)

Peu d'études se sont spécifiquement intéressées aux comorbidités addictives au sexe et à l'alcool. Selon Kafka et al., les comorbidités addictives sont estimées à 40 % en ce qui concerne les problèmes d'alcool [47].

Conclusion

La prise en charge thérapeutique doit chaque fois que cela est possible, privilégier un abord de toutes les différentes consommations. Les sevrages conjoints (simultanés ou successifs), dont l'intérêt est validé par les données de la littérature internationale, doivent être promus. La commission d'audition de la Haute autorité de santé recommande de privilégier chaque fois que cela est possible le sevrage conjoint, simultané ou successif rapproché, des différentes SPA consommées en association et de ne jamais refuser *a priori* la prise en charge de l'usage problématique d'une seule SPA si, malgré les efforts d'information, la personne le demande.

Références

1. Regier DA, Farmer ME, Rae DS, et al. Comorbidity of mental disorders with alcohol and ather drug abuse Results from the Epidemiologic Catchment Area (ECA) Study. *JAMA*. 1990;21(264):2511–2518.
2. Stinson FS, Grant BF, Dawson DA, Ruan WJ, Huang B, Saha T. Comorbidity between DSM-IV alcohol and specific drug use disorders in the United States: Results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *Drug Alcohol Depend*. 2005;80:105–116.
3. Staines GL, Magura S, Foote J, Deluca A, Kosanke N. Polysubstance use among alcoholics. *J Addict Dis*. 2001;20(4):53–69.

4. Assanangkornchai S, Edwards JG. Clinical and epidemiological assessment of substance misuse and psychiatric comorbidity. *Curr Opin Psychiatry*. 2012;25(3):187–193.
5. Heddena SL, Martinsb SS, Malcolmc RJ, Floyda L, Cavanaugha CE, Latimera WW. Patterns of illegal drug use among an adult alcohol dependent population: Results from the National Survey on Drug Use and Health. *Drug Alcohol Depend*. 2010;106:119–125.
6. Conason AH, Brunstein Klomek A, Sher L. Recognizing alcohol and drug abuse in patients with eating disorders. *Q J Med*. 2006;99:335–339.
7. Martin CS, Kaczynski NA, Maisto SA, Tarter RE. Polydrug use in adolescent drinkers with and without DSM-IV alcohol abuse and dependence. *Alcohol Clin Exp Res*. 1996;20(6):1099–1108.
8. Lorraine T, Midanik TW, Weisner TC. Concurrent and simultaneous drug and alcohol use: Results of the 2000 national alcohol survey. *Drug Alcohol Depend*. 2007;90(1):72–80.
9. Guillem E, Pelissolo A, Vorspan F, Bouchez-Arbabzadeh S, Lépine JP. Sociodemographic profiles, addictive and mental comorbidity in cannabis users in an outpatient specific setting. *Encephale*. 2009;35(3):226–233.
10. Smucker BS, Earleywine M, Gordis EB. Alcohol Consumption Moderates the Link between Cannabis Use and Cannabis Dependence in an Internet Survey. *Psychol Addict Behav*. 2005;19:212–216.
11. Staines GL, Magura S, Foote J, Deluca A, Kosanke N. Polysubstance use among alcoholics. *J Addict Dis*. 2001;20(4):53–69.
12. Karila L, Petit A, Lowenstein W, Reynaud M. Diagnosis and consequences of cocaine addiction. *Curr Med Chem*. 2012;19(33):5612–5618.
13. Gossop M, Manning V, Ridge G. Concurrent use of alcohol and cocaine: differences in patterns of use and problems among users of crack cocaine and cocaine powder. *Alcohol Alcohol*. 2006;41(2):121–125.
14. Laizure SC, Parker RB. Pharmacodynamic evaluation of the cardiovascular effects after the coadministration of cocaine and ethanol. *Drug Metab Dispos*. 2009;37:310–311.
15. Hernández-López C, Farré M, Roset PN, et al. MDMA and alcohol interactions in humans: psychomotor performance, subjective effects and pharmacokinetics. *J Pharmacol Exp Ther*. 2002;300(1):236–244.
16. Oesterheld JR, Armstrong SC, Cozza KL. Ecstasy: pharmacodynamic and pharmacokinetic interactions. *Psychosomatics*. 2004;45:84–87.
17. Dumont GJ, Schoemaker RC, Touw DJ, et al. Acute psychomotor effects of MDMA and ethanol (co-) administration over time in healthy volunteers. *J Psychopharmacol*. 2010;24:155–164.
18. Scholeya QB, Parrot AC, Buchanan T, Hefferman TM, Ling J, Roggers J. Increased intensity of Ecstasy and polydrug usage in the more experienced recreational Ecstasy/MDMA users: A WWW study. *Addict Behav*. 2004;29:743–752.
19. Hartzler B, Donovan DM, Huang Z. Rates and Influences of Alcohol Use Disorder Comorbidity among Primary Stimulant Misusing Treatment-Seekers: Meta-analytic Findings Across Eight NIDA CTN Trials. *Am J Drug Alcohol Abuse*. 2011;37(5):460–471.
20. Hedden SL, Malcolm RJ, Latimer WW. Differences between adult nondrug users versus alcohol, cocaine and concurrent alcohol and cocaine problem users. *Addict Behav*. 2009;34(3):323–326.
21. Le Strat Y, Ramoz N, Gorwood P. In alcohol-dependent drinkers, what does the presence of nicotine dependence tell us about psychiatric and addictive disorders comorbidity? *Alcohol Alcohol*. 2010;45(2):167–172.
22. Piasecki TM, Jahng S, Wood PK, et al. The subjective effects of alcohol-tobacco co-use: An ecological momentary assessment investigation. *J Abnorm Psychol*. 2011;120(3):557–571.
23. Falk DE, Yi H, Hiller-Sturmhofel S. An epidemiologic analysis of co-occurring alcohol and tobacco use disorders: Findings from the National

Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *Alcohol Res Health*. 2006;29:162–171.
24. Walitzer KS, Dearing RL. Characteristics of Alcoholic Smokers, Nonsmokers, and Former Smokers: Personality, Negative Affect, Alcohol Involvement, and Treatment Participation. *Nicotine Tob Res*. 2013;15(1):282–286.
25. Jacques D, Zdanowicz N, Reynaert C, Janne P, Timary P. Intensity of symptoms from alcohol withdrawal in alcohol-dependent patients: comparison between smokers and non-smokers. *Psychiatr Danub*. 2011;2(Suppl 1):S123–S125.
26. Trenz RC, Harrell P, Scherer M, Mancha BE, Latimer WW. A model of school problems, academic failure, alcohol initiation, and the relationship to adult heroin injection. *Subst Use Misuse*. 2012;47(10):1159–1171.
27. El-Bassel N, Schilling RF, Turnbull JE, Su KH. Correlates of alcohol use among methadone patients. *Alcohol Clin Exp Res*. 1993;17(3):681–686.
28. Ottomanelli G. Methadone patients and alcohol abuse. *J Subst Abuse Treat*. 1991;16:113–121.
29. Laqueille X, Launay C, Dervaux A, Kanit M. Abus d'alcool et de benzodiazépines lors des traitements de substitution chez l'héroïnomane : une revue de la littérature. *Encephale*. 2009;35:220–225.
30. Shand FL, Degenhardt L, Slade T, Nelson EC. Sex differences amongst dependent heroin users: histories, clinical characteristics and predictors of other substance dependence. *Addict Behav*. 2011;36(1-2):27–36.
31. Nava F, Manzato E, Leonardi C, Lucchini A. Opioid maintenance therapy suppresses alcohol intake in heroin addicts with alcohol dependence: Preliminary results of an open randomized study. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*. 2008;32(8):1867–1872.
32. Penning R, Meyer L, Sachs H, Zinka B. Methadoneassociated drug deaths–Institute of Legal Medicine Munich/Germany 2002 and 2003. *Suchtmed*. 2005;7:19–25.
33. Shah N, Lathrop SL, Landon MG. Unintentional methadone-related overdose death in New Mexico (USA) and implications for surveillance, 1998-2002. *Addiction*. 2005;100:176–188.
34. Graham K, Wilsnack SC. The relationship between alcohol problems and use of tranquilizing drugs: longitudinal patterns among American women. *Addict Behav*. 2000;25(1):13–28.
35. ANPAA, Nalpas B, Yguel J, et al. Pathological gambling in treatment-seeking alcoholics: a national survey in France. *Alcohol Alcohol*. 2011;46(2):156–160.
36. Chou KL, Afifi TO. Discordered (pathologic or problem) gambling and axis I psychiatric disorders: results from the national epidemiologic survey on alcohol and related conditions. *Am J Epidemiol*. 2011;173(11):1289–1297.
37. Petry NM, Stinson FS, Grant BF. Comorbidity of DSM-IV pathological gambling and other psychiatric disorders : results from the national epidemiologic survey on alcohol and related conditions. *J Clin Psychiatry*. 2005;66(5):564–574.
38. Hayatbakhsh MR, Clavarino A, Williams GM, Bor W, Najman JM. Young adults' gambling and its association with mental health and substance use problems. *Aust NZ J Public Health*. 2012;36:160–166.
39. Lejoyeux M, Mc Loughlin M, Ades J. Epidemiology of behavioral dependence: literature review and results of original studies. *Eur Psychiatry*. 2000;15(2):129–134.
40. Hodgins DC, Peden N, Cassidy E. The association between comorbidity and outcome in pathological gambling : a prospective follow-up of recent quitters. *J Gambl Stud*. 2005;21(3):255–271.
41. Ellery M, Stewart SH, Loba P. Alcohol's effects on video lottery terminal (VLT) play among probable pathological and non-pathological gamblers. *J Gambl Stud*. 2005;21(3):299–324.

42. Lejoyeux M, Feuche N, Loi S, Solomon J, Ades J. Impulse-control disorders in alcoholics are related ton sensation seeking and not to impulsivity. *Psychiatry Res*. 1998;81(2):149–155.
43. Beary MD, Lacey JH, Merry J. Alcoholism and eating disorders in women of fertile age. *Br J Addict*. 1986;81:685–689.
44. Bulik CM, Klump KL, Thornton L, et al. Alcohol use disorder comorbidity in eating disorders: a multicenter study. *J Clin Psychiatry*. 2004;65(7):1000–1006.
45. Barry D, Clarke M, Petry NM. Obesity and Its Relationship to Addictions: Is Overeating a Form of Addictive Behavior? *Am J Addict*. 2009;18(6):439–451.
46. Lejoyeux M, Avril M, Richoux C, Embouazza H, Nivoli F. Prevalence of exercise dependence and other behavioral addictions among clients of a Parisian fitness room. *Compr Psychiatry*. 2008;49:353–358.
47. Kafka MP, Prentky R. Preliminary observations of the DSM-III-R Axis I comorbidity in men with paraphilias and paraphilia-related disorders. *J Clin Psychiatry*. 1994;55:481–487.

23

Impact de l'alcool sur les troubles du comportement

L. Bègue

L'alcool est considéré comme la substance psychotrope la plus fortement liée au comportement agressif, et sa contribution dans les faits de violence excéderait la somme de toutes les autres drogues [1, 2]. Dans une étude agrégeant plus de 9 300 cas issus de 11 pays différents, Murdoch, Pihl et Ross [3] ont montré que près des deux tiers des auteurs de violence grave avaient bu au moment de la commission de leurs actes ou peu de temps avant. Fals-Stewart et ses collègues [4] ont analysé les journaux intimes tenus pendant 15 mois par des participants ayant déjà été impliqués dans des violences conjugales et ont montré que la probabilité d'une agression physique perpétrée par un homme sur sa partenaire augmentait de 8 fois les jours où l'homme buvait de l'alcool par rapport à des jours sans consommations. La probabilité d'agression grave était multipliée par 11 les jours de consommation. Plus de 60 % des épisodes agressifs se produisaient dans les deux heures qui suivaient les consommations masculines. Une récente étude épidémiologique française auprès d'un échantillon représentatif a montré que parmi ceux qui avaient participé à une bagarre dans un lieu public (6,5 % de l'échantillon), 40 % avaient consommé de l'alcool dans les deux heures qui avaient précédé [5]. Tous les types de violence sociale sont liés à l'alcool : les violences conjugales, sexuelles, les maltraitances d'enfants, les violences dans les services d'urgences hospitaliers, dans l'armée ou le sport (l'« alcooliganisme ») [6-8]. Lorsque l'on agrège plusieurs recherches, on observe une fréquente alcoolisation de l'auteur ou de la victime de violences létales (tableau 23.1).

Tableau 23.1

Présence d'alcool chez l'auteur ou la victime d'homicide

Total des homicides	47,1 %
Asphyxie, pendaison, strangulation ou suffocation	29,7 %
Brûlure, feu	36,4 %
Noyade	50,0 %
Coup utilisant les poings, les pieds ou un objet émoussé	40,7 %
Coup de feu	38,9 %
Coup de poignard, coupure, transpercement	57,0 %

Le lien alcool-violence s'inscrit dans un réseau de cofacteurs

En toute rigueur, le fait que l'alcool soit fréquemment *impliqué* dans les épisodes agressifs ne démontre évidemment pas qu'il soit causalement ou directement responsable des actes agressifs [9]. Avant de conclure à un lien de causalité, il importe également de considérer que la tendance à boire de l'alcool et celle à l'agression résultent conjointement de diverses variables individuelles ou situationnelles. Par exemple, la qualité des liens sociaux est reliée chez les adolescents à la commission d'actes de violence [10] et à l'utilisation excessive d'alcool [11]. Parmi les variables individuelles co-associées, on pourra mentionner l'imitation de consommations excessives et de violence observées dans l'environnement familial [12], ou encore le faible contrôle par l'individu de ses impulsions [13]. De nombreux facteurs de comorbidité psychiatrique ont été identifiés dans la littérature, incluant la schizophrénie, les troubles bipolaires ou encore un diagnostic de personnalité-limite. En outre, un certain nombre de situations sociales sont elles-mêmes génératrices d'un lien entre l'alcool et l'agression. Tout d'abord, les consommations d'alcool se déroulent souvent dans des contextes où plusieurs facteurs liés à la violence apparaissent conjointement : les lieux sont bondés [14], bruyants [15] et les normes de conduite conventionnelle peu contraignantes [16]. Parmi certains groupes, la consommation excessive est elle-même souvent initiée comme un aspect d'un style de vie déviant [17]. En plus de ces corrélations situationnelles, la violence dans les bars résulte fréquemment d'une tentative contrariée d'obtenir encore de l'alcool [18]. En outre, les bouteilles et les verres qui le contiennent sont parfois utilisés comme des armes : une étude [15] révélait qu'une utilisation agressive des bouteilles ou des verres était observée dans 19 % des incidents violents dans les bars. Enfin, les forces de l'ordre détectent plus fréquemment les auteurs de violence qui sont ivres que les autres [19] ce qui peut contribuer à élever les estimations de l'association alcool-violence lorsque celles-ci se fondent sur les données statistiques issues de sources gouvernementales.

Un effet causal avéré

Les études épidémiologiques suggèrent un lien important entre l'alcool et les violences, quoique le plus souvent, les conduites agressives apparaissent ontogénétiquement antérieures aux consommations de substances [20]. Les méta-analyses réalisées sur les données issues d'études expérimentales font un pas

supplémentaire en concluant à un effet causal et linéaire de l'alcool sur les conduites agressives des hommes et des femmes [21-24]. On a mesuré par exemple l'intensité ou la durée de chocs électriques ou de sons désagréables administrés à un faux participant en fonction des doses d'alcool consommées. La taille de l'effet est moyenne : par rapport à des groupes contrôles, l'augmentation du niveau d'agression des groupes alcoolisés se situe à 1/2 écart-type.

Les recherches expérimentales en psychologie de l'agression

Les recherches expérimentales sur l'agression, qu'elles se produisent en laboratoire ou sur le terrain, comparent le comportement des sujets exposés à un traitement expérimental (provocation, frustration, présentation d'un modèle violent, consommation d'alcool) à celui de sujets exposés à un contexte similaire, mais en l'absence du traitement expérimental (ou avec un traitement de substitution). Les sujets sont confrontés au hasard à l'une ou l'autre des situations, puis, dans un deuxième temps, l'opportunité leur est donnée de s'engager dans un comportement d'agression. Les réponses agressives peuvent être soit verbales, soit comportementales : elles sont alors spontanées sur le terrain ou recueillies par l'intermédiaire de « dispositifs à agresser » en laboratoire (au moyen de chocs électriques ou de stimulations sonores désagréables par exemple). La comparaison entre le comportement des sujets soumis au traitement expérimental avec les sujets soumis à un traitement de substitution permet de conclure rigoureusement sur les effets des facteurs étudiés toutes choses étant égales par ailleurs. Dans le domaine de l'agression, les recherches expérimentales effectuées en laboratoire apportent des données cohérentes avec celles effectuées sur le terrain, qu'il s'agisse de facteurs situationnels (alcool, présence d'armes, violence médiatique, anonymat, température) ou de variables individuelles comme le genre des sujets ou leur agressivité-trait.

Les études expérimentales réalisées auprès de participants humains indiquent que l'alcool produit un effet biphasique : les conduites d'agression sont généralement constatées durant la phase ascendante de l'alcoolémie, tandis que durant la phase qui suit le pic d'alcoolémie, un effet sédatif est dominant [25]. L'alcool ne constitue toutefois pas une cause suffisante pour déclencher une agression [26]. Lorsque des personnes alcoolisées ne sont pas provoquées, il est rare qu'elles se montrent agressives. L'absence d'agression sous l'influence de l'alcool lorsqu'il n'y a pas d'instigation limite donc la portée des explications neuropharmacologiques qui indiquent que l'alcool « désinhibe » par la libération de dopamine, la diminution de sérotonine, ou en interagissant avec le GABA ou le glutamate [27].

Bien qu'une consommation chronique élevée soit liée à la violence dans certaines recherches (son impact serait médiatisé par les déficits nutritionnels, l'altération du sommeil et la dégradation de certaines fonctions cérébrales induits par l'alcool), les recherches épidémiologiques montrent que ce sont principalement les alcoolisations aiguës (boire beaucoup d'alcool dans une même occasion) qui sont associées aux agressions, mais aussi aux victimisations. Selon nos travaux en France, des femmes qui avaient des consommations d'alcool concentrées avaient plus fréquemment été victimes de coups et blessures durant les 24 mois précédant l'enquête [28].

Alcool et perturbations cognitives

L'une des explications actuelles du lien alcool-violence se fonde sur les modifications cognitives induites par l'éthanol. Selon la perspective de la perturbation cognitive, les propriétés pharmacologiques de l'alcool affectent les processus cognitifs contrôlés en touchant les fonctions cognitives exécutives dont l'implication dans les conduites agressives est avérée, comme le contrôle inhibiteur [29-30]. L'une des conséquences de la consommation d'alcool est l'altération des capacités de traitement de l'information. Lorsque l'individu est alcoolisé, les informations périphériques, perceptivement éloignées ou complexes, sont soumises à des distorsions ou sont purement et simplement ignorées (par exemple, les conséquences à long terme de l'action, où l'analyse de l'intention d'autrui) tandis que les informations les plus saillantes de la situation immédiate (par exemple, l'intimité sociale, le désir sexuel, ou l'irritation) influencent de manière excessive le comportement et les émotions. Ainsi, l'effet de l'alcool sur les capacités cognitives permet d'expliquer pourquoi l'alcool favorise un biais perceptif d'intentionnalité, qui est une tendance générale à considérer qu'un acte donné, notamment lorsque sa causalité est ambiguë, est intentionnel plutôt qu'accidentel [31]. Une simple bousculade sera donc jugée plus hostile lorsque l'on a bu que si l'on est à jeun.

Après une consommation d'alcool, l'interprétation de la situation qui s'offre à l'individu est soumise à des distorsions perceptives. Un poids excessif est accordé par l'individu aux informations perceptives les plus centrales : c'est la myopie alcoolique. Selon la théorie du même nom, l'effet de l'alcool sur le comportement serait particulièrement sensible dans des situations où il existe ordinairement un conflit entre des informations qui initient un comportement (par exemple, une provocation) et celles qui l'inhibent (par exemple, la peur des conséquences d'une bagarre). La myopie alcoolique conduit à minimiser les informations inhibitrices au bénéfice des informations instigatrices. Les conduites dites « désinhibées » résultent donc de l'interaction entre l'altération des capacités cognitives de l'individu et la présence d'indices particuliers qui influencent le comportement dans une situation donnée [32]. Steele et Josephs [33] ont observé que la myopie alcoolique pouvait conduire l'individu à l'immodestie en annulant les tendances inhibitives qui nous conduisent à contrer notre constant penchant à l'auto-adulation (cette inclination correctrice nous permet d'accéder à une perception plus réaliste de notre personnalité et de nos compétences). Des sujets devaient indiquer quels étaient les aspects de leur identité qui étaient pour eux les plus centraux, et s'il y avait un écart entre leur soi idéal et leur soi actuel sur ces dimensions. Dans un second temps, ils consommaient une boisson alcoolisée ou non. Il est apparu que ceux qui avaient bu de l'alcool, lorsqu'ils devaient s'auto-évaluer sur différentes dimensions du soi, se jugeaient plus positivement sur celles où ils avaient préalablement reconnu qu'un écart existait entre l'idéal et la réalité. Dans une autre étude où des participants devaient faire une intervention publique sur ce qu'ils aimaient ou n'aimaient pas concernant leur apparence, des personnes ayant préalablement consommé de l'alcool mentionnaient moins d'éléments négatifs que celles qui n'avaient rien consommé. Enfin, il a été observé que la tendance à se trouver moralement supérieur aux autres était extrémisée chez des sujets alcoolisés [34].

L'effet de l'alcool sur la cognition concerne également la conscience de soi. Dans une recherche, Hull et ses collègues ont montré que des personnes alcoolisées mentionnaient moins fréquemment des pronoms comme *je*, *moi*, *moi-même*, *moi*, lorsqu'on leur demandait de s'exprimer [35]. Dans la mesure où une altération de la conscience de soi est fréquemment annonciatrice de l'agression en diminuant la référence à des normes de conduite personnelle et en rendant plus réceptif aux normes de la situation, son effet pourrait être comparé à celui d'un phénomène bien connu appelé la désindividuation : l'individu se sent moins personnellement comptable de ses actes [2]. Par ailleurs, l'alcoolisation aiguë perturbe le décodage de l'expression faciale des émotions [36, 37], dont le rôle

dans la régulation des interactions humaines est déterminant. Ne pas décoder à temps certaines émotions d'un interlocuteur en situation sensible peut conduire à des paroles ou des actions susceptibles de produire une réponse agressive.

Une autre explication de l'effet agressogène de l'alcool, qui s'applique également aux benzodiazépines, est son effet remarquable de diminuer le stress. On considère que l'effet de ces substances sur le GABA (acide gamma-aminobutyrique, qui est le principal neurotransmetteur inhibiteur) rendrait compte des phénomènes violents. Les inhibitions à la violence, acquises durant le processus de socialisation, résultent d'une association entre l'anxiété et la commission de conduites socialement sanctionnées. Les drogues qui diminuent l'anxiété et la perception de menace concernant les conséquences de la violence favorisent les conduites agressives [38].

La perspective insistant sur les perturbations cognitives liées à l'alcool reste néanmoins insuffisante pour expliquer tous les phénomènes comportementaux associés à ce produit. Elle accorde à la situation de consommation un poids déterminant dans l'orientation des conduites, mais a peu à dire sur les riches significations rituelles et sociales revêtues par l'alcool à travers le globe, dont le rôle dans la canalisation et la manifestation des effets de l'ébriété est pourtant déterminant.

Disponibilité de l'alcool et violences

« *Quand les vendanges sont bonnes en France, les violences augmentent* », avaient observé en 1896 les criminologues italiens Lombroso et Ferri. Un chercheur suédois a étudié les relations entre la disponibilité de l'alcool et les violences enregistrées dans les statistiques officielles en Suède. Plusieurs périodes où la vente d'alcool était limitée ou au contraire facile à se procurer ont été investiguées : le rationnement de l'alcool durant la Première Guerre mondiale, l'abrogation des restrictions d'alcool en 1955, la légalisation de la vente de bière dans les épiceries en 1965, les variations des heures d'ouverture du samedi dans les lieux de vente d'alcool, ou la grève de l'organisation ayant le monopole de la distribution d'alcool. Il a observé que les violences variaient dans le même sens que la disponibilité de l'alcool [39]. Il a été calculé que si l'on diminuait de 10 % la quantité d'alcool *per capita* aux États-Unis, on observerait une diminution de 1 % des meurtres, 6 % des viols, 6 % des agressions graves et 9 % des vols.

Alcool, croyances culturelles et comportements

Dans une étude portant sur plusieurs dizaines de sociétés traditionnelles différentes, James Shaefer a conclu qu'à travers tous les contextes culturels étudiés, l'ébriété masculine était une constante, mais que dans seulement la moitié des cultures des bagarres s'ensuivaient. Par exemple, les membres de la tribu bolivienne des Camba font l'expérience d'une alcoolisation extrême deux fois par mois, sans qu'aucune forme de violence verbale ou physique n'y soit consécutivement observée. À l'inverse, dans une société traditionnelle de Finlande où de telles beuveries régulières étaient également organisées, les violences graves étaient fréquentes. Ces deux exemples soulignent que les effets comportementaux qu'induisent les ivresses sont toujours insérés dans des systèmes normatifs et sont

irréductibles au prisme strictement psychopharmacologique [40].

Les significations sociales et les effets imputés à l'alcool se développent très jeune : on a demandé à des enfants américains âgés de 8 ans quelles seraient les conséquences s'ils consommaient de l'alcool (par rapport à une boisson contrôle, le thé glacé). Ceux-ci ont répondu que l'alcool les conduirait davantage à blesser verbalement les autres et à se bagarrer [41]. Chez les adultes, la consommation d'alcool est communément assortie d'anticipations quant à ses effets. Dans l'enquête VAMM [5], la stimulation de l'agression n'était pas une conséquence fréquemment associée à la consommation d'alcool. Seulement 6 % des répondants indiquaient que lorsqu'ils avaient suffisamment bu d'alcool pour en ressentir les effets, ils devenaient agressifs. Les hommes, les personnes peu diplômées et les plus jeunes étaient plus enclins à associer l'agression à l'alcool. Cela était également plus marqué chez les gros consommateurs, les personnes dépressives, celles ayant une tendance générale à l'agressivité et un faible autocontrôle. Les attentes selon lesquelles l'alcool rend agressif contribuent à moduler la relation entre les consommations et les violences autoreportées. Selon une autre enquête française, la consommation d'alcool est liée au nombre de comportements violents autoreportés uniquement pour les personnes qui pensaient que l'alcool les rendait agressives. Cet effet persistait lorsque l'on contrôlait leurs prédispositions agressives [42].

L'origine des croyances d'agressivité ébrieuse est multifactorielle. On peut supposer qu'en plus de l'expérience personnelle, les modèles jouent un rôle important. L'association entre l'agression et alcool est parfaitement reflétée dans les médias populaires. Pas moins de 6 % des images de la bande dessinée Tintin ont trait à l'alcool, qui a des effets souvent aggressogènes sur le capitaine Haddock. David Mc Intosh a codé et analysé les comportements de 832 personnages buveurs ou non buveurs d'alcool apparaissant dans 100 films tirés aléatoirement parmi les plus grands succès en salle entre 1940 et 1990. Par rapport à des non-consommateurs, les personnages qui buvaient de l'alcool étaient beaucoup plus souvent agressifs [43].

L'alcool « courage »

L'histoire recèle d'innombrables exemples où l'alcool était utilisé à cette fin. En France, le maréchal Pétain écrivait ces lignes après la Première Guerre mondiale « *le vin a été, pour les combattants, le stimulant bienfaisant des forces physiques ; ainsi a-t-il largement concouru, à sa manière, à la victoire* ». Pendant la guerre d'Espagne ou en Allemagne, dans les camps de concentration, d'autres chroniqueurs ont montré que l'alcool était employé quotidiennement par les exécuteurs. Dans un autre contexte, des ethnographes ont observé qu'au sein de certains gangs, l'alcool était utilisé comme un moyen de mise en condition psychologique pour se battre. Dans une étude réalisée auprès de 269 jeunes délinquants, on a observé que 25 % d'entre eux avaient pris de l'alcool ou de la drogue pour se donner du courage avant de commettre un délit.

Effet placebo de l'alcool

Si l'association entre l'alcool et l'agression résulte également de significations sociales associées à l'alcool, on devrait observer une augmentation des conduites agressives chez des personnes qui *croient qu'elles ont consommé une boisson*

alcoolisée même si elle ne contient pas d'alcool [44]. Cette hypothèse a été testée auprès d'un échantillon de 117 personnes recrutées par voie de presse et de tracts pour un test rémunéré d'aliments énergétiques [45].

Après avoir rempli un questionnaire de sélection par téléphone, ceux-ci ont consommé une boisson les conduisant à une alcoolémie de 0 g, 0,5 g (la limite légale pour la conduite automobile en France) ou un 1 g par litre de sang. Dans chacun de ces trois groupes, certains pensaient consommer une boisson alcoolisée, tandis que d'autres pensaient consommer une boisson moyennement ou fortement alcoolisée (contenant l'équivalent de trois ou de six verres à liqueur remplis de vodka). Ainsi, certains participants croyaient être alcoolisés, parfois fortement, et ne l'étaient pas (le subterfuge était possible grâce à la mise au point d'une boisson glacée qui avait un goût d'alcool). Inversement, d'autres participants pensaient consommer un simple jus de fruit et étaient pourtant très alcoolisés à leur insu. Puis ils étaient provoqués par un assistant de recherche qui se faisait passer pour un simple participant.

On mesurait ensuite leur réponse agressive par le nombre de doses de piment liquide et de sel qu'ils avaient l'opportunité de mélanger discrètement dans le plat que la personne qui les avait provoqués allait, croyaient-ils, devoir obligatoirement consommer pour percevoir sa rémunération, en s'inspirant d'une méthode de mesure de l'agression préalablement validée [46]. Les résultats ont montré un effet significatif de la dose d'alcool que les participants *croyaient* avoir consommée : plus ils pensaient être alcoolisés, plus ils agressaient le provocateur [45]. Leurs tendances chroniques à l'agression (évaluée par téléphone lors de la sélection au moyen d'un questionnaire psychométrique) permettaient en outre de prédire significativement le nombre moyen de doses administrées. Cet effet placebo peut s'expliquer de deux manières. On pourrait supposer que les individus alcoolisés s'autorisent certaines conduites parce qu'ils anticipent des sanctions sociales plus faibles lorsqu'ils sont ivres et considèrent que l'alcool les autoriserait à des actes transgressifs. Une autre explication est également plausible : tout comme la simple présentation d'une arme à feu active chez l'individu un réseau associatif rendant plus probable une conduite agressive après une provocation, on peut penser que l'alcool produit un effet d'amorçage et favorise les actes transgressifs en l'absence même de consommation [47]. Un résultat allant dans ce sens a été observé dans une étude réalisée dans notre laboratoire. On a ainsi montré que des sujets exposés de manière subliminale (17 ms) à un mot lié à l'alcool puis frustrés (victimes d'un dysfonctionnement de l'ordinateur qu'ils utilisaient, ce qui les obligeait à recommencer une tâche fastidieuse) évaluaient plus négativement un expérimentateur par la suite [48] (figure 23.1).

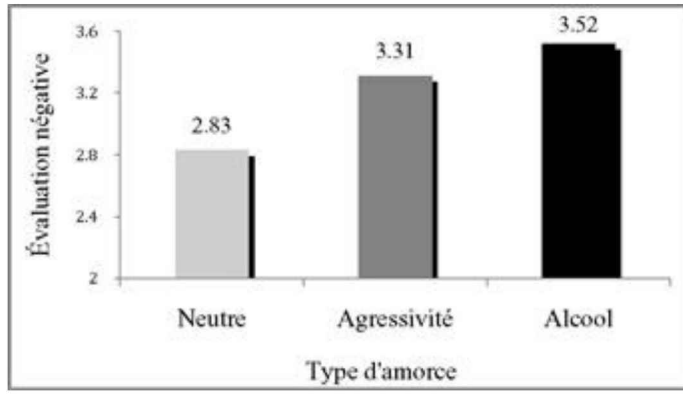

FIGURE 23.1 Évaluation négative de l'expérimentateur en fonction du type d'amorce. © D'après Subra B, Muller D, Bègue L, Bushman BJ, Delmas F [26]

Dans une autre étude, on a présenté à des participants durant un court instant, sur un écran d'ordinateur, des stimuli iconographiques neutres ou des stimuli iconographiques liés à l'alcool ou agressifs (tâche d'amorçage sémantique). Ceux-ci percevaient donc une série d'images de boissons alcoolisées, d'armes ou de boissons non alcoolisées. Chaque image était immédiatement suivie d'un mot agressif, non agressif, ou d'un non-mot (suite de lettres sans signification). Les mots cibles étaient 15 mots agressifs (par exemple, *frapper*, *tuer*), 15 mots neutres (par exemple, *bouger*, *imaginer*), et 15 non-mots (par exemple, *trider*, *foclager*). Pour chaque essai, une image apparaissait 300 millisecondes à l'écran, suivi d'un délai de 200 millisecondes avant l'apparition du mot cible. La tâche des participants était d'indiquer le plus rapidement possible si le mot qui apparaissait à l'écran était un mot de la langue française ou non, en appuyant sur une touche située à droite ou à gauche de leur clavier.

Les résultats ont indiqué qu'une présentation d'images de boissons alcoolisées ou d'images d'armes facilitait de la même manière l'identification des mots agressifs. Ils étayent donc l'hypothèse selon laquelle l'alcool et l'agression sont des concepts reliés sémantiquement dans la mémoire à long terme [48]. Ainsi, l'exposition à des stimuli reliés sémantiquement à l'alcool permet d'augmenter l'accessibilité en mémoire des pensées agressives, et cela en l'absence d'une consommation effective d'alcool. Ces résultats suggèrent donc que les effets de l'alcool sur les agressions peuvent également s'expliquer par certains aspects extrapharmacologiques, et en l'occurrence par les significations agressives implicitement associées aux boissons alcoolisées. On dispose d'indices montrant que l'effet de l'alcool ne se limite pas à ses propriétés pharmacologiques. Par exemple, des recherches en laboratoire indiquent qu'à dose d'alcool constante, la vodka ou le whisky sont plus fortement liés à l'agression que la bière et le vin, ce qui suggère que la signification des produits joue un rôle.

Conclusion

Les effets de l'alcool sur l'agression résultent donc de plusieurs processus distincts. Deux grandes classes d'explication coexistent : l'explication pharmacologique, qui insiste sur les effets de l'alcool sur le cortex préfrontal (myopie alcoolique) et le système GABA, et l'explication sociale-cognitive, qui met l'accent sur le rôle des représentations de l'alcool et de ses effets chez les buveurs sur les conduites. Pour diminuer les dommages sociaux de l'alcool, il importe donc d'intervenir à la fois sur la disponibilité de l'alcool ainsi que sur les

représentations qui y sont associées. Des recherches nombreuses indiquent déjà que la diminution de la disponibilité de l'alcool a un impact sur les violences [49]. Il reste désormais à démontrer qu'en modifiant l'idée fort répandue selon laquelle l'alcool disculperait l'auteur de violences, on modifie également les conséquences comportementales indésirables de l'alcoolisation.

Références

1. Miczek K, Weerts EM, DeBold JF. Alcohol, aggression, and violence: Biobehavioral determinants. In: Martin E, editor. Alcohol and interpersonal violence: Fostering multidisciplinary perspectives. NIAA Research Monographs 1993;24: 83-119.
2. Bègue L. *Psychologie du bien et du mal*. Paris: Odile Jacob; 2011.
3. Murdoch D, Pihl R, Ross D. Alcohol and crimes of violence: present issue. *Int J Addict*. 1990;25(9):1065–1081.
4. Fals-Stewart W, O'Farrell TJ, Freitas TT, McFarlin SK, Rutigliano P. The timeline follow-back reports of psychoactive substance use by drug-abuse patients: psychometric properties. *J Consult Clin Psychol*. 2003;68:134–144.
5. Bègue L. Conduites agressives et alcoolisation. *Économie et Statistiques*. 2011;448:177–190.
6. Testa M. The impact of men's alcohol consumption on perpetration of sexual aggression. *Clin Psychol Rev*. 2002;22:1239–1263.
7. Foran HM, O'Leary KD. Alcohol and intimate partner violence: A meta-analytic review. *Clin Psychol Rev*. 2008;28:1222–1234.
8. Langenderfer L. Alcohol use among partner violent adults: reviewing recent literature to inform intervention. *Aggression and Violent Behavior*. 2013;18:152–158.
9. Dingwall G. *Alcohol and Crime*. Cullompton: Willan Publishing; 2006.
10. Bègue L. *L'agression humaine*. Paris: Dunod; 2010.
11. Bègue L, Roché S. Multidimensional Social Control Variables as Predictors of Drunkenness among French Adolescents. *J Adolesc*. 2009;32:171–191.
12. Johnson R, Nagoshi C, Danko G, Honbo K, Chou L. Familial transmission of alcohol use norms and expectancies and reported alcohol use. *Alcohol Clin Exp Res*. 1990;14(2):216–220.
13. Lara DR, Pinto O, Akiskal K, Akiskal HS. Toward an integrative model of the spectrum of mood, behavioral and personality disorders based on fear and anger traits: I Clinical implications. *J Affect Disord*. 2006;94:67–87.
14. Homel R, Clark J. The prediction and prevention of violence in pubs and clubs. *Crime Prevention Studies*. 1994;3:1–46.
15. Budd T. *Alcohol-related assault: findings from the British Crime Survey*. London: Home Office; 2003.
16. Graham K. Theories of intoxicated aggression. *Canadian Journal of Behavioural Science Revue Canadienne des Sciences du Comportement*. 1980;12:141–158.
17. Akers RL. *Drugs, alcohol, and society Social structure, process, and policy*. Belmont: Wadsworth; 1992.
18. Felson RB, Baccaglini W, Gmelch G. Bar-room Brawls: Aggression and Violence in Irish and American Bars. In: Campbell A, Gibbs JJ, eds. *Violent Transactions: The Limits of Personality*. Oxford (UK): Blackwell; 1986.
19. Ensor T, Godfrey L. Modelling the interactions between alcohol, crime and the criminal justice system. *Addiction*. 1993;88(4):477–487.
20. Wagner EF. Substance use and violent behavior in adolescence. *Aggression and Violent Behavior*. 1996;1:375–387.
21. Bushman B, Cooper H. Effects of alcohol on human aggression: an

integrative research review. *Psychol Bull*. 1990;107(3):341–354.
22. Exum ML. Alcohol and aggression: An integration of findings from experimental studies. *Journal of Criminal Justice*. 2006;34(2):131–145.
23. Ito T, Miller N, Pollock V. Alcohol and aggression: a meta-analysis on the moderating effects of inhibitory cues, triggering events, and self-focused attention. *Psychol Bull*. 1996;120(1):60–82.
24. Lipsey MW, Wilson DB, Cohen A, Derzon JH. Is there a causal relationship between alcohol use and violence ? In: Galanter M, ed. *Recent Developments in Alcoholism, volume 13: Alcoholism and Violence*. New York: Plenum Press; 1997;245–281.
25. Giancola P, Zeichner A. The biphasic effects of alcohol on human aggression. *J Abnorm Psychol*. 1997;106:598–607.
26. Perez-Diaz C. *Consommations et violence Alcool Dommages sociaux, abus et dépendance Collection « Expertise collective »*. Paris: Inserm; 2003; p. 171-231.
27. Kretschmar J, Flannery D. Substance use and violent. In: Flannery D, ed. *The Cambridge Handbook of Violent Behaviour and Aggression*. Cambridge: Cambridge University Press; 2007;647–663.
28. Bègue L, Perez-Diaz C, Subra B, et al. The role of alcohol in female victimization: findings from a french representative sample. *Subst Use Misuse*. 2012;47(1):1–11.
29. Giancola P. Executive functioning: A conceptual framework for alcohol-related aggression. *Exp Clin Psychopharmacol*. 2000;8(4):576–597.
30. Giancola PR. Executive functioning and alcohol-related aggression. *J Abnorm Psychol*. 2004;113:541–555.
31. Bègue L, Bushman B, Giancola P, Subra B, Rosset E. There is No Such Thing as an Accident, Especially When People are Drunk. *Pers Soc Psychol Bull*. 2010;36(10):1301–1304.
32. Giancola PR, Corman MD. Alcohol and aggression: A test of the attention-allocation model. *Psychol Sci*. 2007;18:649–655.
33. Steele CM, Josephs RA. Alcohol myopia: its prize and dangerous effects. *Am Psychol*. 1990;45(8):921–933.
34. Bègue L, Bushman B, Zerhouni O, Subra B, Ourabah M. 'Beauty is in the Eye of the Beer Holder': People Who Think They are Drunk also Think They are Attractive. *Br J Psychol* 2012; (sous presse).
35. Hull JG, Sher KJ, Levenson RW, Young RD. Self-awareness-reducing effects of alcohol consumption. *Journal of Personality and Social Psychology*. 1983;44(3):461–473.
36. Borrill JA, Rosen BK, Summerfield AB. The influence of alcohol on judgement of facial expressions of emotions. *Br J Med Psychol*. 1987;60:1–7.
37. Tcherkassof A, Mandran N, Dubois M, Bègue L. Les effets de l'ingestion aiguë d'alcool sur le jugement d'expressions faciales émotionnelles spontanées et dynamiques. *Psychologie Française*. 2011;56(3):189–202.
38. Pihl R, Peterson J, Lau M. A biosocial model of the alcohol-aggression relationship. *J Stud Alcohol Suppl*. 1993;11:128–139.
39. Lenke L. Alcohol and crime of violence: A causal analysis. *Contemporary Drug Problems* 1982;355–365.
40. MacAndrew C, Edgerton R. *Drunken comportment: A social explanation*. Chicago: Aldine; 1969.
41. Query L, Rosenberg H, Tisak M. The assessment of young children's expectancies of alcohol versus a control substance. *Addiction*. 1998;93(10):1521–1529.
42. Subra B, Bègue L. Le rôle des attentes dans la relation alcool-agression. *Alcoologie et Addictologie*. 2009;31:5–11.
43. Mc Intosh WD, Smith SM, Bazzini DG, Mills PS. Alcohol in the Movies: Characteristics of Drinkers and Nondrinkers in Films From 1940 to 1989. *Journal of Applied Social Psychology*. 1999;29(6):1191–1199.
44. Marlatt GA, Rohsenow DJ. Cognitive processes in alcohol use:

Expectancy and the balanced placebo design. In: Mello N, ed. *Advances in substance abuse*. Greenwich (CT): JAI Press; 1980;159–199.
45. Bègue L, Subra B, Arvers P, Muller D, Bricout V, Zorman M. The Message, not the Bottle: Extrapharmacological Effects of Alcohol on Aggression. *Journal of Experimental and Social Psychology*. 2009;45:137–142.
46. Lieberman JD, Solomon S, Greenberg J. A hot new way to measure aggression: hot sauce allocation. *Aggr Behavior*. 1999;25:331–348.
47. Subra B, Muller D, Bègue L, Bushman BJ, Delmas F. Automatic Effects of Alcohol and Aggressive Cues on Aggressive Thoughts and Behaviors. *Pers Soc Psychol Bull*. 2010;36(8):1052–1057.
48. Bègue L, Subra B. Alcohol and Aggression: Perspectives on Controlled and Uncontrolled Social Information Processing. *Social and Personality Psychology Compass*. 2008;2:511–538.
49. Cook PJ, Moore MJ. Violence reduction through restrictions on alcohol availability. *Alcohol Health Research World*. 1993;17:151–156.

24

Alcool, hépatite C et troubles psychiatriques

quelles liaisons dangereuses ?

J.-P. Lang, L. Michel, L. Berthelot und M. Doffoel

La double exposition à l'alcool et au virus de l'hépatite C est un enjeu majeur de santé publique. Son risque est souvent sous-estimé et peu évalué [1]. L'infection virale C est plus fréquente chez les consommateurs d'alcool et inversement la prévalence d'usage d'alcool est plus importante chez les patients infectés par le VHC qu'en population générale [1-3]. L'infection par le virus de l'hépatite C (VHCHépatite C") est une maladie transmissible à fort risque de chronicisation et d'évolution grave en absence de traitement (cirrhose, cancer du foie). L'hépatite chronique C (HCC) touche près de 1 % de la population générale. Sa prévalence est plus importante chez les patients usagers de substances psychoactives ou souffrant de troubles psychiatriques [4-6]. Cette affection est curable dans 60 % des situations cliniques grâce à un traitement associant une injection hebdomadaire d'interféron pégylé alpha (IFN-Peg) et une prise quotidienne de ribavirine pendant 6 mois à un an selon le génotype viral [4-5]. L'adjonction d'une antiprotéase (telaprevir ou boceprevir) permet, pour le génotype 1, de renforcer l'efficacité thérapeutique. Ces traitements combinés nécessitent une surveillance rigoureuse en termes d'effets secondaires (hématologiques, dermatologiques, psychiatriques et addictologiques) et d'interactions médicamenteuses.

Parmi les usages de substances psychoactives (SPA), l'usage d'alcool est la conduite la plus préjudiciable au pronostic évolutif de l'infection par le VHC et de l'HCC ainsi qu'à l'efficience de son traitement. Malgré l'existence d'une véritable évolution des pratiques, elle reste un frein majeur à l'initiation d'un traitement antiviral alors que l'accès à ce soin pourrait être un « levier » pertinent pour permettre de développer un usage contrôlé ou une démarche d'abstinence chez les usagers. De plus l'usage d'alcool est un facteur à risque de moindre observance ou tolérance du traitement antiviral en optimisant notamment les risques d'apparition des troubles psychiques, de troubles cognitifs ou de passage à l'acte impulsif et suicidaire [1-6].

Épidémiologie

Selon les études, 16 à 40 % des patients abusant d'alcool sont infectés par le VHC [1-9]. Chez les patients alcooliques ayant une maladie du foie symptomatique, la

prévalence de l'infection par le VHC est de 43 %, tandis qu'en l'absence de symptôme, elle serait de 10 % [7]. Parmi les usagers infectés par le VHC, près de 15 % déclarent une consommation d'alcool supérieure à 50 g/j. Les patients usagers de drogue IV semblent être plus exposés à une consommation chronique [1].

La combinaison d'une atteinte hépatique d'origine virale C et d'origine alcoolique majore le risque de complications hépatiques [1-3]. L'alcool et les infections virales (VHC ou VHBHépatite B") sont ainsi responsables de 92 % des cirrhoses du foie et ce, en particulier quand ces deux paramètres sont associés [8-10]. Les patients VHC+ ayant une problématique avec l'alcool sont plus fréquemment co-infectés par le VIH et 25 % des patients séropositifs au VIH sont co-infectés par le VHC [11-12].

La prévalence du VHC dans la population psychiatrique est globalement de 6-7 % mais l'infection pourrait affecter 10-12 % des patients souffrant de schizophrénie ou de troubles bipolaires [5]. L'usage d'alcool chez les patients « psychiatriques » est fréquent et favorise le risque de développer des conduites à risque autant en termes de conduites sociales ou sexuelles qu'en termes d'usage de SPA [4-6].

La prévalence de la vaccination pour le VHB dans ces populations reste insuffisante et l'évaluation de l'immunité vaccinale doit être une préoccupation pour tout soignant qui accompagne leur parcours de soin.

Alcool et hépatite C

La consommation excessive de boissons alcoolisées augmente la virémie du VHC [1]. L'augmentation de la charge virale est corrélée à la consommation d'alcool récente, même à faibles doses, mais ne l'est pas avec la consommation des années précédentes. Cette augmentation de la virémie est réversible lors de l'abstinence d'alcool [1, 13, 14]. Les mécanismes de ces effets pourraient associer une diminution de la réponse immunitaire liée à l'alcool, une augmentation de la libération de particules virales à partir des hépatocytes nécrosés et un effet direct de l'alcool sur la réplication virale intracellulaire [1, 13, 14].

La consommation d'alcool diminue également la clairance spontanée du VHC tout en augmentant le passage à la chronicité de l'hépatite C, la progression de la fibrose, la décompensation de la cirrhose du foie et la mortalité liée à cette pathologie [1, 2]. Il existe un effet synergique de l'alcool et du VHC dans les hépatocytes qui accentue les mécanismes de stress oxydatif qui augmentent l'inflammation, la fibrose, la cirrhose et le développement du cancer hépatocellulaire [13]. L'accentuation de la fibrose hépatique par l'alcool est dose-dépendante et pourrait débuter pour une quantité d'alcool inférieure à 30 g/j. Le risque de développer une fibrose est multiplié par quatre chez un patient atteint d'une hépatite C consommant de l'alcool, celui de développer une cirrhose est plus important pour des consommations de 3-4 verres par jour et le risque de développer un cancer hépatocellulaire est multiplié par cent chez ces patients [7-9].

De nombreuses études rapportent une diminution de l'efficacité de l'interféron alpha (IFNα) chez les malades ayant un usage nocif d'alcool [1, 15-19]. La plupart de ces études concernent l'interféron classique non pégylé [1]. L'alcool interviendrait sur l'efficacité de l'interféron alpha en perturbant la transduction du signal qui suit sa fixation à son récepteur cellulaire. Cet effet délétère sur la virémie et sur la réponse au traitement antiviral pourrait débuter à des doses inférieures à 30 g/j [15-19].

L'usage d'alcool influence également l'observance et l'efficience du traitement antiviral [1, 19]. Anand et al. ont par exemple montré qu'une consommation récente d'alcool était associée à une moindre observance et pouvait influencer la réponse virale prolongée. Néanmoins les patients qui consommaient de l'alcool et qui ont terminé leur traitement antiviral présentaient une réponse virale comparable à celle des non-buveurs [2].

La découverte d'une sérologie positive VHC chez un patient usager d'alcool ainsi que l'accès à un soin de cette affection est un facteur qui peut favoriser une démarche d'usage contrôlé ou d'abstinence même si l'arrêt total d'alcool est retrouvé chez moins d'un patient sur deux [1]. La diminution de la consommation d'alcool est particulièrement nette pendant le traitement et semble être durable après l'arrêt de ce dernier. Ceci pourrait expliquer que, même si la dépendance alcoolique peut influencer négativement la qualité de vie des patients VHC+ sous traitement, la consommation d'alcool altère relativement peu cette qualité de vie [16-20]. La qualité de vie des patients sous interféron alpha ayant consommé de l'alcool serait similaire à celle des patients abstinents [1, 16-20].

Alcool et co-infection VIH/VHC

L'usage d'alcool aggrave les lésions hépatiques liées au VHC, influence le taux de lymphocyte CD4 et altère l'adhésion à la thérapie antirétrovirale (ART) chez les patients co-infectés VIH/VHC [20-22]. Elle augmente le risque de développer des troubles psychiques, des troubles cardiovasculaires, des conduites addictives à risque ou nocives et influence négativement la morbidité/mortalité de l'infection par le VIH ainsi que son risque de transmission.

Les études indiquent qu'une consommation d'alcool supérieure à 50 g/j est un facteur de risque de progression de la maladie du foie chez les patients co-infectés VIH/VHC. Dans une étude ayant inclus 240 malades dont 122 co-infectés par le VIH, quatre facteurs indépendants associés à une progression plus rapide de la fibrose ont été identifiés : l'infection par le VIH, une consommation d'alcool supérieur à 50 g/j, un âge de contamination par le VHC supérieur à 20 ans et un nombre de lymphocytes CD4+ inférieur à 200/µL [21]. En fonction de ces critères, et en particulier de la consommation d'alcool et du nombre de CD4, la durée entre la contamination par le VHC et la survenue d'une cirrhose peut varier de 16 à 36 ans [21].

La consommation d'alcool est un facteur de risque de mauvaise observance des médicaments ART et peut conduire à l'émergence de souches résistantes du virus [20-23]. Certaines études montrent que cette observance peut varier en fonction des modalités de consommation et qu'il existe une plus forte fragilité des femmes à cet égard [23, 24].

L'usage d'alcool est également un frein majeur à l'initiation d'un traitement antiviral par bithérapie chez les patients VIH/VHC. Une étude prospective évaluant l'impact de l'hépatite C et de la consommation d'alcool sur la progression de la maladie VIH chez 401 sujets infectés par le VIH, dont 200 co-infectés VIH/VHC, montre que seul 12 % des patients avaient pu bénéficier d'un traitement antiviral. Parmi les 53 % de patients pour lesquels une contre-indication absolue avait été évoquée, 61 % rapportaient un problème d'alcool et la majorité avait des comorbidités psychiatriques [25].

Hépatite C, troubles psychiatriques et alcool

Les troubles psychiatriques associés à l'HCC et à son traitement sont fréquents. Ils sont une des causes principales de non-initiation, de mauvaise observance ou d'interruption du traitement anti-VHC [5-6]. De nombreux patients sont encore « exclus » d'un traitement antiviral optimal pour raisons psychiatriques ou addictologiques (usage d'alcool en particulier) alors que leur observance et l'efficacité de ce traitement sont comparables à celles de la population générale dans le cadre d'un soin adapté et que le bénéfice en terme de qualité de vie est réel y compris pour les patients psychiatriques [26]. Près de 20 % des patients VHC+ sont exclus d'un soin optimal pour raisons psychiatriques [5-6].

L'observatoire français CHEOBS, qui évaluait les facteurs qui conditionnent

l'observance chez les patients VHC+ montrait que 35 % des patients traités souffraient de troubles psychiatriques ou présentaient des antécédents psychiatriques majeurs (dépression, hospitalisation en milieu psychiatrique, tentative de suicide) à l'initiation du traitement et que 62 % des patients inclus avaient été affectés par des effets secondaires psychiques en cours de traitement [26].

Même si le VHC peut, en lui-même, être à l'origine d'effets neuropsychiatriques par des actions directes ou indirectes sur le système nerveux central, son traitement et notamment l'IFN-Peg reste le principal responsable de survenue de troubles psychiatriques. Ils correspondent le plus souvent à des troubles de l'humeur et ont des liens complexes avec les troubles bipolaires. Ils peuvent décompenser des troubles psychiatriques préexistants mais aussi survenir chez des patients sans antécédent [5-6].

L'*irritabilité* est un symptôme fréquent qui doit être évalué avec attention. Parfois isolée, elle peut révéler/masquer un syndrome dépressif, maniaque ou mixte [27]. La prévalence de la dépression sous traitement est comprise entre 20 et 40 %. La posologie de ribavirine pourrait influencer sa prévalence et son intensité. Il est nécessaire d'en distinguer la tristesse et l'anxiété survenant transitoirement dans les 48 heures suivant l'injection d'IFN-Peg. Ces troubles dépressifs sont atypiques associant souvent : tristesse de l'humeur, troubles du sommeil, de la concentration et de l'attention, irritabilité, agressivité, labilité émotionnelle ainsi qu'une fatigue anxieuse avec incapacité à pouvoir se reposer.

Des *épisodes dépressifs* peuvent aussi s'observer après l'arrêt du traitement et ce même en cas de bonne tolérance préalable. Leur clinique associe le plus souvent tristesse de l'humeur, asthénie et un ralentissement psychomoteur majeur souvent difficiles à traiter [5-6]. En fonction de la réactivité émotionnelle, il convient de distinguer les « dépressions hyperréactives » et les « dépressions hyporéactives » particulièrement pertinentes en termes de diagnostic ou d'indication d'un traitement antidépresseur [4].

Les *idées suicidaires* pourraient survenir chez 30 % des patients traités sans être forcément accompagnées de passage à l'acte. Ce risque existe durant tout le traitement antiviral et jusqu'à six mois après son arrêt.

Des *épisodes maniaques ou mixtes* peuvent survenir pendant le traitement INF Peg, après son arrêt ainsi que sous traitement antidépresseur. Lors des états mixtes, le risque suicidaire est majoré et peut être aggravé par la prescription d'antidépresseurs. Ces épisodes peuvent s'appréhender comme de simples effets secondaires mais sont à considérer comme potentiellement révélateur d'un trouble bipolaire.

Des patients peuvent aussi présenter isolément des *troubles cognitifs* ou des *troubles délirants non spécifiques*. Si l'arrêt du traitement permet le plus souvent une régression des symptômes, ceux-ci peuvent parfois persister. Néanmoins devant tout syndrome délirant un trouble de l'humeur est à envisager en première intention [5-6].

Ces troubles sont « dose-dépendant », surviennent le plus souvent au premier trimestre mais peuvent apparaître tout au long du traitement et jusqu'à 6 mois après son arrêt. Ils seraient plus fréquents chez les patients souffrant de troubles psychiatriques, ayant déjà connu des troubles psychiatriques sous traitement antiviral et chez les femmes (en particuliers avec antécédents dépressifs). Ils peuvent faciliter des troubles des conduites sociales, des conduites addictives ou des passages à l'acte médicolégaux.

L'impact des antiprotéases sur la prévalence et la nature de ces troubles psychiatriques n'a pas été évalué et nécessite une vigilance particulière.

La consommation d'alcool dans ce contexte tout en diminuant l'efficacité du traitement antiviral potentialise les risques d'apparition d'effet secondaires psychiques et d'impulsivité [28]. Elle facilite ou peut être responsable de comportement à risques suicidaires, médicolégaux ou de transmission du VIH, du VHC et du VHB.

Le risque de suicide est augmenté en cas d'abus d'alcool et est près de deux fois plus important après 40 ans. L'abus d'alcool expose plus aux tentatives de suicide

qu'aux suicides accomplis. Ce risque suicidaire est encore plus important en cas de trouble bipolaire de l'humeur qui serait la pathologie psychiatrique la plus à risque de comportement suicidaire [28].

Prise en charge

Une abstinence ou un usage contrôlé semblent importants à obtenir précocement chez les malades infectés par le VHC ou co-infectés par le VIH/VHC. Une consommation d'alcool ne doit pas contre-indiquer le traitement antiviral. L'offre d'un traitement antiviral doit être utilisée comme un moyen d'accéder à un usage contrôlé d'alcool puis à une abstinence qui pourrait être plus facilement accessible une fois le traitement antiviral débuté. Il convient d'offrir une « prise en soins » globale et transdisciplinaire adaptée aux besoins évalués des usagers et si possible de la proposer en une unité de lieu par une même équipe soignante ou dans le cadre d'un réseau de soins cohérent et coordonné.

Pour chaque usager d'alcool il est recommandé de proposer systématiquement le dépistage conjoint VIH/VHC/VHB et de vérifier l'immunité vaccinale contre le VHB. En cas d'infection avérée il conviendra de réaliser le bilan initial de l'infection par le VHC (PCR virale et génotypage) et d'orienter l'usager vers un centre référencé.

Il faudra évaluer la stabilité psychique et toutes les conduites addictives à l'aide si nécessaire d'autoquestionnaires comme le *Mini International Neuropsychiatric Interview* (MINI), l'AUDIT (usage d'alcool) ou le CAST (usage de cannabis), ainsi que l'équilibre d'un traitement de substitution aux opiacés.

Il sera intéressant d'évaluer les troubles neurocognitifs à l'aide par exemple de batteries de tests spécifiques du VIH (COGNI VIH) ou de l'usage l'alcool (MoCA test).

Un entretien conjoint avec l'entourage proche s'avérera utile pour faciliter une information partagée sur les effets secondaires du traitement antiviral et sur les modalités de contact des personnes ressources.

En cours de traitement antiviral et jusqu'à 6 mois après son arrêt, il sera nécessaire au sein d'un réseau de soins transdisciplinaire systématisé et disponible de surveiller :

- l'évolution des troubles du sommeil, de l'humeur, du caractère et des conduites addictives qui sont de bons « bio » marqueurs (tabac, cannabis, alcool, autres) de l'évolutivité d'un équilibre psychique ;
- le risque, l'urgence et de la dangerosité suicidaire à l'aide de l'échelle spécifique du MINI.

La prescription des psychotropes devra se réaliser rigoureusement en fonction de la clinique émotionnelle (pas d'antidépresseur en première intention en cas d'hyperréactivité émotionnelle) et des interactions médicamenteuses en particulier avec les cytochromes P450 3A4/5 et 3A4 en cas de prescription d'antiprotéases ou d'antirétroviraux (si co-infection VIH). La consultation de sites Internet comme www.hep-druginteractions.org ou www.pharmacoclin.ch peut s'avérer utile. Les recommandations de l'Afssaps qui ont bien établi les conduites à tenir avant, pendant et après le traitement antiviral restent un référentiel pertinent [4].

L'obtention d'une abstinence ou d'un usage contrôlé, peut s'accompagner de la prescription de traitement anti-*craving* comme l'acamprosate ou le baclofène [29-30] ainsi que d'un traitement antidépresseur préventif si nécessaire [31]

L'aide au maintien d'une abstinence ou d'un usage contrôlé doit se poursuivre, voir même se renforcer, après l'arrêt du traitement antiviral. Cette période peut représenter autant en cas d'échec que de réussite thérapeutique, un passage psychologiquement difficile particulièrement à risque de rechute.

Références

1. Mathurin Ph. Alcool et Hépatite C. In: Pawlotsky JM, Dhumeaux D, eds.

Hépatite C. Paris: EDK; 2004;361–369.
2. Anand BS, Currie S, Dieperink E, et al. Alcohol Use and treatment of Hepatitis C Virus: Results of a National Multicenter Study. *Gastroenterology*. 2006;130(6):1607–1616.
3. Mueller S, Milloning G, Seitz HK. Alcoholic liver disease and hepatitis C: a frequently underestimated combination. *World J Gastroenterol*. 2009;15(28):3462–3471.
4. Afssaps. Mise au point thérapeutique. Évaluation et prise en charge des troubles psychiatriques chez les patients adultes infectés par le virus de l'hépatite C et traités par (peg) interféron alfa et ribavirine. Mai 2008.
5. Lang JP, Schmitter S, Benassi S, Michel L. Prise en charge de l'hépatite chronique C : une urgence psychiatrique ? *L'Information Psychiatrique*. 2009;85:1–11.
6. Lang JP, Schoeffler M, Michel L, et al. Management of psychiatric disorders and addictive behaviors in patients with viral hepatitis C in France. *Gastroenterol Clin Biol*. 2009;33:1–7.
7. Loguercio C, Di Pierro M, Di Marino MP, et al. Drinking habits of subjects with hepatitis C virus-related chronic liver disease: prevalence and effect on clinical, virological and pathological aspects. *Alcohol*. 2000;35:296–330.
8. Bellentani S, Tiribelle C. The spectrum of liver disease in the general population:lesson from th edionysos study. *J Hepatol*. 2001;35:531–537.
9. Stroffolini T, Coticelli G, Medda E, Niosi M, Del Vecchio-Blanco C. Interaction of alcohol intake and cofactors on the risk of cirrhosis. *Liver Int*. 2010;30(6):867–870.
10. Agostini H, Castera L, Melin P, Cattan L, Roudot-Thoraval F. HEPACOM: Multicenter, observational prospective study of outcome and monitoring of HCV positive antiviral-naîve patient managed in the french health care system. *Gastroenterol Clin Biol*. 2007;31:1074–1080.
11. Jauffret-Roustide M, Couturier E, Le Strat Y, et al. Estimation de la séroprévalence du VIH et du VHC et profils des usagers de drogues en France, étude InVS-ANRS Coquelicot 1994. *BEH*. 2006;33:5.
12. Institut de veille sanitaire, Caisse nationale de l'assurance maladie et des travailleurs salariés, Centre technique d'appui et de formation des centres d'examen de santé. Estimation des taux de prévalence des anticorps anti-VHC et des marqueurs du virus de l'hépatite B chez les assurés sociaux du régime général de France métropolitaine, 2003-2004. Saint-Maurice: InVS; 2005.
13. Mc Cartney EM, Beard MR. Impact of alcohol on hepatitis virus replication and interferon signaling. *World J Gastroenterol*. 2010;16(11):1337–1343.
14. Lang JP, Michel L, Burger M, Cherikh F, Lang JM, Doffoel M. Usage d'alcool chez les patients VHC+ et VIH/VHC+. In: Lang JP, ed. *Psychiatrie VIH et Hépatite C : Quels enjeux de santé publique ? Quels enjeux pour la psychiatrie*. Paris: Masson; 2009.
15. Pessione F, Degos F, Marcellin P, et al. Effect of alcohol consumption on serum hepatitis C virus RNA and histological lesions in chronic hepatitis C. *Hepatology*. 1998;27:1717–1722.
16. Okazaki T, Yoshihara H, Suzuki K, et al. Efficacy of interferon therapy in patients with chronic hepatitis C Comparaison between non-drinkers and drinkers. *Scand J Gastroenterol*. 1994;29:1039–1043.
17. Atiq M, Sherman SN, Sherman KE. Impact of alcohol dependance on the Health Values of patients infected with HCV. Abstract T 1045. Los Angeles (CA): Digestive Disaese Week 2006 (DDW 2006); may 20-25, 2006.
18. Tabone M, Sidoli L, Laudi C, et al. Alcohol abstinence does not offset the strong negative effect of lifetime alcohol consumption on the outcome of interferon therapy. *J Viral Hepat*. 2002;9(4):288–294.
19. Fontana RJ, Moyer CA, Sonnad S, et al. Comorbidities and quality of life

in patients with interferon- refractory chronic hepatitis C. *Am J Gastroenterol*. 2001;96:170–178.
20. Cheng DM, Nunes D, Libman H, et al. Impact of hepatitis C on HIV progression in adults with alcohol problems. *Alcohol Clin Exp Res*. 2007;31(5):829–836.
21. Benhamou Y, Bochet M, Di Martino V, et al. Liver fibrosis progression in human immunodeficiency virus and hepatitis C virus coinfected patients. *Hepatology*. 1999;10:1054–1058.
22. Parsons JT, Rosof E, Mutanski B. Patient related factors predicting HIV medication adherence among men and women alcohol problems. *J Health Psychol*. 2007;12(2):357–370.
23. Lazo M, Gange SJ, Wilson TE, et al. Patterns and predictors of changes in adherence to highly active antiretroviral therapy: longitudinal study of men and women. *Clin Infect Dis*. 2007;45(10):1377–1385.
24. Neblett RC, Hutton HE, Lau B, McCaul ME, Moore RD, Chander G. Alcohol consumption among HIV-infected women: Impact on time to antiretroviral therapy on survival. *J Womens Health (Larchmt)*. 2011;20(2):279–286.
25. Nunes D, Saitz R, Libman H, Cheng DM, Vidaver J, Samet JH. Barriers to treatment of hepatitis C in HIV/HCV-coinfected adults with alcohol problems. *Alcohol Clin Exp Res*. 2006;30(9):1520–1526.
26. Lang JP, Melin P, Ouzan D, et al. Pegylated interferon-alpha2b plus ribavirin therapy in patients with hepatitis C and psychiatric disorders: results of a cohort study. *Antivir Ther*. 2010;15(4):599–606.
27. Castera L, Constant A, Couzigou P, Henry C. Manifestations psychiatriques et psycho-comportementales au cours de l'hépatite chronique C. In: Pawlotsky JM, Dhumeaux D, eds. *Hépatite C*. Paris: EDK; 2004;333–360.
28. Lejoyeux M. Alcoolisme et troubles psychiatriques. Collection « Addiction et psychiatrie ». Reynaud M (Ed.). Paris: Masson; 2005, p. 87-95.
29. Witkiewitz K, Saville K, Hamreus K. Acamprosate for treatment of alcohol dependence:mechanisms;efficacy, and clinical utility. *Ther Clin Risk Manag*. 2012;8:45–53.
30. Leggio L, Ferrulli A, Zambon A, et al. Baclofen promotes alcohol abstinence in alcohol dependent cirrhotic patients with hepatitis C virus. *Addict Behav*. 2012;37(4):561–564.
31. de Knegt RJ, Bezemer G, Van Gool AR, et al. Randomised clinical trial: escitalopram for the prevention of psychiatric adverse events during treatment with peginteferon-alfa-2a and ribavirin for chronic hepatitis C. *Aliment Pharmacol Ther*. 2011;34(11-12):1306–1317.

IV

Approches thérapeutiques

25 Comment et pourquoi s'articulent les différentes approches thérapeutiques ?1

26 Peut-on envisager une réduction des risques en alcoologie ?

27 Approche thérapeutique de la réduction de la consommation

28 Thérapies cognitivo-comportementales de l'alcoolisme1

29 Prises en charge familiales

30 Thérapies de groupe

31 Les groupes d'entraide

32 Pharmacothérapies

33 La thérapie interpersonnelle et l'alcool

34 Les pistes de recherche

35 Les modèles intégrés

25

Comment et pourquoi s'articulent les différentes approches thérapeutiques ?[1]

H.-J. Aubin

L'objectif général du traitement de la dépendance est de permettre à l'individu de retrouver un fonctionnement satisfaisant, sur les plans physique, psychologique et social ; il s'agit donc d'un objectif de qualité de vie [1]. Pour approcher ce but, il faut passer par des objectifs thérapeutiques intermédiaires, variables selon le terrain prémorbide, les caractères de la conduite addictive, et les conséquences biopsychosociales. Ces objectifs thérapeutiques peuvent viser directement le processus de dépendance : maturation motivationnelle, aide à la réduction ou à l'arrêt de la consommation du produit, prévention de la rechute. Ils peuvent autrement viser les conséquences de la consommation excessive : conséquences somatiques, psychiatriques ou sociales. Le traitement des conséquences peut avoir un effet en retour sur le processus de dépendance, soit directement, soit en facilitant le travail motivationnel ou de prévention de la rechute.

Maturation motivationnelle

L'entretien motivationnel [2] est l'intervention thérapeutique qui semble aujourd'hui la plus efficace pour faire progresser les patients souffrant d'addiction vers le changement, jusqu'à la solution de leurs problèmes. Les objectifs sont la prise de conscience du problème, l'exploration de l'ambivalence, la levée des obstacles au changement, l'accompagnement vers la décision d'un changement, et enfin la discussion des choix des moyens pour y parvenir. Les principes de la technique sont simples : manifester de l'empathie, mettre le doigt sur les contradictions, notamment entre les valeurs et le comportement actuel, éviter l'affrontement, ne pas forcer la résistance, renforcer le sentiment de liberté de choix et enfin renforcer le sentiment d'efficacité personnelle. Cette approche, centrée sur le patient, est fortement influencée par la psychologie humaniste de Carl Rogers : le respect de l'autonomie du patient y est fondamental. Une des premières conséquences du respect de cette autonomie est de confier la responsabilité du choix de l'objectif de consommation au patient. Les techniques de l'entretien motivationnel permettent cependant au thérapeute de garder un rôle actif dans ce choix, notamment en pointant les éventuelles contradictions et en renforçant le sentiment d'efficacité personnelle.

Quel objectif de consommation ?

Traiter la conduite addictive passe par le changement du comportement de consommation : réduction ou arrêt. Le modèle classique d'addiction-maladie, d'abord développé dans le cadre de l'alcoolisme, a conduit à un objectif thérapeutique univoque, avec prescription systématique de l'abstinence. Dans cette perspective binaire, le sujet malade ne pouvait connaître que deux états avec la substance : celui d'absence de contrôle de la consommation, ou celui d'abstinence totale. Une démarche thérapeutique alternative, proposant le choix entre consommation modérée et abstinence, a été développée depuis les années 1970 [3-5]. Ainsi, des programmes cognitivo-comportementaux de consommation contrôlée ont été développés pour l'alcool et dans le champ des drogues illicites, des stratégies de substitution et des programmes à bas seuil, n'imposant pas l'abstinence, ont été mis en place. L'approche classique de l'aide au sevrage garde néanmoins toute sa valeur, soit pour obtenir une abstinence temporaire, soit dans la perspective d'une abstinence durable. Les recommandations les plus récentes, aux niveaux de l'Europe, des États-Unis ou de la Grande-Bretagne, reconnaissent la valeur d'offrir un programme de réduction de la consommation au patient alcoolodépendant qui ne serait pas prêt à s'engager dans l'abstinence [6-8].

Traitement des comorbidités somatiques

L'exploration et le traitement des comorbidités somatiques font bien entendu partie intégrante de la prise en charge de la maladie alcoolique. Les comorbidités apparaissant comme une conséquence de la consommation excessive et chronique d'alcool ont une résonance particulière, dans la mesure où elles vont servir de levier motivationnel au thérapeute. Elles sont également un indicateur de gravité de la dépendance, quand le patient poursuit une consommation nocive, tout en sachant la responsabilité de cette consommation dans l'apparition et l'aggravation du trouble somatique.

L'altération des fonctions cognitives par l'alcool a une place à part dans les comorbidités somatiques ; d'une part elle participe au déni du trouble et de la nécessité d'un changement de consommation ; d'autre part elle rend difficile la mise en œuvre de ce changement, qui nécessite l'acquisition de nouvelles stratégies cognitives et comportementales [9]. Certaines pistes thérapeutiques comme la remédiation cognitive sont actuellement explorées [10]. Dans l'attente de solutions efficaces, nous sommes bien souvent conduits à proposer une mise à l'abri prolongée (post-cures), afin de permettre une récupération cognitive suffisante avant que le patient ne s'expose à nouveau à des situations à haut risque de rechute.

Traitement des comorbidités psychiatriques

La comorbidité psychiatrique peut être à la fois facteur causal ou conséquence de la conduite addictive [11-14]. Elle peut également avoir un impact sur le processus thérapeutique, notamment la dynamique motivationnelle et la prévention de la rechute. Les comorbidités les plus fréquentes sont les troubles dépressifs, les troubles anxieux et les troubles de la personnalité [15-17].

Le cas du trouble anxieux est emblématique de la complexité de l'interaction entre le trouble alcoolique et la comorbidité psychiatrique. L'alcool a un effet anxiolytique puissant et très rapide. Les personnes souffrant d'un trouble anxieux apprennent naturellement à affronter les situations anxieuses avec l'alcool. Malheureusement, certains mécanismes neuro-adaptatifs se mettent en place quand la consommation d'alcool devient chronique : l'équilibre (ou le déséquilibre) inhibition/excitation va être modifié. Ainsi, alors que l'administration aiguë d'alcool augmente la fonction GABA-A, la consommation chronique, par un

processus contre-adaptatif, a un effet opposé. Cette diminution de la fonction GABA-A peut résulter d'une réduction du nombre de récepteurs ou de la modification de leur composition en sous-unités, conduisant à une diminution de leur sensibilité. À l'inverse, l'activité glutamatergique est réduite par l'exposition aiguë à l'alcool, alors qu'en cas d'administration chronique, les réponses adaptatives, comme une modification de la densité ou de l'affinité des récepteurs glutamatergiques et de leurs sous-unités, vont contrebalancer l'effet aigu de l'alcool sur les récepteurs NMDA et la libération de glutamate, et finalement augmenter leur activité excitatrice [18]. L'ensemble de ces adaptations neuronales à l'administration chronique d'alcool va résulter en une aggravation du trouble anxieux. Chaque prise d'alcool va néanmoins avoir un effet anxiolytique aigu, tout en provoquant une augmentation du niveau anxieux général. Ceci résulte en un véritable cercle vicieux, duquel le patient ne pourra sortir qu'avec difficulté. Le trouble anxieux a précipité le patient dans la dépendance à l'alcool, et la dépendance à l'alcool a nourri et aggravé le trouble anxieux. L'arrêt de la consommation d'alcool va devenir essentiel dans le processus de traitement du trouble anxieux. On retrouve un phénomène assez similaire avec les troubles de l'humeur, aggravés par la consommation chronique d'alcool.

L'abstinence ou la modération de la consommation d'alcool vont permettre une meilleure prise en charge du trouble psychiatrique, dont le meilleur contrôle va réduire le risque de rechute dans l'alcool.

Traitement de la souffrance sociale

Il s'agit là d'un volet majeur du traitement des troubles liés à l'alcool, prenant en compte différentes dimensions : l'emploi, les revenus, le logement, la situation judiciaire et l'isolement social. Ici encore, la précarité sociale peut être à la fois facteur étiologique ou conséquence de la conduite addictive, et peut avoir un impact sur le processus thérapeutique. Par exemple, le problème d'alcool peut induire la perte d'emploi ou de logement, et confiner le patient dans un milieu social de consommateurs ou au contraire dans un isolement social, autant de facteurs pouvant précipiter la rechute après un sevrage. Le traitement spécifique de ces problèmes relationnels, à l'aide de thérapies conjugale, familiale ou d'affirmation de soi, a montré leur efficacité dans le traitement des conduites addictives [19, 20]. Ce travail peut se faire en entretien individuel, en entretien de couple ou familial, ou en groupe de patients, selon la technique utilisée.

Prévention de la rechute

Le modèle de référence concernant la prévention de la rechute est aujourd'hui celui de Marlatt [21-23]. Selon ce modèle, la rechute n'est pas uniquement la reprise de la consommation, qui peut être vue comme un simple faux pas, mais la perte de contrôle de la consommation et le retour de la conduite addictive et de son cortège de conséquences négatives. La reprise d'une première consommation après une période d'abstinence est en général consécutive à une situation mal gérée. Les situations qui sont le plus souvent à l'origine de ces reprises de consommation sont appelées situations à haut risque. Les plus fréquentes sont les :

- *situations intrapersonnelles* : contact avec l'alcool, pensée en relation avec l'alcool, état émotionnel négatif (frustration, colère, anxiété, dépression) – mais parfois également état émotionnel positif –, mauvais état physique, et idée de pouvoir contrôler sa consommation ;
- *situations interpersonnelles* : contact avec des consommateurs, pression sociale, conflit, état émotionnel positif partagé avec d'autres.

Selon ce modèle, une situation à haut risque bien gérée a pour conséquence une augmentation du sentiment d'efficacité personnelle et une baisse du risque ultérieur de rechute. En revanche, une situation à haut risque mal gérée induit une baisse du sentiment d'efficacité personnelle et une attente des effets positifs de la substance. Cet état facilite le passage à la reprise d'une première consommation, qui peut

induire un effet de violation de l'abstinence. L'effet de violation de l'abstinence est en rapport avec une dissonance cognitive entre un engagement profond (abstinence) et un acte (reprise d'une consommation). Cette dissonance cognitive induit des sentiments de honte et de culpabilité, ainsi qu'un sentiment de perte de contrôle.

Le risque est alors important, face à ce malaise, de revenir à une stratégie de gestion bien connue du patient : consommer. La résolution de la dissonance vers un retour à une certaine harmonie cognitive se fait facilement par l'abandon de l'engagement dans l'abstinence.

Le travail sur la gestion des situations à haut risque se fait par entraînement aux stratégies de *coping*, entraînement aux habiletés sociales et à la gestion des émotions négatives.

Trois médicaments ont actuellement une autorisation de mise sur le marché (AMM) dans la prévention de la rechute alcoolique en France : le disulfirame, l'acamprosate et la naltrexone. D'autres médicaments sont en cours de développement, dont certains peuvent être utilisés hors AMM.

Interventions thérapeutiques poursuivant des objectifs diffus

Outre les techniques thérapeutiques déjà citées, il faut mentionner des techniques actuellement moins bien évaluées dans le cadre des addictions : psychothérapies de soutien, activités physiques, ergothérapie, relaxation, ateliers de créativité, etc.

Les mouvements d'entraide devraient être systématiquement proposés, notamment dans le cadre d'un projet d'abstinence.

Conclusion

Le traitement des troubles liés à l'alcool est complexe, du fait de l'interaction entre le développement de la dépendance et de ses conséquences ; les comorbidités somatiques, les comorbidités psychiatriques, et la souffrance sociale sont à la fois cause et conséquence de la maladie alcoolique. Il existe ainsi une série de cercles vicieux dans lesquels ces troubles somatiques, psychiatriques et sociaux se nourrissent de la consommation chronique d'alcool et en même temps aggravent la dépendance alcoolique. Le thérapeute doit prendre tous ces éléments en compte dans sa stratégie de prise en charge, en plus des éléments thérapeutiques directement orientés vers le processus de dépendance : maturation motivationnelle, sevrage ou réduction de la consommation d'alcool, prévention de la rechute.

Références

1. Miller PG, Miller WR. What should we be aiming for in the treatment of addiction? *Addiction*. 2009;104(5):685–686.
2. Miller WR, Rollnick S. *Motivational interviewing: Preparing people for change*. 2nd edition New York (NY): Guilford Press; 2002.
3. Marlatt GA, Witkiewitz K. Harm reduction approaches to alcohol use: health promotion, prevention, and treatment. *Addict Behav*. 2002;27(6):867–886.
4. Marlatt GA, Witkiewitz K. Update on harm-reduction policy and intervention research. *Annu Rev Clin Psychol*. 2010;6:591–606.
5. Sobell MB, Sobell LC. Controlled drinking after 25 years: how important was the great debate? *Addiction*. 1995;90(9):1149–1153 discussion 57-77.
6. NICE. Alcohol-use disorders: diagnosis, assessment and management of harmful drinking and alcohol dependence. 2011.
7. European-Medicines-Agency. Guideline on the development of medicinal products for the treatment of alcohol dependence. 2010.
8. NIAAA. Helping Patients Who Drink Too Much. A clinician's guide.

2005.
9. Allen DN, Goldstein G, Seaton BE. Cognitive rehabilitation of chronic alcohol abusers. *Neuropsychol Rev*. 1997;7(1):21–39.
10. Cicerone KD, Dahlberg C, Malec JF, et al. Evidence-based cognitive rehabilitation: updated review of the literature from 1998 through 2002. *Arch Phys Med Rehabil*. 2005;86(8):1681–1692.
11. Flynn PM, Brown BS. Co-occurring disorders in substance abuse treatment: issues and prospects. *J Subst Abuse Treat*. 2008;34(1):36–47.
12. Havassy BE, Alvidrez J, Owen KK. Comparisons of patients with comorbid psychiatric and substance use disorders: implications for treatment and service delivery. *Am J Psychiatry*. 2004;161(1):139–145.
13. Gonzales JJ, Insel TR. The conundrum of co-occurring mental and substance use disorders: opportunities for research. *Biol Psychiatry*. 2004;56(10):723–725.
14. Drake RE, Wallach MA. Dual diagnosis: 15 years of progress. *Psychiatr Serv*. 2000;51(9):1126–1129.
15. Hasin DS, Stinson FS, Ogburn E, Grant BF. Prevalence, correlates, disability, and comorbidity of DSM-IV alcohol abuse and dependence in the United States: results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *Arch Gen Psychiatry*. 2007;64(7):830–842.
16. Grant BF, Stinson FS, Dawson DA, Chou SP, Ruan WJ, Pickering RP. Co-occurence of 12-Month alcohol and drug use Disorders and personality disorders in the united States. *Arch Gen Psychiatry*. 2004;61:361–368.
17. Grant BF, Stinson FS, Dawson DA, et al. Prevalence and co-occurrence of substance use disorders and independent mood and anxiety disorders: results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *Arch Gen Psychiatry*. 2004;61(8):807–816.
18. Goodman A. Neurobiology of addiction An integrative review. *Biochem Pharmacol* 2008;266–322.
19. Nattala P, Leung KS, Nagarajaiah, Murthy P. Family member involvement in relapse prevention improves alcohol dependence outcomes: a prospective study at an addiction treatment facility in India. *J Stud Alcohol Drugs*. 2010;71(4):581–587.
20. Miller WR, Meyers RJ, Tonigan JS. Engaging the unmotivated in treatment for alcohol problems: a comparison of three strategies for intervention through family members. *J Consult Clin Psychol*. 1999;67(5):688–697.
21. Hunter-Reel D, McCrady B, Hildebrandt T. Emphasizing interpersonal factors: an extension of the Witkiewitz and Marlatt relapse model. *Addiction*. 2009;104(8):1281–1290.
22. Marlatt GA, Gordon JR. *Relapse prevention: maintenance strategies in the treatment of addictive behaviors*. New York: Guilford Press; 1985.
23. Witkiewitz K, Marlatt A. Relapse prevention for alcohol and drug problems. *Am Psychol*. 2004;59(4):224–235.

[1]Ce chapitre reprend des passages de HAS. Dossier participant Abus, dépendances et polyconsommations : stratégies de soins (http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/audition_publique_abus_dependance_19-02-07.pdf).

Peut-on envisager une réduction des risques en alcoologie ?

G. Brousse

La réduction des risques se conçoit comme une prévention tout au long d'un comportement de consommation [1]. C'est un principe de santé qui cherche à diminuer le risque de survenue de maladies liées à la consommation des produits et à éviter une aggravation une fois les troubles présents [2]. En ce qui concerne l'alcool, cette stratégie qui consiste à informer le consommateur et accompagner le malade jusqu'à accepter ses consommations pathologiques comme un « choix de vie » trouve progressivement mais difficilement sa place dans les modalités interventionnelles [3, 4]. Un certain nombre d'explications peuvent permettre de comprendre ces difficultés. Nous allons les détailler avant de situer dans quel contexte la réduction des risques est possible en alcoologie.

Difficultés de mise en place d'un discours de réduction des risques en alcoologie

Comme pour les drogues illicites, en alcoologie la réduction des risques peut se concevoir dans un continuum qui irait d'un contrôle de la consommation jusqu'à une abstinence totale et définitive. Les difficultés principales dans ce cas tiennent aux faits qu'il s'agit d'un produit licite, largement consommé, pour lequel les dommages induits bien que reconnus par les usagers sont souvent minimisés du fait des représentations sociales et culturelles valorisantes de l'alcool, mais aussi de données de la littérature scientifique soulignant ces effets « bénéfiques ». Dans ces conditions un discours sur les risques qui semblent difficilement qualifiables et quantifiables n'est pas simple. En dehors des situations aiguës marquées ou bien de la dépendance, le risque alcool marque son empreinte avec difficulté. De même les supports classiques de la réduction des risques, qui pour les produits illicites concernent par exemple les matériels d'injection ou les conditions dans lesquels le produit est consommé, seront plus difficiles à identifier de façon consensuelle dans les pathologies éthyliques même s'ils existent [4]. Enfin ce discours peut constituer une impasse chez des patients dépendants (qui ont par définition dépassé le stade du risque) qui l'utilisent pour poursuivre une consommation qu'il serait temps de supprimer. Il faut que le discours puisse éviter cette impasse. Pour les usagers de drogue la consommation est associée à la maladie et de ce fait la réduction de risque sous-tend une démarche sanitaire d'accompagnement. Pour l'alcool il sera indispensable de situer le champ dans lequel le discours est énoncé, l'interlocuteur auquel on s'adresse : population générale, population à risque, abuseurs ou dépendants. Ainsi une approche selon la réduction des risques généralement quantitative globale (impliquant des seuils de risque et une approche dimensionnelle) suppose, en ce qui concerne l'alcool, une définition qualitative du périmètre de relation à l'alcool de la population à laquelle elle s'adresse (approche catégorielle). Par ailleurs, les usagers et les patients pourront s'approprier les messages de réduction de dommages dans la mesure où ils ont eux-mêmes pu évaluer leur relation au produit et ce qu'ils voudraient qu'elle devienne. Ceci suppose qu'ils soient en mesure de le faire, ce qui est envisageable pour les usagers et discutable pour les patients s'ils ne sont pas accompagnés.

Pour bon nombre de médecins prenant en charge des patients souffrant de pathologies liées à l'alcool la réduction des risques sous la forme d'une consommation modérée est peu concevable car l'abstinence totale et définitive constitue la règle d'or à laquelle ils se tiennent. Cette position évolue depuis une vingtaine d'années pour deux raisons qui font encore débat : la première serait que l'acceptation de la consommation modérée par le praticien est un moyen d'amener progressivement le patient vers l'abstinence, la seconde serait qu'un retour à une consommation modérée est difficile mais toujours possible même pour un patient alcoolodépendant. En ce qui concerne les patients dépendants, les bénéfices de l'abstinence, si possible totale et définitive, leur apparaissent clairement

en pratique clinique quotidienne. Cependant une réduction de la consommation pourrait lui être préférée dans certaines conditions, en particuliers dans les cas de l'impossibilité de maintenir une abstinence. De plus en plus fréquemment la conduite thérapeutique vis-à-vis de la dépendance s'interroge ainsi : peut-on accompagner le patient vers la réduction de consommation plutôt que vers l'abstinence ? Et si oui, dans quelle perspective ? Réduire des dommages immédiats et à long terme, certes, mais au-delà, s'agit-il d'un chemin progressif vers l'abstinence ou bien vers une stabilisation ?

Nous proposons d'envisager dans ce chapitre tour à tour la réduction des risques en population générale puis chez les patients dépendants à l'alcool en nous appuyant sur un bref parcours de la littérature.

Réduction des risques en alcoologie en population générale

En population générale le discours de réduction des risques alcool porte sur l'augmentation de la morbimortalité liée à la consommation excessive d'alcool. De nombreuses données de la littérature mettent en évidence un lien entre une consommation importante d'alcool et la survenue d'accidents de la route, de comportements violents, de dommages corporels ou de problèmes au travail [5-8]. Ces données précisent le seuil au-dessus duquel le lien est clairement établi (plus de cinq verres standards d'alcool [50 mg] en une fois) et qui constituera le point pivot pour la réduction des risques. Au-delà des risques sociaux un certain nombre de risques somatiques et psychologiques ont été associés à la consommation aiguë ou chronique d'alcool. Ainsi une relation directe-dose dépendante entre la consommation d'alcool en quantité et en fréquence et les pathologies hépatiques, en particulier la cirrhose a été démontrée [9]. De même l'implication de l'alcool dans les pathologies mentales et en particulier le risque suicidaire est parfaitement connue [10, 11]. En ce qui concerne le risque cardiovasculaire les données sont plus contrastées et viennent régulièrement brouiller le discours de réduction de risque lié à l'alcool. En effet même s'il existe une relation directe entre la consommation excessive d'alcool (> 5 verres par jour) et la survenue de pathologies vasculaires une consommation modérée pourrait être plus bénéfique qu'une abstinence [12, 13]. Ce *French paradox* sert trop souvent le discours promotionnel des boissons alcoolisées et rend plus complexe l'élaboration d'un discours « effet/dose » [4]. En dehors de ce point particulier, toujours en discussion, le risque de survenue d'une dépendance, de troubles somatiques et d'une l'altération de la qualité de vie associée à une consommation excessive d'alcool est un fait connu et admis en population générale. Ce qui est moins connu c'est le seuil de 5 verres par jour au-delà duquel ce risque existe [8] ainsi que le fait qu'une réduction de consommation puisse permettre de diminuer les risques. C'est sur ces points que le discours de réduction des risques en alcoologie est généralement focalisé en population générale. Ainsi en France, les sociétés savantes recommandent qu'une consommation d'alcool ne dépasse pas 210 grammes d'alcool pur (21 verres standards) hebdomadaires pour les hommes et 140 grammes (14 verres standards) pour les femmes en dehors de la grossesse. De même un certain nombre de campagnes de prévention alerte les consommateurs sur, non seulement, ce seuil à ne pas dépasser, mais préconise également « un retour sous le seuil » lorsqu'il est franchi voir une sensibilisation au danger du premier verre d'alcool [4].

Bien entendu pour être perçus par le plus grand nombre ces discours sont réduits à un abord quantitatif de la consommation et ne prennent pas en compte l'ensemble des facteurs de risque riche et complexe qui détermineront la survenue de pathologies liées à l'alcool à commencer par les caractéristiques de vulnérabilité interindividuelle. Toutefois, ils positionnent clairement le risque alcool et une stratégie pour le réduire qui passera par la limitation de la distribution et de l'accès à l'alcool, l'information sur les risques à consommer et les bénéfices à contrôler la consommation.

Usages à risque

En dehors des populations générales, pour lesquelles une consommation modérée est possible, et des populations présentant une pathologie liée à l'alcool pour lesquelles l'abstinence définitive du produit est le plus souvent préconisée il existe des situations dites à risque. La Société française d'alcoologie en a proposé une définition en 2001 [14]. Elles concernent toute conduite d'alcoolisation où la consommation est supérieure aux seuils recommandés (14 verres hebdomadaires pour une femme, 21 verres pour un homme) et non encore associée à un quelconque dommage d'ordre médical, psychique ou social (dépendance incluse), mais susceptible d'en induire à court, moyen et/ou long terme. Cette catégorie inclut également les consommations égales ou mêmes inférieures aux seuils recommandés quand elles sont associées à une situation à risque et/ou un risque individuel particulier. Il s'agit dans ce cas des femmes enceintes, des sujets jeunes, des personnes utilisant un véhicule, une machine ou un outil, des personnes qui consommeraient pour soulager une détresse (anxieuse ou dépressive), des consommations associées à la prise de psychotrope. Certaines modalités de consommation constituent également des situations à risque comme par exemple le cumul de consommation d'alcool avec d'autres substances et la recherche d'ivresses et notamment en cas d'ivresses précoces ou répétées [15].

Pour ces situations, des actions de réduction des risques ciblées sont régulièrement mises en place

par les pouvoirs publics en ce qui concerne la consommation d'alcool durant la grossesse et sur l'alcool au volant.

Réduction des risques chez les patients souffrant d'une addiction à l'alcool

Comme nous l'avons souligné la stratégie de réduction des risques chez les patients souffrant d'une addiction à l'alcool devra être adaptée par rapport à la population générale. Nous allons nous focaliser ici sur l'alternative réduction de la consommation *versus* abstinence totale et définitive et comparer les avantages et inconvénients de ces deux stratégies.

Approche Catégorielle *Versus* Approche Dimensionnelle

L'approche catégorielle classique, séparant les patients souffrant d'une addiction en abuseurs et dépendant [16], sous-tend, pour les cliniciens, peut-être autant l'idée de la graduation de ces états que la possibilité d'envisager pour l'abus un retour à un état antérieur de consommation « normale » et pour la dépendance l'impossibilité de retrouver ce comportement de consommation.

L'abus de substance concerne une utilisation répétée de consommation d'alcool malgré les dangers et les dommages récurrents et significatifs, qu'ils soient d'ordre familiaux/affectifs, sociaux ou juridiques, provoqués par ces consommations. Depuis une vingtaine d'années sous l'égide de l'Organisation mondiale de la santé un vaste programme vise à réduire les dommages liés à l'alcool et en particulier *via* un programme de repérage précoce et d'interventions brèves visant à réduire la consommation d'alcool [17]. Les conduites d'abus sont classiquement repérées grâce à des tests spécifiques tels le DETA (Diminuer, Entourage, Trop Alcool) ou l'AUDIT (*cf.* chapitre 12). Des interventions spécifiques visent à aider en particulier les personnes qui sont repérées comme étant en difficulté vis-à-vis de l'alcool en les informant de ces difficultés (dont elles n'ont pas forcement conscience), en rappelant les seuils de risque de consommation, les teneurs en alcool des verres standards et les possibilités et conseils pour revenir à une consommation modérée. Cette stratégie d'action est un exemple d'une démarche de réduction des risques en alcoologie.

En dehors de signes physiques de tolérance et de sevrage qui l'accompagnent la dépendance à l'alcool est définie en particulier par une incapacité à s'abstenir de consommer de l'alcool avec un envahissement total de la vie du patient par des comportements de recherche de prise et de ses conséquences et de vaine tentative de maîtrise [14]. Dans ces conditions la réduction des risques est classiquement associée à un arrêt total et définitif de l'alcool [18].

Cette approche catégorielle qui ne permet pas de quantification globale du trouble tend à être supplantée par une définition globale de l'addiction intégrant les critères de l'abus et de la dépendance et permettant de définir des stades de gravité de la pathologie addictive [19]. Selon cette approche et de façon plus globale on peut appréhender la stratégie de réduction des risques selon deux approches : abstinence *versus* réduction qui ne seront pas forcément contradictoires.

Bénéfices De L'abstinence

La dépendance à l'alcool sous-tend une aliénation définitive irréversible. Depuis longtemps et, pour de nombreux cliniciens, du fait notamment de cette irréversibilité (qui signifie l'impossibilité de consommer de nouveau « normalement ») la seule issue en matière de soins reste l'abstinence [20]. Cette démarche consiste à supprimer le symptôme constitutif de la maladie. Elle n'est pas une fin en soit et la démarche d'accompagnement pour cette « conversion ou métamorphose » doit être la règle [21]. Le sevrage et l'abstinence permettront des améliorations somatiques, psychiques et sociales elles-mêmes incitatrices du prolongement de l'abstinence qui sera le point d'efficacité optimal et définitif du traitement [22].

Les tenants de cette démarche optimale de réduction des risques s'appuient sur plusieurs arguments.

Tout d'abord ils considèrent que la réduction de la consommation n'a pas fait ses preuves comme une stratégie payante au long court notamment à travers la littérature scientifique [23]. Ensuite, les données de la recherche en neurosciences confirment les intuitions cliniques qui suggèrent au cours des processus addictifs une modification durable du système nerveux central (allostasie) qui même après une période d'abstinence ne peut retrouver son homéostasie antérieure [24]. Cet état induit, même stabilisé au cours du sevrage, représenterait une vulnérabilité particulière face à la rechute par une hypersensibilité à la moindre dose d'alcool qui déclencherait de façon quasi instantanée un retour au processus addictif [25, 26]. Par ailleurs, une abstinence au long cours serait la stratégie la plus efficace face à la dégénérescence neuronale induite par la consommation d'alcool au long cours, et, donc, le meilleur moyen pour réduire le risque de survenue de pathologies neurologiques de type démences alcooliques [27, 28]. Enfin l'abstinence demeure la méthode de choix pour l'aide au traitement des pathologies psychiatriques comorbides. Dans la plupart des cas, lorsqu'une pathologie mentale est associée à l'addiction à l'alcool son traitement est optimisé par l'abstinence. Ainsi dans les troubles de l'humeur associés à la dépendance à l'alcool le sevrage en alcool induit une amélioration dans plus de 60 % des cas [29].

Le choix de la promotion de l'abstinence dans une stratégie de réduction des risques en alcoologie est donc, au regard de ces arguments, un choix légitime et à prioriser. Toutefois il est des situations où la réduction des risques, qui se doit d'être optimale, peut passer par la réduction de la consommation.

Bénéfices De La Réduction

Même si cette stratégie pouvait sembler plus opportune chez les consommateurs non malades comme nous l'avons souligné, elle possède un certain nombre d'avantages chez les patients en difficulté avec l'alcool. Elle permet d'offrir une palette de réponses large face à des patients hétérogènes et qui sont le plus souvent les seuls à décider *in fine* du choix qu'ils feront vis-à-vis de l'alcool. En s'inscrivant dans une dynamique d'accompagnement la stratégie de réduction de la consommation prend toute sa place. Elle n'est pas une réponse de complaisance à l'égard de la maladie. Elle est adaptative. Elle peut donc évoluer au cours du temps.

Le premier bénéfice de cette stratégie consiste à faire entrer dans le dispositif de soins et de prise en charge des personnes en difficulté avec l'alcool le maximum d'individus. Ainsi aux États-Unis, selon le *Substance Abuse and Mental Health Service Administration* (SAMHSA), environ 21 millions de personnes nécessitant des soins pour une difficulté vis-à-vis de drogues ou d'alcool n'en reçoivent pas [30]. Dans 30 % des cas ce non-accès aux soins tient au fait que les patients ne sont pas prêts à arrêter le produit dont ils dépendent. Proposer une prise en charge où la réduction est possible c'est donc favoriser l'accès aux soins. C'est intégrer la notion de processus de changement dans l'accompagnement et en accepter les étapes [31]. Ceci d'autant plus, qu'un certain nombre de travaux montre que la réduction de la consommation est une évolution possible de la maladie et s'accompagne d'une réduction des dommages induits [32]. En fait, la réduction de la consommation en alcoologie est une stratégie de réduction des risques qui pense autrement l'amélioration du patient. Patison et son équipe [33] ont été pionniers dans la préconisation de cette stratégie. Ils entendaient que l'on pouvait améliorer plus facilement les altérations émotionnelles, interpersonnelles et professionnelles du sujet alcoolodépendant en conservant une consommation (réduite/modérée) plutôt qu'en favorisant l'abstinence. Cette modalité de consommation était pour Patison une forme de réhabilitation dans laquelle on pouvait accompagner le patient. Par ailleurs, Sobell et Sobell ont suggéré, comme pour toute pathologie chronique, d'intégrer la réduction de consommation comme une étape dans un processus thérapeutique à plusieurs niveaux, où, en fonction des réponses du patient, le choix thérapeutique peut évoluer de niveaux en niveaux [34]. Accepter la réduction est une position réaliste, de plus en plus acceptée par les cliniciens, qui tient compte également des évolutions « naturelles » d'un certain nombre de patients [22, 35]. Cette évolution, est-il besoin de le rappeler, repose le plus souvent sur le choix du patient. Les études sur le court ou moyen terme semblent montrer que le choix de l'abstinence ou le choix de la réduction donnent des résultats comparables en terme d'évolution de la maladie et meilleurs que pour ceux qui ne modifient pas leur consommation [36, 37]. Ce qui est important c'est d'abord ce choix qui assez souvent, comme une ultime épreuve de vérité, passe par la réduction avant l'arrêt [38]. Ainsi, pour nombre de cliniciens et de patients la réduction est une étape instable vers l'abstinence, mais souvent nécessaire, et les études le confirment [39]. Elle peut être plus rarement un pis-aller ou une stratégie thérapeutique palliative qui vise à accompagner un patient en échec régulier, ou bien non motivé pour un arrêt de l'alcool.

En Pratique

Si on se place dans l'objectif énoncé dans l'introduction il s'agira donc de diminuer les risques de survenue des maladies liées à la consommation d'alcool et éviter une aggravation de ces troubles s'ils surviennent.

Concrètement quelle que soit la stratégie choisie on devra maintenir un niveau d'information sur les risques basés sur les connaissances scientifiques et l'approche clinique. Il faudra peser les avantages et inconvénients d'un arrêt *versus* réduction de consommation. Le patient devra être acteur de ce choix. On devra considérer que le choix peut évoluer dans le temps (on peut passer de l'un à l'autre) et qu'il n'est pas une fin en soit mais un moyen. L'abstinence est la stratégie la plus efficace en termes de réduction de risque mais elle n'est pas toujours possible. La réduction devra situer la consommation sous les seuils recommandés ou au mieux tendre vers cet objectif. Elle devra, elle aussi, être accompagnée d'un point de vue psychothérapique et chimiothérapique et sur ce dernier point des pistes semblent apparaître. L'échec de la maîtrise de la réduction devra permettre de rediscuter cet objectif et d'envisager l'abstinence. Enfin si ni l'abstinence ni la réduction ne sont possibles il faudrait adapter le discours sur une régulation de la consommation et de ce qui l'entoure : ne jamais prendre le volant, limiter les prises massives, éviter les consommations associées de psychotropes et d'autres toxiques… On entre ici dans une logique que les intervenants en toxicomanie connaissent bien et de laquelle les intervenants en alcoologie pourront s'inspirer.

Conclusion

Les stratégies de réduction des risques sont possibles en alcoologie. Elles seront différentes de celles

mises en place pour les consommations de produits illicites mais également similaires. Différentes, parce que l'alcool bénéficie d'une image positive et que les risques liés à sa consommation ne sont pas forcément perçus en population générale. Similaires parce que l'alcool peut provoquer comme toutes les substances non seulement une dépendance mais également un risque dès la première prise. Il faut donc accompagner les consommateurs, les usagers à risque, les abuseurs et les dépendants. Les modalités d'accompagnement seront différentes en fonction du type de relation à l'alcool, et de ce qu'il peut devenir, mais aucun patient ne doit rester sur le bord de la route.

Références

1. Poloméni P. Pourquoi l'évaluation de l'Inserm sur la RdR n'a pas abordé la question de l'alcool. *SWAP*. 2011;62:12–13.
2. Neale J, Tompkins C, Sheard L. Barriers to accessing generic health and social care services: a qualitative study of injecting drug users. *Health Soc Care Community*. 2008;16(2):147–154.
3. Perez F. Dessine-moi une action de RdR liée à l'alcool. *SWAP*. 2011;62:9–11.
4. Batel P. L'alcool au seuil de la réduction des risques. *SWAP*. 2011;62:2–5.
5. Cherpitel CJ, Tam T, Midanik L, Caetano R, Greenfield T. Alcohol and non-fatal injury in the U.S general population: a risk function analysis. *Accid Anal Prev*. 1995;27(5):651–661.
6. Lipsky S, Caetano R, Field CA, Larkin GL. Is there a relationship between victim and partner alcohol use during an intimate partner violence event? Findings from an urban emergency department study of abused women. *J Stud Alcohol*. 2005;66(3):407–412.
7. Cherpitel CJ, Bond J, Ye Y, et al. Multi-level analysis of causal attribution of injury to alcohol and modifying effects: Data from two international emergency room projects. *Drug Alcohol Depend*. 2006;82(3):258–268.
8. Midanik LT, Clark WB. Drinking-related problems in the United States: description and trends, 1984-1990. *J Stud Alcohol*. 1995;56(4):395–402.
9. Greenfield TK, Kerr WC. Tracking alcohol consumption over time. *Alcohol Res Health*. 2003;27(1):30–38.
10. Cornelius JR, Bukstein O, Salloum I, Clark D. Alcohol and psychiatric comorbidity. *Recent Dev Alcohol*. 2003;16:361–374.
11. Cornelius JR, Salloum IM, Day NL, Thase ME, Mann JJ. Patterns of suicidality and alcohol use in alcoholics with major depression. *Alcohol Clin Exp Res*. 1996;20(8):1451–1455.
12. Rehm J, Gmel G, Sempos C, Trevisan M. Alcohol related morbidity and mortality. *Alcohol Res Health*. 2003;27(1):39–51.
13. Anderson P, Baumberg B. Alcohol in Europe: A public health perspective. 2006. (http://ec.europa.eu/health/archive/ph_determinants/life_style/alcohol/documents/alcohol_europe)
14. Société Française d'Alcoologie. Les conduits d'alcoolisation, lecture critique des classifications et définitions Quels objectifs thérapeutiques ? Pour quel patient ? Sur quels critères ? *Alcoologie et Addictologie*. 2001;23.
15. Reynaud M. *Usage nocif de substances psychoactives Identification des usages à risque Outils de repérage Conduites à tenir Rapport au Directeur Général de la Santé*. Paris: La Documentation française; 2002.
16. American Psychiatric Association. *DSM-IV Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux Traduction française*. Paris: Masson; 1996.
17. Diaz Gomez C, Milhet M. *Repérage précoce intervention brève*. OFDT 2005.
18. Société Française d'Alcoologie. Modalités de l'accompagnement du sujet alcoolodépendant après un sevrage. 2001.
19. American Psychiatric association (www.dsm5.org).
20. Fouquet P. Réflexions cliniques et thérapeutiques sur l'alcoolisme. *L'Évolution Psychiatrique*. 1951;II:231–251.
21. Ades J. Les conduites alcooliques. EMC Traité de Psychiatrie, 37-398-A-10, 1984.
22. Gastfriend DR, Garbutt JC, Pettinati HM, Forman RF. Reduction in heavy drinking as a treatment outcome in alcohol dependence. *J Subst Abuse Treat*. 2007;33(1):71–80.
23. Taylor C, Brown D, Duckitt A, Edwards G, Oppenheimer E, Sheehan M. Patterns of outcome: drinking histories over ten years among a group of alcoholics. *Br J Addict*. 1985;80(1):45–50.
24. Koob GF, Le Moal M. Drug addiction, dysregulation of reward, and allostasis. *Neuropsychopharmacology*. 2001;24(2):97–129.
25. Schoenmakers T, Wiers RW, Field M. Effects of a low dose of alcohol on cognitive biases and craving in heavy drinkers. *Psychopharmacology (Berl)*. 2008;197(1):169–178.
26. Reid MS, Flammino F, Starosta A, Palamar J, Franck J. Physiological and subjective responding to alcohol cue exposure in alcoholics and control subjects: evidence for appetitive responding. *J Neural Transm*. 2006;113(10):1519–1535.
27. Crews FT, Nixon K. Mechanisms of neurodegeneration and regeneration in alcoholism. *Alcohol Alcohol*. 2009;44(2):115–127.
28. Kopelman MD, Thomson AD, Guerrini I, Marshall EJ. The Korsakoff syndrome: clinical aspects, psychology and treatment. *Alcohol Alcohol*. 2009;44(2):148–154.
29. Davidson KM. Diagnosis of depression in alcohol dependence: changes in prevalence with

drinking status. *Br J Psychiatry*. 1995;166(2):199–204.
30. Substance Abuse and Mental Health Service Administration (www.samsha.gov/oas/nhsda.htm).
31. Prochaska JO, DiClemente CC, Norcross JC. In search of how people change: applications to addictive behaviors. *Am Psychol*. 1992;47:1102–1114.
32. Miller WR, Walters ST, Bennett ME. How effective is alcoholism treatment in the United States? *J Stud Alcohol*. 2001;62(2):211–220.
33. Pattison EM. Nonabstinent drinking goals in the treatment of alcoholism A clinical typology. *Arch Gen Psychiatry*. 1976;33(8):923–930.
34. Sobell MB, Sobell LC. Controlled drinking after 25 years: how important was the great debate? *Addiction*. 1995;90(9):1149–1153.
35. Luquiens A, Reynaud M, Aubin HJ. Is controlled drinking an acceptable goal in the treatment of alcohol dependence? A survey of French alcohol specialists. *Alcohol Alcohol*. 2001;46(5):586–591.
36. Heather N, Adamson SJ, Raistrick D, Slegg GP, UKATT Research Team. Initial preference for drinking goal in the treatment of alcohol problems: I Baseline differences between abstinence and non-abstinence groups. *Alcohol Alcohol*. 2010;45(2):128–135.
37. Adamson SJ, Heather N, Morton V, Raistrick D, UKATT Research Team. Initial preference for drinking goal in the treatment of alcohol problems: II Treatment outcomes. *Alcohol Alcohol*. 2010;45(2):136–142.
38. Hodgins DC, Leigh G, Milne R, Gerrish R. Drinking goal selection in behavioral self-management treatment of chronic alcoholics. *Addict Behav*. 1997;22(2):247–255.
39. Mann K, Schäfer DR, Längle G, Ackermann K, Croissant B. The long-term course of alcoholism, 5, 10 and 16 years after treatment. *Addiction*. 2005;100(6):797–805.

27

Approche thérapeutique de la réduction de la consommation

A. Luquiens

Nous sommes familiers des messages adressés à la population générale par les agences de santé vers la réduction de consommation et la réduction des risques liés à la consommation d'alcool, notamment à travers le travail de la prévention routière. La réduction de consommation est une approche qui peut concerner différentes populations : la population générale, mais aussi la population des adolescents et jeunes adultes ayant des modes de consommations à risque comme le *binge drinking*, et enfin la population clinique, ayant développé un trouble lié à sa consommation d'alcool. Pourtant, en population clinique, si l'approche de réduction de consommation est attendue par une proportion importante de patients, elle est moins acceptée par certains professionnels de santé. Il existe d'ailleurs peu de recommandations en tant que telles visant la réduction de consommation en population clinique. Nous ferons une synthèse des interventions de réduction de consommation proposées aux personnes ayant un trouble lié à l'usage d'alcool.

Recommandations quant à la quantité d'alcool consommée

En Population Générale

De nombreux programmes visent à la prévention de l'alcoolodépendance aussi bien que de l'abus ou de l'usage nocif d'alcool, et à établir des normes de consommation pour la population générale. Cependant, l'établissement de telles normes est délicat : les quantités d'alcool recommandées ne sont en effet pas toujours les mêmes selon les sources, et la mesure de ces quantités en pratique parfois mise à mal. En effet, les différents taux d'alcool selon les boissons, la présence de verres standards différents selon les pays, la notion subjective d'un verre plus ou moins rempli sont autant d'éléments qui rendent difficiles les recommandations quantitatives pures et les comparaisons dans le registre de la recherche. En effet, il n'existe pas de définition universellement acceptée d'un verre standard, même en recherche [1].

Plusieurs instances ont toutefois établi des quantités maximales recommandées pour la population générale. Le *National Institute on Alcohol Abuse and*

Alcoholism (NIAAA) recommande pour les hommes de moins de 65 ans de ne consommer pas plus de 4 verres en une journée ou moins de 14 verres en une semaine, et pour les femmes et les hommes de plus de 65 ans de ne consommer pas plus de 3 verres par jour ou 7 verres en une semaine. L'Organisation mondiale de la santé définit plusieurs niveaux de risque selon les quantités consommées : risque bas pour 1 à 40 g/j pour les hommes et 1 à 20 g/j pour les femmes, risque moyen pour 41 à 60 g/j pour les hommes et 21 à 40 g/j pour les femmes, risque élevé de 61 à 100 g/j pour les hommes et de 41 à 60 g/j pour les femmes, et enfin risque très élevé à partir de 101 g/j pour les hommes et 61 g/j pour les femmes. Certaines catégories de personnes sont identifiées comme devant consommer moins que ces quantités ou même rester abstinentes : les femmes enceintes, les personnes prenant un traitement interagissant avec l'alcool, les personnes ayant une maladie physique dont l'état s'aggraverait par la consommation l'alcool.

En Population Clinique

En France, la Haute autorité de santé ne reconnaît jusqu'à présent qu'un seul objectif chez les personnes dépendantes : l'abstinence. L'Agence européenne des médicaments (*European Medicines Agency* [EMA]) a pour sa part rédigé un rapport en 2010 à destination de l'industrie pour le développement des produits de santé en alcoologie. Après un mouvement vers l'inclusion de l'approche de réduction des risques en alcoologie, l'EMA est restée prudente dans la version finale du rapport ne reconnaissant à nouveau que l'abstinence comme objectif *in fine* du traitement de l'alcoolodépendance, mais en donnant un cadre au développement de médicaments visant la réduction de consommation d'alcool, en tant qu'objectif intermédiaire.

Consommation contrôlée d'alcool : un objectif réaliste ?

Il n'existe pas de définition consensuelle de la consommation contrôlée. On peut l'aborder par différents points de vue. Une première approche liée à la réduction du risque consiste à appliquer la définition de consommation contrôlée visant à réduire les conséquences négatives de la consommation. Le point problématique consiste en la définition des conséquences négatives : doivent-elles être déclarées par le patient, souvent considéré comme étant dans le déni de celles-ci, observées par le clinicien, renseignées par les proches ? Quels domaines considérer ? Une seconde approche consiste à rester en dessous des normes quantitatives de consommation d'alcool : on a donné les normes de 4 à 14 verres par semaines (0,22 à 1 fl oz par jour) [2]. Encore une fois, ces quantités restent empiriques et sont difficilement extrapolables à chacun, car elles ne prennent pas en compte la sensibilité individuelle. Elles demeurent toutefois utiles dans le cadre de la recherche, permettant de déterminer des seuils et de comparer pragmatiquement les individus. Une troisième approche consiste à intégrer dans le concept de la consommation contrôlée en alcoologie les notions de contrôle de la quantité et de la fréquence des consommations d'alcool afin qu'il y ait peu ou pas de conséquence négative en relation [3] ; cette définition inclut les notions de quantité et des conséquences négatives, mais il s'agit d'une norme propre à chacun, plus parlante cliniquement. Celle-ci peut être plus difficile à utiliser en recherche, se prêtant peu aux comparaisons entre individus.

Les partisans des modèles de réduction des risques mettent en avant le fait de « rencontrer le patient là où il est », afin de ne pas limiter l'offre de soins aux patients déjà engagés dans une démarche active, et donc d'offrir des soins aux patients peut être les plus sévères, pour qui la demande d'abstinence en début de soins paraîtrait insurmontable. Une nécessité d'élargir l'offre de soins découle donc de ce point de vue [4].

La définition retenue par Dawson et son équipe [5] sur les données de la NESARC (*National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Contitions*) est la disparition des critères de dépendance, quelles que soient les quantités d'alcool consommées. Il s'agit d'une large cohorte en population générale ayant interrogé 43 093 personnes aux États-Unis sur leur consommation d'alcool. Dawson et son équipe ont retrouvé 4 422 patients ayant eu les critères de l'alcoolodépendance dans le passé, avant l'année de l'enquête. Ils ont recherché l'évolution de ces patients pour l'année de l'enquête. Un des résultats phares de cette étude est que seuls 25 % des personnes avaient toujours les critères de dépendance. Les 75 % restant avaient donc évolué vers un autre mode de consommation. Pourtant, seuls 18 % étaient devenus abstinents. L'abstinence n'apparaît donc pas sur ce large échantillon comme le seul mode de rémission de la dépendance. Pour autant, on note également dans cette cohorte que seul un quart des personnes alcoolodépendantes dans le passé ont eu accès aux soins à un moment. Un grand nombre de patients ont donc quitté le diagnostic de dépendance vers un autre mode de consommation, sans l'aide des soignants. D'après ces résultats, qui suivent ceux de nombreux auteurs depuis les années soixante-dix [6], la consommation contrôlée d'alcool, ou réduction de consommation constitue une alternative à l'abstinence, au moins pour certains patients.

Acceptabilité chez les alcoologues de la réduction de consommation comme objectif thérapeutique pour les patients alcoolodépendants

Il existe de grandes différences culturelles et sociétales dans la perception des objectifs thérapeutiques et leur évaluation en alcoologie. Les modèles de traitement restent en effet influencés par la politique, l'économie et les facteurs culturels [7]. Plusieurs études ont mesuré dans différents pays l'acceptabilité de l'objectif thérapeutique de consommation contrôlée par les services d'alcoologie ou par les alcoologues. Celle-ci s'avère très variable, d'un quart à trois quarts. Le Royaume-Uni l'Australie, la Norvège et la Suisse ont été décrits comme acceptant largement l'objectif de consommation contrôlée [8-10]. Le Canada et plus encore la France, dans une étude s'intéressant à l'opinion des soignants en alcoologie sur la consommation contrôlée, ont été décrits dans des positions intermédiaires face à celle-ci, avec 40 et 49 % des soignants en alcoologie interrogés considérant cet objectif comme acceptable [11]. Les États-Unis ont eux été décrits comme étant dans une position nettement moins favorable à la consommation contrôlée [12]. Il est par ailleurs à noter que l'acceptabilité reflète peu l'utilisation en pratique clinique de cet objectif : en France, si la moitié des alcoologues déclaraient considérer comme inacceptable cet objectif, 60 % de ceux-ci l'utilisaient en pratique clinique, quelle que soit leur opinion [13].

Critères de succès de la réduction de consommation

Les caractéristiques associées à une évolution positive dans le cadre d'un objectif de consommation contrôlée sont : un âge jeune, le statut marital, une moindre sévérité et la confiance dans l'objectif thérapeutique [14]. L'âge pourrait être un facteur déterminant dans l'évolution de l'objectif de consommation contrôlée : une interaction a été décrite entre celui-ci et le type de rémission sur les patients de la cohorte NESARC, où les jeunes sujets étaient décrits comme plus susceptible de présenter une rémission sans abstinence [5]. Ces critères pourraient

permettre d'orienter le clinicien dans les propositions d'objectifs thérapeutiques faites au patient, en réduisant le risque d'échec. Au-delà des caractéristiques des patients, plusieurs études ont donné des arguments soulignant l'importance de présenter différentes alternatives thérapeutiques, laissant au patient le choix de son objectif (abstinent ou non abstinent). Le patient serait alors engagé avec plus de responsabilité dans sa prise en charge [15], et susceptible d'adapter par lui-même l'objectif s'il était confronté à un échec de sa stratégie, notamment dans le sens consommation contrôlée vers abstinence, en cas de perte de contrôle [16]. En effet, il y aurait peu d'arguments supportant le modèle d'un objectif unique pour tous les patients [17]. Certains auteurs soulignent même l'impact négatif de la coercition dans le système de soins offerts aux personnes dépendantes, dont le modèle à objectif thérapeutique unique serait une manifestation [18]. Par ailleurs, le choix de l'objectif thérapeutique permettrait un meilleur pronostic [19], tandis qu'une étude sur 70 sujets ne montre pas de différence entre l'évolution à 2 ans de ceux-ci selon l'objectif d'abstinence ou de consommation contrôlée, si l'objectif est imposé par randomisation [20]. On sait cependant que l'objectif d'abstinence est une modalité évolutive plus stable dans le temps que la réduction de consommation [21].

Moyens thérapeutiques ciblant la réduction de consommation

Interventions Psychosociales

Classiquement, la plupart des interventions psychosociales visant la réduction de consommation ont plus été développées à l'adresse des buveurs excessifs ou à problèmes que *stricto sensus* pour des patients alcoolodépendants.

Les plus répandues sont les interventions brèves, souvent en première ligne de soins, en milieu non spécialisé. En général, elles intègrent les éléments suivants : regard sur les consommations d'alcool et les conséquences négatives associées, information sur la définition de consommation d'alcool à bas risque, information sur les dangers des consommations excessives d'alcool, approche motivationnelle, analyse des situations à haut risque de consommation et recherche de solution, élaboration d'un plan personnel de réduction de consommation [22]. Une méta-analyse réalisée par le groupe Cochrane a retrouvé sur 22 essais cliniques et 7 619 sujets une efficacité des interventions brèves sur la réduction de consommation en milieu non spécialisé, surtout sur les hommes ; ces interventions n'ont pas pu montrer d'efficacité supplémentaire si elles étaient répétées [23].

Pourtant, plusieurs manuels d'inspiration cognitivo-comportementale apportent des outils intéressants pour la réduction de consommation. Ils s'appuient sur trois moments clés :

- la définition de son objectif personnel de consommation, en termes entre autres de quantités, lieux, moments ;
- la planification des consommations d'alcool ;
- la gestion des moments de consommation, soit les outils de la réduction, comme le monitoring, le ralentissement, mais aussi le refus du verre tel qu'il peut se travailler dans un objectif d'abstinence [24].

Enfin, on retrouve quelques expériences de travail en groupe de cet objectif de réduction de consommation, et celui-ci n'est pas évalué à ce jour à notre connaissance. Le manuel francophone « alcoochoix », élaboré au Québec en 1993, est adaptable pour une utilisation en groupe, mais son utilisation est réservée d'après les auteurs aux patients ne présentant pas les critères de la dépendance à l'alcool.

Interventions Pharmacologiques

La piste la plus explicitement tournée vers la réduction de consommation est celle des antagonistes aux opiacés. En 2005, le groupe Cochrane a publié une méta-analyse sur leur efficacité dans l'alcoolodépendance, retrouvant sur un total de 50 essais avec 7 793 patients les résultats suivants : la naltrexone réduisait le risque d'alcoolisation excessive de 17 % par rapport au groupe placebo, risque relatif (RR) 0,83 (95 % IC 0,76-0,90) et diminuait le nombre de jours avec prise d'alcool d'environ 4 %, soit – 3,89 jours en moyenne (95 % IC 5,75-2,04) [25]. Le nalmefène est en cours de développement dans cette indication de réduction de consommation avec peut-être un intérêt spécifique lié à l'antagonisme des récepteurs opioïdes kappa. Des pistes pharmacologiques plutôt inscrites dans une démarche substitutive sont également à l'étude, telle que le GHB ou le baclofène, se positionnant en marge de la problématique d'abstinence ou de réduction de consommation.

Références

1. Dufour MC. What is moderate drinking ? Defining « drinks » and drinking levels. *Alcohol Res Health*. 1999;23(1):5–14.
2. Dawson DA, Grant BF, Chou SP, Pickering RP. Subgroup variation in U.S drinking patterns: results of the 1992 national longitudinal alcohol epidemiologic study. *J Subst Abuse*. 1995;7(3):331–344.
3. Rosenberg H. *Controlled drinking Encyclopedia of psychotherapy*. New York: Elsevier Science; 2002.
4. Humphreys K, Tucker JA. Toward more responsive and effective intervention systems for alcohol-related problems. *Addiction*. 2002;97(2):126–132.
5. Dawson DA, Grant BF, Stinson FS, Chou PS, Huang B, Ruan WJ. Recovery from DSM-IV alcohol dependence: United States, 2001-2002. *Addiction*. 2005;100(3):281–292.
6. Sobell MB, Sobell LC. Controlled drinking after 25 years: how important was the great debate? *Addiction*. 1995;90(9):1149–1153 discussion 57-77.
7. Klingemann H, Bergmark A. The legitimacy of addiction treatment in a world of smart people. *Addiction*. 2006;101(9):1230–1237.
8. Rosenberg H, Melville J, Levell D, Hodge JE. A 10-year follow-up survey of acceptability of controlled drinking in Britain. *J Stud Alcohol*. 1992;53(5):441–446.
9. Donovan M, Heather N. Acceptability of the controlled-drinking goal among alcohol treatment agencies in New South Wales. *Australia J Stud Alcohol*. 1997;58(3):253–256.
10. Klingemann H, Rosenberg H. Acceptance and therapeutic practice of controlled drinking as an outcome goal by Swiss alcohol treatment programmes. *Eur Addict Res*. 2009;15(3):121–127.
11. Rosenberg H, Devine EG, Rothrock N. Acceptance of moderate drinking by alcoholism treatment services in Canada. *J Stud Alcohol*. 1996;57(5):559–562.
12. Rosenberg H, Davis LA. Acceptance of moderate drinking by alcohol treatment services in the United States. *J Stud Alcohol*. 1994;55(2):167–172.
13. Luquiens A, Reynaud M, Aubin HJ. Is controlled drinking an acceptable goal in the treatment of alcohol dependence? A survey of French alcohol specialists. *Alcohol Alcohol*. 2011;46(5):586–591.
14. Hodgins D. Can patients with alcohol use disorders return to social drinking? Yes, so what should we do about it? *Can J Psychiatry*. 2005;50(5):264–265.
15. Ambrogne JA. Reduced-risk drinking as a treatment goal: what clinicians need to know. *J Subst Abuse Treat*. 2002;22(1):45–53.
16. Hodgins DC, Leigh G, Milne R, Gerrish R. Drinking goal selection in

behavioral self-management treatment of chronic alcoholics. *Addict Behav*. 1997;22(2):247–255.
17. Room R. Disabling the public interest: alcohol strategies and policies for England. *Addiction*. 2004;99(9):1083–1089.
18. Wild TC. Social control and coercion in addiction treatment: towards evidence-based policy and practice. *Addiction*. 2006;101(1):40–49.
19. Hodgins D. Can patients with alcohol use disorders return to social drinking? Yes, so what should we do about it? *Can J Psychiatry*. 2005;50(5):264–265.
20. Sanchez-Craig, Annis AR, Bornet KR, MacDonald KR. Random assignment to abstinence and controlled drinking: evaluation of a cognitive-behavioral program for problem drinkers. *J Consult Clin Psychol*. 1984;52(3):390–403.
21. Dawson DA, Grant BF. The "gray area" of consumption between moderate and risk drinking. *J Stud Alcohol Drugs*. 2011;72(3):453–458.
22. Heather N. Interpreting the evidence on brief interventions for excessive drinkers: the need for caution. *Alcohol Alcohol*. 1995;30(3):287–296.
23. McQueen J, Howe TE, Allan L, Mains D. Brief interventions for heavy alcohol users admitted to general hospital wards. *Cochrane Database Syst Rev* 2009;(3):CD005191.
24. Miller W, Munoz R. *Controlling your drinking*. New York: the Guilford Press; 2005.
25. Rosner S, Hackl-Herrwerth A, Leucht S, Vecchi S, Srisurapanont M, Soyka M. Opioid antagonists for alcohol dependence. *Cochrane Database Syst Rev* 2011;(12):CD001867.

28

Thérapies cognitivo-comportementales de l'alcoolisme[1]

H.-J. Aubin

Les thérapies cognitivo-comportementales ont connu un essor important depuis les années 1960, notamment aux États-Unis, plus tardivement en France. Dans le domaine de l'alcoologie, les thérapies aversives, basées sur une théorisation strictement comportementale, ont contribué a donné une image négative, peu humaniste, de ce champ thérapeutique. Ces thérapies aversives ont finalement été assez rapidement abandonnées. C'est avec le modèle de la prévention de la rechute, principalement développé par Allan Marlatt [1], beaucoup plus consensuel, que les thérapies cognitivo-comportementales ont fini par s'imposer comme un traitement de référence de l'alcoolisme.

Les modèles cognitivo-comportementaux des addictions reposent sur les principes de la psychologie de l'apprentissage, issus de l'expérimentation animale et humaine : conditionnement classique et opérant, théorie de l'apprentissage social. L'avènement de la « révolution cognitive » dans les années 1970 a permis de compléter les théories sur le développement et le traitement des conduites addictives. Dans la théorie du conditionnement classique, on considère que l'apprentissage a lieu en raison de la contiguïté d'événements environnementaux ; la personne a tendance à les associer lorsqu'ils se produisent dans un court laps de temps. Selon la théorie des conditionnements opérants, l'apprentissage résulte des conséquences d'une action du sujet et de ses effets sur l'environnement. La théorie de l'apprentissage social incorpore le modèle classique et le modèle opérant d'apprentissage ; selon cette théorie, il existe une interaction réciproque entre l'individu et son environnement. Les processus cognitifs sont considérés comme des facteurs importants dans la modulation et la réponse du sujet aux événements environnementaux.

Conditionnement classique

Le conditionnement classique est le premier mécanisme d'apprentissage à avoir été intensivement étudié, notamment par le physiologiste russe, Ivan Pavlov [2] et le psychologue américain, J.B. Watson [3] au début du vingtième siècle. Le conditionnement classique (aussi appelé de réponse) est le résultat de l'association répétée d'un stimulus neutre (conditionnel) avec un autre qui évoque une réponse (stimulus inconditionnel), de sorte que le stimulus conditionnel en vient, finalement, à évoquer la réponse. La relation de temps entre l'apparition du

stimulus conditionnel et celle du stimulus non conditionnel est importante ; elle varie pour un apprentissage optimal, d'une fraction de seconde à quelques secondes. Par exemple, dans des circonstances normales, un chien ne salive pas au son d'une cloche. Pourtant, si le son de la cloche est toujours suivi de la présentation de la nourriture, le chien finit par associer la cloche à la nourriture, et le tintement suffit par lui-même à déclencher de la salivation (réponse conditionnelle). Parce qu'il est naturel que la nourriture entraîne la salivation, on dit qu'elle est un stimulus inconditionnel. Et la salivation, qui est une réponse normale à la présentation de la nourriture est appelée la réponse inconditionnelle. La cloche, qui originellement, était incapable de provoquer la salivation mais finit par y parvenir en étant associée à la nourriture, est appelée un stimulus conditionnel.

Pour illustrer le conditionnement classique en alcoologie, prenons l'exemple d'un sujet qui fait son apprentissage de l'alcoolisation dans un bar. Le stimulus conditionnel, la boisson alcoolisée, est couplé au stimulus inconditionnel, l'interaction sociale, jusqu'à ce que la boisson alcoolisée induise, seule, ce que le stimulus inconditionnel provoquait lors des premières expositions : satisfaction, convivialité. La capacité du stimulus conditionnel à déclencher la réponse dépend, entre autre, de la fréquence à laquelle les stimuli conditionnels et inconditionnels ont été associés, de l'intensité du stimulus conditionnel, ainsi que de l'état psychologique et physiologique de l'organisme au moment de l'exposition. Ainsi, l'image d'un steak grillé, sans qu'y soit associé l'odeur ou le goût, peut induire une réponse salivaire ou des sensations subjectives d'envie de manger. Cette réponse sera évidemment plus importante chez une personne qui a faim que chez une autre qui vient de manger.

Le conditionnement classique est le plus souvent évoqué comme le mécanisme principal par lequel les stimuli environnementaux vont pouvoir induire des envies compulsives de consommer. Wikler [4, 5] a montré que les toxicomanes aux opiacés pouvaient ressentir des symptômes de sevrage alors qu'ils étaient exposés au stimulus visuel de l'attirail nécessaire à l'injection d'héroïne. Il s'agit d'un phénomène de syndrome de sevrage conditionné. Quand ces toxicomanes se sont vus proposer de pouvoir consommer ce qu'ils pensaient être de l'héroïne (en réalité un placebo), certains ont ressenti l'effet de défonce. Selon le modèle de conditionnement classique, l'héroïne est le stimulus inconditionnel ; les symptômes de sevrage, puis la sensation de défonce après l'injection d'héroïne, sont les réponses inconditionnelles. Le stimulus conditionnel est la présence de l'attirail nécessaire à l'injection, alors que la réponse conditionnelle est, là encore, les symptômes de sevrage, suivie, après l'injection, de la sensation de défonce.

Les résultats de ce type d'expérience ont conduit les tenants du conditionnement classique à postuler que la répétition de l'association de la consommation de substances avec certaines situations spécifiques, certains rituels, et avec des individus spécifiques, finit par induire un conditionnement de type classique, qui sera responsable de l'apparition d'une envie de consommer, quand l'individu sera confronté aux stimuli conditionnels. La nature des signaux ou stimuli susceptibles de déclencher l'envie de consommer est variée. Bien que la plupart de ces signaux soient communs à l'ensemble des consommateurs, chaque individu a néanmoins sa constellation propre de signaux, qu'il faudra prendre en compte pour le traitement.

Retrouvons notre sujet, qui a fait tout à l'heure son apprentissage de l'alcoolisation dans un bar. Admettons qu'il ait par la suite, avec les années, développé une alcoolodépendance et que, dans ce contexte, il ait passé beaucoup de temps à s'alcooliser avec des amis buveurs comme lui. Lorsque d'aventure il est sobre, la présence d'alcool (stimulus inconditionnel) déclenche une envie compulsive de boire (réponse inconditionnelle). La présence d'alcool (stimulus inconditionnel) est fréquemment associée à la présence des amis buveurs (stimulus conditionnel). Notre sujet a maintenant arrêté de boire et se maintient dans l'abstinence. Selon la théorie du conditionnement classique, la rencontre inopinée d'un ancien ami buveur peut déclencher une envie compulsive de boire (réponse conditionnelle).

Le conditionnement classique est à l'origine d'au moins quatre types de traitements cognitivo-comportementaux dans les conduites addictives : l'exposition au stimulus [6, 7], le contrôle du stimulus [8], la relaxation [9] et les thérapies aversives [10]. Si l'on met de côté les techniques aversives, ces différentes procédures thérapeutiques visent, entre autres, à couper la connexion à l'origine du conditionnement entre les différents stimuli et les symptômes de sevrage ou les envies de consommer conditionnels.

Conditionnement opérant

Skinner a proposé une théorie de l'apprentissage et du comportement connue sous le nom de conditionnement opérant. Ce type d'apprentissage se réalise comme une conséquence de l'action. Selon la loi de l'effet de Thorndike, le sujet a tendance à répéter les actions qui lui paraissent avoir des conséquences bénéfiques, ou alors qui lui permettent d'échapper à certaines situations désagréables. Dans le conditionnement opérant, un renforcement est dit positif si les conséquences de la réponse accroissent la probabilité du renouvellement de cette réponse. De la nourriture, de l'eau, des éloges et de l'argent sont autant de types de renforcement positif. Toutefois, certains événements considérés comme négatifs par certains peuvent servir de renforcement positif pour d'autres. Par exemple, le blâme, qui après tout signale une forme d'attention, peut renforcer le comportement de certains enfants. Ainsi, l'effet positif, plaisant, agréable des substances psychoactives induit un renforcement positif du comportement de consommation. Le renforcement est dit négatif s'il induit une réponse qui conduit à la suppression d'un événement déplaisant. Par exemple, un adolescent va tondre la pelouse pour éviter les reproches de ses parents, ou un animal fait un bond pour échapper à une décharge électrique. Dans le contexte qui nous intéresse, un alcoolique va consommer de l'alcool pour supprimer les tremblements du sevrage.

Le renforcement négatif n'est pas une punition ; la punition est un stimulus inspirant l'aversion (par exemple, la réaction éthanol-disulfirame), qui vise spécifiquement à diminuer ou à éliminer une réponse indésirable. La punition réduit la probabilité d'une réponse particulière. On doit faire attention à bien distinguer l'emploi du terme « punition » dans son sens habituel de son emploi dans un sens technique. Dans la théorie de l'apprentissage, l'événement punitif est toujours conditionné par l'action, et il tend à réduire d'une façon démontrable la fréquence du comportement qu'on veut réprimer.

La théorie du conditionnement opérant est à la base de la technique du management des contingences, entièrement basée sur l'utilisation du renforcement positif et négatif, ainsi que de la punition.

Apprentissage social

La théorie de l'apprentissage social repose sur la prise de modèles, l'identification et les interactions humaines. Une personne peut apprendre par imitation le comportement d'une autre personne, mais des facteurs personnels sont impliqués ; si le sujet n'aime pas la personne jouant le rôle de modèle, il est peu vraisemblable qu'il développe un comportement d'imitation. Bandura [11] est le principal promoteur de l'apprentissage social. Les individus apprennent en observant d'autres personnes ; ce processus est connu sous le nom de « modelage » ou apprentissage par imitation. Divers facteurs tels l'âge, le sexe, le statut et la ressemblance à soi-même influencent le choix du modèle. Si le modèle choisi reflète des normes et des valeurs saines, l'individu développe alors son « efficacité personnelle » , la capacité à s'adapter à la vie quotidienne normale et à des situations menaçantes. Il est possible d'éliminer des types de comportement négatif chez une personne en lui permettant d'apprendre d'autres techniques à partir d'autres modes de modèle de rôle.

Le modelage est fortement impliqué dans le développement des conduites

addictives à l'adolescence. L'observation de pairs, consommateurs de substances, avec lesquelles ils sont en interaction forte et quotidienne, permet un apprentissage rapide du comportement de consommation. Le modelage joue également un rôle important dans le maintien de la conduite addictive, la consommation étant parfois une condition pour garder sa place dans un groupe de pairs.

L'apprentissage par modelage est particulièrement efficace : il suffit de peu d'expositions, contrairement au conditionnement classique ou opérant. Les personnes atteintes de conduites addictives souffrent souvent d'un défaut d'affirmation de soi, d'une faible efficacité personnelle, leur offrant peu de ressources pour faire face à des situations qui peuvent déclencher la consommation. La théorie de l'apprentissage social est à la base de l'entraînement aux compétences sociales, et plus largement aux compétences pour faire face aux situations à haut risque dans le cas des conduites addictives.

Apprentissage cognitif

La cognition est définie comme le processus d'obtention, d'organisation, et d'utilisation de la connaissance intellectuelle. Les théories de l'apprentissage cognitif sont centrées sur le rôle de la compréhension. La personne exécute des opérations mentales et stocke du matériel d'information dans sa mémoire, qui pourra être recherché et extrait quelque temps plus tard. La cognition implique une compréhension de la connexion entre la cause et l'effet, entre l'action et sa conséquence. Les stratégies cognitives sont les plans mentaux utilisés par un individu pour se comprendre lui-même et comprendre l'environnement. Le thérapeute va essentiellement analyser et tenter d'aider son patient à modifier ses attentes positives et négatives, son efficacité personnelle, et ses schémas dysfonctionnels. Pour Beck et al. [12], il y a sept types d'attente positive de la consommation de substances psychoactives : l'équilibre psychologique, le bon fonctionnement social et intellectuel, le plaisir, la stimulation, le réconfort, la lutte contre l'ennui, l'anxiété, la tension ou l'humeur dépressive, et enfin l'idée que sans consommation, la souffrance ne peut que continuer indéfiniment, voire s'aggraver.

Beck et al. [12] ont développé un modèle de maintien de la conduite addictive (figures 28.1 et 28.2) La boucle cognitivo-comportementale est déclenchée par un stimulus, qui peut être interne ou externe (par exemple, la tristesse). Ce stimulus active un schéma cognitif, fait d'attentes et de croyances (par exemple, « on se sent moins triste avec un shoot »). Ce schéma dysfonctionnel met en œuvre des pensées automatiques (comme « un shoot me fera du bien ») qui permettront le déclenchement de l'envie compulsive de consommer. Il faudra encore l'intervention de croyances permissives (« juste un, ça ne me fera pas de mal ») pour que le comportement de recherche de la substance se mette en œuvre, et aboutisse enfin à la consommation. L'intensité de l'envie compulsive de consommer (*urge*, *craving*) est sous la triple influence de la balance décisionnelle (poids respectif des avantages et des inconvénients de consommer d'une part, d'être abstinent d'autre part), de l'efficacité personnelle, et enfin des croyances permissives et antipermissives.

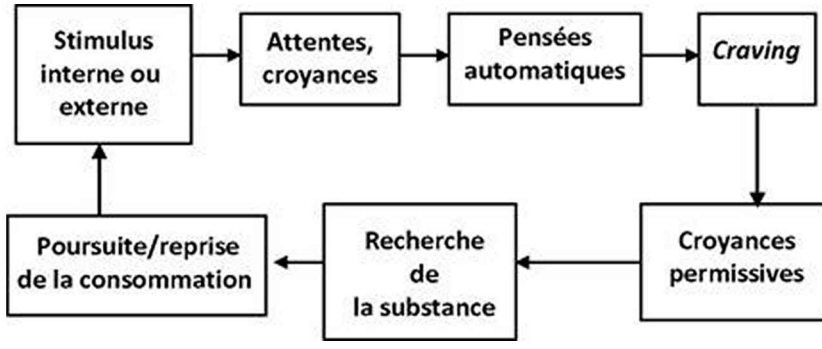

FIGURE 28.1 Modèle cognitif de Beck et al. © D'après Beck A, Wright E, Newman C, Liese BS [12]

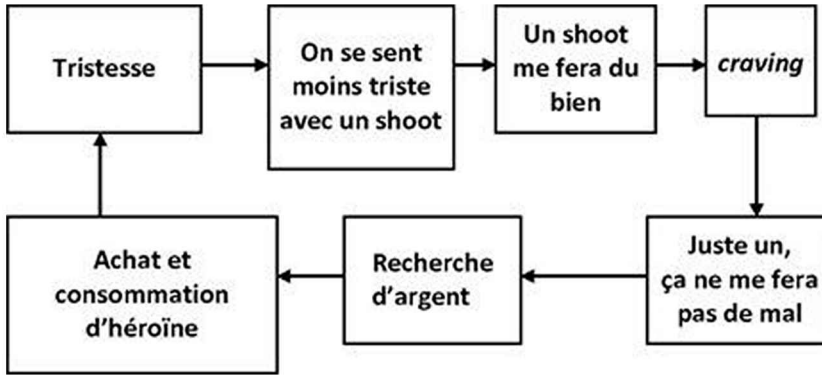

FIGURE 28.2 Modèle cognitif de Beck et al. : exemple. © D'après Beck A, Wright E, Newman C, Liese BS [12]

Modèles de prévention de la rechute de Marlatt

Marlatt [1] a exploré les mécanismes de la rechute auprès de nombreux patients dépendants de l'alcool, du tabac, de l'héroïne et du jeu, ainsi que chez des patients en restriction cognitive alimentaire. L'exploration de nombreux épisodes de rechute lui a permis de décrire et de classer les situations à haut risque, ou déterminants.

La première catégorie correspond aux déterminants intrapersonnels. Cette catégorie peut également inclure des événements liés à des interactions interpersonnelles distantes dans le passé.

On y retrouve les émotions négatives, comme la frustration, la colère, les sentiments de culpabilité. Cela peut également être des sentiments de peur, d'anxiété, de tension, de dépression, de solitude, de tristesse, d'ennui,

d'inquiétude, d'appréhension, de chagrin, de perte d'objet. Il peut s'agir enfin de réactions à des situations de stress (examen, promotion, prise de parole en public, etc.), à des difficultés financières ou à d'autres événements de vie pénibles.

Il peut s'agir également de difficultés en rapport à un mauvais état physique, qui peut être lié à des problèmes de consommation antérieure, tels que les syndromes de sevrage, ou soit indépendant de la conduite addictive, comme des douleurs, une maladie, un traumatisme, la fatigue.

Un épisode de rechute peut également être associé à un état émotionnel positif. Dans ce cas, la substance est utilisée pour augmenter la sensation de plaisir, de joie, de liberté, de fête. La substance sera utilisée, non pas pour soulager, mais pour augmenter encore ses sensations positives.

L'individu peut consommer pour tester sa capacité à contrôler sa consommation, ou pour simplement voir, juste une fois, l'effet de cette consommation censée être unique, ou enfin pour tester sa « volonté ».

La consommation peut enfin répondre à des envies fortes de consommer (*urge*, *craving*), que ce soit en présence de stimuli (découvrir une bouteille cachée, passer devant un bar, devant un lieu de deal, etc.), ou même parfois en l'absence de ces signaux déclencheurs ;

La deuxième catégorie de situations à haut risque correspond aux déterminants interpersonnels.

Il peut s'agir de conflits interpersonnels, dans le cadre du couple, d'une relation amicale, de la famille, ou du travail. Dans ce cas, le médiateur peut être une émotion de type frustration ou colère, ou alors l'anxiété, la peur, la tension, ou l'inquiétude.

La consommation peut également avoir lieu en réponse à une forte pression sociale, qui peut être directe (offre insistante) ou indirecte (contexte où d'autres boivent et servent alors de modèles).

La dernière situation est le renforcement d'un état émotionnel positif dans un contexte interpersonnel (fête, situation amoureuse, etc.).

Marlatt [1] a montré que les situations à haut risque de rechute dans les différents comportements de consommation étaient relativement similaires. On peut cependant trouver quelques spécificités : ainsi, les joueurs pathologiques sont surtout sensibles aux déterminants intrapersonnels, et notamment aux émotions négatives. Les héroïnomanes sont, plus que les autres, sensibles aux déterminants physiques (somatiques) ainsi que, comme les fumeurs, à la pression sociale. Globalement, les émotions négatives sont le déterminant le plus fréquemment rencontré, suivi par la pression sociale et les conflits interpersonnels.

Marlatt a également décrit « l'effet de violation de l'abstinence ». Il s'agit d'une dissonance cognitive : incongruité ou dissonance entre les croyances, le savoir, et le comportement. Cette dissonance cognitive provoque un état de tension inconfortable, qui va pousser l'individu à changer de mode de pensée ou de comportement, de façon à diminuer leur dysharmonie. Dans le cas de l'effet de violation de l'abstinence, l'individu s'est dicté l'abstinence complète comme règle absolue. La dissonance cognitive apparaît lors de la première consommation. Cette transgression est à l'origine d'un conflit interne, générateur de sentiments pénibles de culpabilité. La façon la plus simple de revenir à l'harmonie cognitive est de retirer son engagement dans l'abstinence. Cette consommation va réactiver des schémas cognitifs, comme l'idée que cette tension pénible sera soulagée par la substance psychoactive (attente positive). Elle est également accompagnée d'une baisse du sentiment d'efficacité personnelle, et éventuellement de l'effet psychotrope de la substance, qui peut réduire les capacités de l'individu à faire face à la situation. L'effet de violation de l'abstinence est influencé par le mode d'attribution du comportement qui sera adopté. Ainsi, l'attribution principale de la cause de la consommation à une défaillance personnelle (attribution interne) aura pour conséquence d'augmenter l'effet de violation de l'abstinence, alors, qu'au contraire, l'attribution de la cause à des circonstances externes à soi, liées aux circonstances (attribution externe), aura pour conséquence de le réduire. L'effet de violation de l'abstinence peut être aggravé par la croyance en l'inéluctabilité de la rechute, volontiers partagée par les patients et même certains thérapeutes, souvent

véhiculée par les associations d'anciens buveurs. Une telle croyance peut être utile pour prévenir le premier verre, mais a un effet dévastateur en cas de faux pas.

Le premier modèle de prévention de la rechute de Marlatt [1] part de la situation à haut risque (figure 28.3). Le modèle prévoit deux possibilités : le patient fait face correctement et gère efficacement la situation, ou bien il n'arrive pas à faire face et la gestion de la situation est inefficace. La gestion efficace de la situation induit une augmentation de l'efficacité personnelle qui va réduire le risque ultérieur de rechute. En revanche, si la situation à haut risque est mal gérée, il en découle une baisse du sentiment d'efficacité personnelle, associée à un état de tension désagréable qui activera les cognitions en rapport avec les attentes positives de la consommation de la substance (soulagement). La combinaison de la baisse de l'efficacité personnelle et des attentes positives va accroître le risque d'une première consommation. À ce stade, cette consommation pourrait n'être qu'un faux pas, avec retour immédiat vers l'abstinence. Cependant, l'activation de l'effet de violation de l'abstinence va pousser l'individu vers la répétition de la consommation, la perte de contrôle et la rechute.

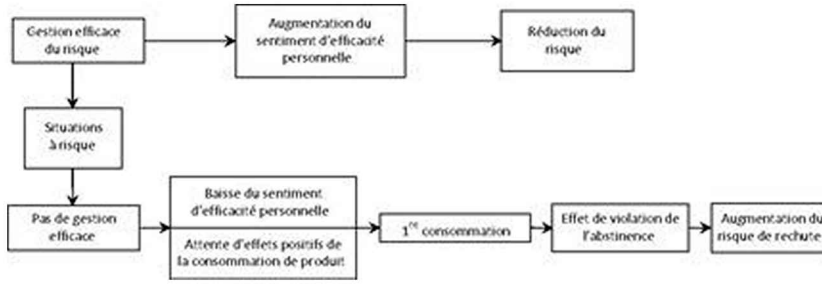

FIGURE 28.3 Premier modèle de prévention de la rechute de Marlatt. © D'après Marlatt G [1]

À partir de ce modèle, Alan Marlatt a proposé une série de stratégies thérapeutiques qui permettent de prévenir le processus de la rechute (figure 28.4). Le thérapeute est invité à analyser avec son patient les différentes situations à haut risque spécifiques, auxquelles le patient doit se préparer à faire face. Si, au moment du travail thérapeutique, le patient est encore consommateur, le thérapeute lui proposera de faire un monitoring des circonstances de consommation. Si le patient est déjà abstinent, le thérapeute tâchera d'explorer, par anamnèse, les circonstances habituelles de consommation. Dans les deux cas, il explorera les circonstances des éventuelles rechutes précédentes. Le thérapeute va s'attacher à travailler avec son patient les stratégies efficaces pour faire face aux situations à haut risque (*coping skills*). Il pourra notamment l'aider à se préparer à la gestion des émotions négatives (qui, on l'a vu, sont le plus fréquemment associées à la rechute) avec des techniques de relaxation et de gestion du stress. Le déclenchement des schémas cognitifs renvoyant à des attentes positives de la consommation peut se désactiver par un travail minutieux sur la balance décisionnelle, en engageant son patient à lister, puis à peser, les bénéfices et les conséquences négatives de la consommation (notamment sur le long terme), et également les bénéfices et les inconvénients de l'abstinence. Pour faire face aux conséquences d'une première consommation, et aider son patient à éviter de glisser vers la rechute, le thérapeute propose à son patient de préparer un plan pour la gestion d'un faux pas. Plus rarement, certains thérapeutes proposent d'emblée un contrat de consommation limitée. Enfin, un travail de restructuration cognitive peut permettre d'atténuer un éventuel effet de violation de l'abstinence.

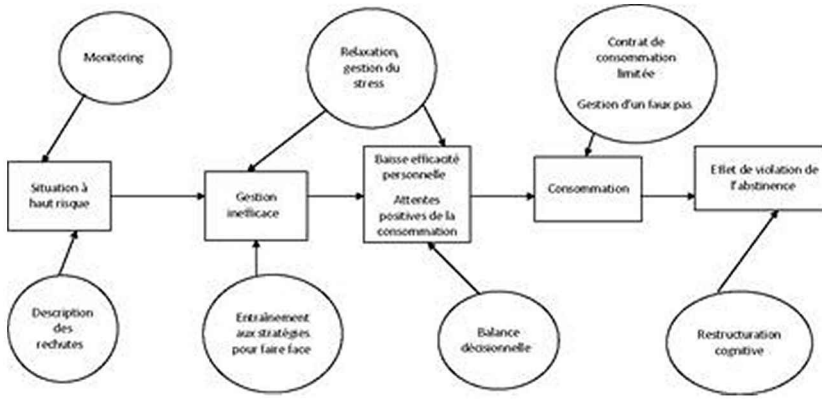

FIGURE 28.4 Stratégies thérapeutiques dans le premier modèle de la prévention de la rechute de Marlatt. © D'après Marlatt G [1]

Bien que très populaire, le premier modèle de prévention de la rechute proposé par Marlatt en 1985 a été l'objet de quelques critiques, qui ont amené Marlatt à reformuler son modèle en 2004. Ces critiques reprochaient au premier modèle d'être trop hiérarchisé ; il ne laisse pas de place à l'interaction entre l'histoire du sujet, les processus cognitifs, les stratégies de *coping*, l'état affectif, et la consommation. Par ailleurs, il était constaté que ce modèle ne laissait quasiment pas de place au *craving*.

Witkiewitz et Marlatt [13] ont proposé une actualisation du modèle, désormais conçu comme multidimensionnel et dynamique (figure 28.5). Partant toujours des situations à haut risque, les auteurs distinguent les processus toniques, éléments chroniques, distaux, relativement stables par rapport à la situation à haut risque, des réponses phasiques, éléments proximaux, fluctuants, et réagissant rapidement à la situation à haut risque. Ce modèle reconnaît l'influence des risques distaux (histoire familiale, dépendance, soutien social) sur les processus cognitifs, le syndrome de sevrage, les stratégies de *coping*, et finalement sur la probabilité de consommer. Moins à distance de la situation à haut risque, appartenant à la fois aux processus toniques et aux réponses phasiques, on retrouve les processus cognitifs (efficacité personnelle, attentes, motivation, *craving*) et le syndrome de sevrage. Ils vont également avoir un impact sur les stratégies de *coping*, l'état affectif et la consommation, tout en étant à leur tour modifiés en retour par ces derniers. Les réponses phasiques sont les stratégies de *coping* et l'état affectif, modifiant bien évidemment le comportement de consommation, mais également modifiés par celui-ci. Enfin, le modèle reconnaît que la consommation va avoir un effet renforçateur (positif et négatif). Selon la situation, il peut également déclencher un effet de violation de l'abstinence. Le renforcement et l'effet de violation de l'abstinence vont entretenir le comportement de consommation.

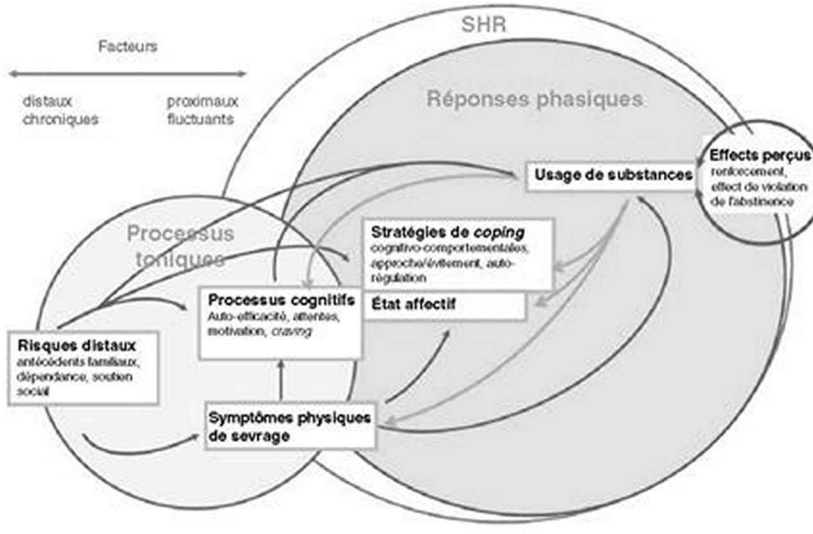

FIGURE 28.5 Prévention de la rechute : modèle dynamique. SHR : situations à haut risque. © D'après Witkiewitz K, Marlatt A [13]

Finalement, ce nouveau modèle montre certainement mieux que l'ancien la complexité des interactions entre l'ensemble des nombreuses variables en jeu, mais la technique thérapeutique reste fondamentalement la même : renforcement du soutien social, du sentiment d'efficacité personnelle et de la motivation, travail cognitif sur les attentes, gestion du *craving*, gestion des émotions, et désactivation de l'effet de violation de l'abstinence.

Abstinence ou consommation contrôlée ?

Le modèle traditionnel d'*addiction-maladie*, d'abord développé dans le cadre de l'alcoolisme, a conduit à un objectif thérapeutique univoque, avec prescription systématique de l'abstinence. Dans cette perspective, le sujet malade ne pouvait connaître que deux états avec la substance : celui d'absence de contrôle de la consommation, ou celui d'abstinence totale. Une démarche thérapeutique alternative, proposant le choix entre consommation modérée et abstinence a été développée depuis les années 1970, dans le cadre de l'alcool. Des programmes cognitivo-comportementaux de consommation contrôlée ont été développés depuis. L'intérêt d'offrir le choix (consommation contrôlée ou abstinence) aux patients a récemment gagné du terrain dans la littérature. Dans leurs revues, Sobell et al. [14] et Larimer et al. [15] ont montré que :

- même après avoir bénéficié d'un programme thérapeutique orienté vers l'abstinence, certains patients alcoolodépendants choisissent avec succès de maintenir une consommation modérée ;
- même après avoir suivi un programme de consommation contrôlée, de nombreux patients alcoolodépendants finissent par choisir l'abstinence. Au cours du temps, les taux d'abstinence (comparés à ceux de consommation contrôlée) tendent à augmenter ;
- offrir le choix de l'objectif (consommation contrôlée ou abstinence) permet une meilleure continuité dans le traitement, sans augmenter le risque de rechute vers une perte de contrôle de la consommation ;
- quand le choix est offert, les patients en difficulté avec l'alcool ont tendance à

choisir l'objectif qui correspond le mieux à la sévérité de leur situation ;
- de nombreuses personnes souffrant d'utilisation nocive pour la santé ou même de dépendance à l'alcool restent en dehors du système de soins car elles rejettent l'idée d'une abstinence totale. Ainsi, les programmes traditionnels orientés vers l'abstinence ne s'adressent qu'à une minorité de patients ayant des problèmes avec l'alcool. De plus, les sujets ayant des difficultés mineures avec l'alcool (utilisation nocive pour la santé) sont beaucoup plus nombreux dans la population générale que ceux qui ont des difficultés plus importantes (notamment une dépendance), sujets auxquels s'adressent les programmes traditionnels. Ainsi, offrir un programme de consommation contrôlée permet à une plus grande proportion de personnes en difficulté avec l'alcool de rechercher de l'aide au niveau du système de soins.

Ainsi, les thérapeutes cognitivo-comportementaux s'efforcent-ils de négocier l'objectif du traitement (abstinence ou consommation contrôlée), plutôt que d'imposer un objectif de façon rigide. Pour les patients ayant des conduites addictives sévères, ils essaient de progresser pas à pas vers l'abstinence, en acceptant, le cas échéant, de travailler avec l'objectif de consommation contrôlée, afin de permettre à leurs patients de constater par eux-mêmes les difficultés – voire l'impossibilité – pour eux de s'y maintenir, et de formuler ensuite de façon moins ambivalente un objectif d'abstinence complète.

Principales techniques cognitivo-comportementales du traitement des conduites addictives

Entraînement Aux Compétences De *Coping*

On peut distinguer trois composants de cette approche [9, 16] :
- entraînement à la prévention de la rechute : chaque séance fait le point sur une situation à haut risque spécifique (pression sociale, pensées liées à la substance, envies compulsives de consommer, faux pas…) et propose différentes stratégies permettant de la gérer ;
- entraînement aux compétences sociales : chaque séance fait le point sur une compétence relationnelle particulière (faire et recevoir des compliments, faire et recevoir des critiques, être assertif, savoir refuser, exprimer ses émotions…), permettant d'améliorer la qualité des relations sociales, de réduire les risques de conflits interpersonnels, de favoriser le support social orienté vers l'abstinence et de modifier son style de vie ;
- gestion des émotions négatives : les séances permettent d'apprendre à reconnaître, puis à gérer des états de colère ou de pensées négatives, états qui pourraient conduire à une reprise de la consommation.

Les séances sont constituées d'instructions didactiques, de modelage par les thérapeutes ou les autres membres du groupe, de restructuration cognitive, d'entraînement à travers des exercices ou des jeux de rôles, de commentaires et suggestions concernant les performances. Elles peuvent se pratiquer en séances individuelles ou de groupe, avec des patients hospitalisés ou ambulatoires.

Exposition Au Stimulus

Cette technique a été principalement développée dans le traitement de la dépendance alcoolique. Le patient est exposé à sa boisson alcoolisée et est invité à imaginer une situation au cours de laquelle il pourrait être tenté de boire [16]. Il tient le verre à la main et sent l'odeur de la boisson… et il lui est interdit de consommer. L'objectif est de déclencher une envie forte de boire, afin de constater que l'envie diminue puis cesse spontanément, généralement en moins de

15 minutes, et d'obtenir ainsi un certain déconditionnement. L'exposition au stimulus peut également être associée, en situation, à l'entraînement à la gestion de l'envie de boire : dédramatiser, s'imaginer les conséquences négatives de l'alcoolisation, penser aux conséquences positives du maintien de l'abstinence au cours de la situation imaginée, utiliser des images mentales telles que fendre l'envie de boire avec une épée, imaginer des comportements de substitution, se répéter des déclarations de maîtrise de l'envie (« je peux tenir », « je suis fort »), s'imaginer dans une situation plaisante.

L'idée est que cette technique permet, non seulement un entraînement aux stratégies de gestion des envies de consommer, mais également une extinction progressive du conditionnement et donc des épisodes d'envie de boire.

Renforcement Communautaire

L'idée générale du renforcement communautaire est simple : aider le patient à réorganiser sa vie de sorte que l'abstinence soit plus gratifiante que la consommation [17]. Les deux objectifs majeurs sont donc d'éliminer les renforcements positifs de la consommation et d'accroître les renforcements positifs de l'abstinence. Le thérapeute aide le patient à s'engager dans des activités plaisantes non liées à la substance, à se réinsérer dans une vie professionnelle satisfaisante, à développer des relations gratifiantes avec des personnes peu impliquées dans des conduites de consommation. Le thérapeute essaie d'impliquer l'entourage dans le processus thérapeutique, demande au patient de faire des exercices et de s'entraîner, notamment aux compétences sociales.

Management Des Contingences

Cette technique vise à renforcer systématiquement les comportements désirés (abstinence, compliance médicamenteuse, régularité du suivi) et de supprimer le renforcement, voire même de punir les comportements non désirés (inverses des précédents) [18]. Le renforcement peut être, par exemple, la distribution de bons permettant d'obtenir des biens liés à un style de vie favorisant l'abstinence (articles de sport, places de spectacles…), ou une aide sociale (place de foyer, nourriture, vêtements, emploi). La punition peut être, par exemple, la réduction de la dose de méthadone chez un toxicomane qui ne suivrait pas correctement son traitement par disulfirame [19].

Avantages des thérapies cognitivo-comportementales dans les conduites addictives

Les points forts des thérapies cognitivo-comportementales dans les addictions ont été récapitulés par Rotgers [20] :

- elles s'adaptent facilement aux besoins individuels des patients, qu'il s'agisse de la nature de leurs problèmes, de leurs objectifs thérapeutiques, ou même de leur maturation motivationnelle ;
- elles sont facilement acceptables par les patients, dans la mesure où le thérapeute évite d'étiqueter son patient avec un diagnostic d'alcoolisme ou d'alcoolodépendance, autant de termes à connotation péjorative, souvent difficiles à entendre. Le style relationnel, collaboratif, invitant le patient à donner son point de vue, ainsi que sa propre expertise, est valorisant et permet ainsi une meilleure implication dans le processus thérapeutique ;
- les thérapies cognitivo-comportementales sont adossées à des théories psychologiques à caractère scientifique ;

- en corollaire, le thérapeute propose une approche scientifique du traitement. Par exemple, il propose de vérifier régulièrement ses hypothèses à travers l'évaluation de la modification du comportement ;
- les objectifs thérapeutiques sont clairement définis, de même que les moyens de les évaluer. L'évaluation régulière des progrès permet d'ajuster au fur et à mesure le traitement ;
- ces thérapies mettent l'accent sur le renforcement de l'efficacité personnelle. Le thérapeute s'efforce d'augmenter la confiance en soi de ses patients ;
- l'efficacité des thérapies cognitivo-comportementales dans les conduites addictives a été régulièrement confirmée par des études comparatives de caractère scientifique.

Ajoutons que ces approches thérapeutiques sont particulièrement souples, leur permettant d'être associées à d'autres approches, comme par exemple les thérapies familiales ou la pharmacothérapie. Elles peuvent être utilisées dans différents environnements thérapeutiques, que ce soit dans le cadre de consultations ambulatoires, d'hospitalisation de jour, d'hospitalisation de court séjour ou de soins de suite.

Enfin, les techniques cognitivo-comportementales sont identiques, quelle que soit la ou les substances en cause dans la conduite addictive. Ainsi, une équipe possédant ces techniques cognitivo-comportementales, pourra les appliquer indifféremment aux différents types de patients qu'elle pourra accueillir dans le champ des addictions. Ces techniques peuvent être utilisées dans le cadre des thérapies individuelles ou de groupe. Dans ce dernier cas, il est possible d'associer dans le même groupe thérapeutique des patients ambulatoires et des patients hospitalisés, ayant des problèmes avec des substances différentes.

Références

1. Marlatt G. Cognitive factors in the relapse process. In: Marlatt G, Gordon J, eds. *Relapse prevention: maintenance strategies in the treatment of addictive behaviors*. New York: Guilford Press; 1985;128–200.
2. Pavlov I. *Lectures on conditioned reflexes*. New York: International Publishers; 1927.
3. Watson J. *Psychology from the standpoint of a behaviorist*. Philadelphie: Lippincott; 1919.
4. Wikler A. *Conditioning factors in opiate addiction and relapse*. New York: McGraw-Hill; 1965.
5. Wikler A. Dynamics of drug dependence: implications of a conditioning theory for research and treatment. *Arch Gen Psychatry*. 1973;28:611–616.
6. Childress A, Hole A, Ehrman R, Robbins S, McLellan A, O'Brien C. Cue reactivity and cue reactivity interventions in drug dependence. In: Onken L, Blame J, Boren J, eds. *Behavorial treatements for drug abuse and dependence*. Washington (DC): U.S. Department of Health and Human Services. Public Health Service. National Institutes of Health; 1993;73–96.
7. McLellan A, Childress A, Ehrman R, O'Brien C. Extinguishing conditioned responses during treatment for opiate dependence: turning laboratory findings into clinical procedure. *J Subst Abuse Treat*. 1986;3:33–40.
8. Bickel W, Kelly T. The relationship of stimulus control to the treatment of substance abuse. In: Ray B, ed. *Learning factors in substance abuse*. Washington (DC): U.S. Department Of Health And Human Services. Public Health Service. Alcohol, Drug Abuse, and Mental Health Admimistration; 1988;122–140.
9. Monti P, Kadden R, Rohsenow D, Cooney N, Abrams D. *Treating alcohol dependence: a coping skills training guide*. New York: Guilford Press; 2002.

10. Rimmele C, Miller W, Dougher M. Aversion therapies. In: Hester K, Miller W, eds. *Handbook of alcoholism treatment approaches: effective alternatives*. New York: Pergamon Press; 1989;134–147.
11. Bandura A. *Social learning theory*. Upper Saddle River (NJ): Prentice Hall; 1977.
12. Beck A, Wright E, Newman C, Liese BS. *Cognitive therapy of substance abuse*. New York: Guilford Press; 1993.
13. Witkiewitz K, Marlatt A. Relapse prevention for alcohol and drug problems. *Am Psychol*. 2004;59(4):224–235.
14. Sobell M, Sobell L. Controlled drinking after 25 years: how important was the great debate? *Addiction*. 1995;90:1149–1154.
15. Larimer M, Marlatt G, Baer J, Quigley L, Blume A, Hawkins E. Harm reduction for alcohol problems : expanding access to and acceptability of prevention and treatment services. In: Marlatt G, ed. *Harm reduction, pragmatic strategies for managing high-risk behaviors*. New York: Guilford Press; 1998;69–121.
16. Monti P, Rohsenow D. Coping skills training and cue-exposure therapy in the treatment of alcoholism. *Alcohol Res Health*. 1999;23(2):107–115.
17. Meyers R, Smith J. *Clinical guide to alcohol treatment: the community reinforcement approach*. New York: Guilford Press; 1995.
18. Higgins S, Petry N. Contingency management. *Incentives for sobriety Alcohol Res Health*. 1999;23(2):122–127.
19. Liebson I, Tommasello A, Gegelow G. A behavorial treatment of alcoholic methadone patients. *Ann Intern Med*. 1978;89:342–344.
20. Rotgers F. Cognitive-behavorial theories of substance abuse. In: Rotgers F, Morgenstern J, Walters S, eds. *Treating substance abuse*. 2nd Revised edition New York, Londres: Guilford Publications; 2003;166–189.

[1]Ce chapitre reprend des passages de : Séminaire Addictions et conduites dopantes. Dr Henri-Jean Aubin et Dr Laurent Michel (2005-2006) (http://www.carabin.fr/~telech//cours/DCEM%202/Addictions_cdsdoppantes/poly.pdf).

29

Prises en charge familiales

G. Lafaye

La compréhension de l'alcoolodépendance est complexe, impliquant pour l'individu divers aspects biologique, génétique, psychologique, familial et socioculturel.

Un intérêt grandissant est porté aux facteurs familiaux et leur influence sur cette pathologie. Les modèles explicatifs de l'alcoolodépendance doivent prendre en considération les variables environnementales, et les facteurs familiaux sont un des facteurs possibles. Par ailleurs, il apparaît que la participation active de la famille au projet psychothérapeutique peut être d'une aide importante pour établir un lien stable avec la personne souffrant d'alcoolodépendance.

Depuis plus de 30 ans, de nombreuses études contrôlées ont permis de mettre en évidence l'efficacité des approches familiales en addictologie.

Plusieurs méta-analyses ont permis de conclure à l'efficacité des prises en charge impliquant l'entourage familial dans les interventions psychothérapeutiques des sujets alcoolodépendants. Ces approches se montraient particulièrement intéressantes dans la motivation des patients à entrer en traitement [1, 2].

Ces approches familiales peuvent être efficaces dans l'initiation d'une demande d'aide, mais l'implication de l'entourage peut également améliorer l'efficacité des processus de réadaptation [3-5].

Mais malgré plusieurs études concluant à leur efficacité, les approches individuelles restent au centre des prises en charge. Les approches familiales sont relativement peu développées dans le champ des addictions, notamment en France.

Plusieurs modalités thérapeutiques impliquant l'entourage familial sont proposées dans le cadre d'une incitation au changement des sujets alcoolodépendants. Lorsque le patient s'est inscrit dans un processus thérapeutique, l'implication thérapeutique de la famille repose principalement sur les thérapies familiales systémiques, centrées sur la dynamique et les interactions familiales et les thérapies comportementales de couple.

Approches familiales pour l'incitation au changement

Lorsque le patient n'est pas inscrit dans un processus de soins, plusieurs modalités thérapeutiques impliquant l'entourage familial sont envisageables.

Une revue récente de la littérature de O'Farrell et Clements a examiné cinq

modalités thérapeutiques impliquant l'entourage du sujet alcoolodépendant dans le cadre de l'initiation au traitement [6].

Thérapie Familiale Unilatérale

La thérapie familiale unilatérale cible les conjoints de personnes alcooliques. Cette modalité thérapeutique, inspirée d'un modèle cognitivo-comportemental, vise par l'intermédiaire du conjoint, l'apprentissage d'habilités propres à renforcer les comportements désirés chez la personne alcoolique et à cesser de renforcer ceux qui ne sont pas souhaités [7].

Plusieurs études ont mis en évidence une efficacité par rapport aux consommations d'alcool avec une réduction de celles-ci ainsi qu'un taux d'engagement dans les soins plus importants pour les patients dont les conjoints étaient engagés dans ce programme *versus* les groupes contrôles [8-10].

Approche D'incitation Au Changement

Ce programme développé par une équipe australienne s'adresse également aux conjoints des sujets alcoolodépendants refusant les traitements. Il consiste en un enseignement sur 5 à 6 séances de stratégies visant à faire pression sur le sujet alcoolodépendant, l'incitant ainsi à rechercher de l'aide et à diminuer ses consommations. Les résultats de trois études randomisées ont montré un changement significatif pour les sujets inclus dans ce programme *versus* les groupes contrôles. Le changement pouvait comporter l'engagement dans une démarche de soins et la réduction ou l'arrêt des consommations d'alcool [11-13].

Méthode D'intervention

Le programme *Johnson Institute Intervention* [14] part du principe que les membres de l'entourage peuvent avoir une influence sur le sujet alcoolodépendant non motivé à cesser ou réduire sa consommation. Ce programme consiste en une confrontation du patient avec son entourage sur 3 à 5 séances dans le but de dépasser le déni du sujet et promouvoir son entrée dans un processus de soins. Les différentes études réalisées ont montré une efficacité modeste avec des taux d'engagement dans les soins de 25 à 30 % [15, 16].

Entraînement Au Renforcement Communautaire

Le CRAFT (*Community Reinforcement and Family Training*Entraînement au renforcement communautaire") a fait son apparition en 1986. Il s'agit du modèle le plus développé concernant les interventions auprès de l'entourage et celui ayant fourni les preuves les plus solides pour l'initiation au changement des sujets alcoolodépendants. L'approche de renforcement communautaire est un programme destiné au conjoint, comprenant l'apprentissage d'habilités relationnelles diverses selon un modèle cognitivo-comportemental. Cette approche est également développée à partir de la croyance en la capacité du conjoint abstinent à prendre soin de lui-même et à la nécessité de développer cette compétence. Contrairement à la thérapie familiale unilatérale où le conjoint demande au sujet dépendant d'entreprendre un traitement, il attend dans ce programme que le sujet dépendant se sente prêt à s'engager dans cette démarche [17].

Quatre essais randomisés (dont deux concernant l'alcool) ont montré un taux moyen d'engagement des sujets alcoolodépendants entre 59 et 86 % [16-19].

Une étude plus récente a mis en évidence des taux d'engagement dans un processus thérapeutique similaire (55 à 65 %) [20].

Cette méthode s'avère donc être la plus efficace quant à l'engagement des patients dans un processus thérapeutique comparativement aux approches décrites

précédemment.

Méthode ARISE

Le programme *Albany-Rochester Interventional Sequence of Engagement* (ARISE) diffère des autres approches en intégrant la personne dépendante dès le début du processus [21]. Elle intègre les conjoints abstinents à la démarche sur le mode d'un partenariat. Aucune étude randomisée n'a été réalisée, mais une étude recensée rapporte des taux d'entrées du sujet alcoolodépendant en traitement de 83 %.

Ces résultats préliminaires restent à confirmer par des études contrôlées mais semblent prometteurs dans les prises en charge des patients résistants.

Approches familiales dans le cadre d'un processus de réadaptation

Une fois le patient engagé dans un processus thérapeutique, les modalités de soins envisagées sont les thérapies familiales systémiques et les thérapies familiales cognitivo-comportementales.

Thérapie Familiale Systémique

Ces prises en charge reposent sur l'hypothèse d'une pathogenèse familiale, l'alcoolodépendance étant considéré comme un symptôme dans le système familial.

Selon la théorie systémique, tout système est régi par quatre principes fondamentaux [22].

Le *principe de totalité*. La compréhension d'un système ne se limite pas à l'analyse de ses éléments intrinsèques, mais doit intégrer la notion d'interdépendance de ces éléments. C'est aller du système vers les individus plutôt que des individus vers le système.

Le *principe de non-sommativité*. Il souligne le fait qu'il est indispensable de prendre en compte les phénomènes propres au système, à savoir la qualité de ses interactions, sa dynamique… Mais que le système ne peut être réduit à la somme des éléments qui le composent.

Le *principe d'équifinalité*. L'analyse des interactions d'un système sera plus à même d'expliquer son fonctionnement que l'histoire de ce système. Ce n'est donc pas tant la recherche des causes antérieures qui aidera à résoudre un problème donné mais plutôt la clarification des modes actuels de fonctionnement.

Enfin, le *principe d'homéostasie*. Tout système vise à sa propre pérennité, en mettant en place des stratégies visant à assurer son équilibre. Cette notion d'équilibre n'est pas synonyme d'harmonie, mais doit être considérée comme des mécanismes de régulation permanents permettant au système de se maintenir dans un état stable. Dans ce sens, l'alcoolodépendance, par les modalités relationnelles qu'elle induit, devient un principe organisateur de la vie familiale fonctionnant comme un régulateur homéostatique.

Dans le cadre de l'alcoolodépendance, les thérapies familiales systémiques ont incorporé de nombreux concepts clés des théories systémiques aux modèles de familles dont un membre souffre d'alcoolodépendance [23, 24].

Dans le cadre d'une approche familiale systémique, la démarche thérapeutique est plus axée sur la dynamique familiale que sur le niveau individuel, dans l'hypothèse où celle-ci aurait un rôle dans la genèse et la poursuite des conduites addictives. L'accent est donc mis sur les modalités d'interaction familiales associées à la consommation d'alcool d'un de ses membres [25].

Les objectifs de ces prises en charge ne sont pas tant le sevrage mais une requalification de la structure relationnelle familiale à l'origine d'une dynamique

de changement [26].

L'approche systémique peut donc être un outil de changement par des modalités d'intervention adaptées aux familles concernées.

Plusieurs techniques centrées sur le fonctionnement et les interactions familiales dans le cadre de conduites addictives ont été proposées [27].

Mais malgré de nombreux travaux mettant en évidence la pertinence de ces approches familiales en psychopathologie et notamment dans le domaine des addictions, ces thérapies familiales systémiques n'ont pas été aussi étudiées que d'autres approches [6, 28].

Dans la méta-analyse d'Edwards et Steinglass [1], quatre études concernant les thérapies familiales systémiques ont été prises en compte. La taille d'effet moyenne à 6 mois montrait une différence de 0,75, ce qui était statistiquement significatif. Ces approches permettaient d'obtenir des taux d'abstinence supérieurs à ceux obtenus avec une prise en charge individuelle. À plus long terme, de 18 mois à 4 ans, cette différence entre ces deux modalités de traitement n'était plus significative.

Dans la méta-analyse de O'Farell et Fals-Stewart [2], sept études ont été reprises. Deux d'entre elles avaient retrouvé des résultats significativement supérieurs aux approches individuelles pour les thérapies familiales systémiques, une autre étude ne mettait pas en évidence cette différence. Quatre autres études ont comparé la thérapie familiale systémique aux autres approches familiales, cognitivo-comportementales particulièrement. Une seule de ces quatre études mettait en évidence une efficacité supérieure de l'approche systémique lorsque les couples présentaient une communication dysfonctionnelle.

Une étude majeure concernant ces thérapies familiales systémiques dans la prise en charge de l'alcoolodépendance est l'étude CAT (*Couples Alcoholism Therapy*) comparant l'efficacité des thérapies familiales systémiques aux thérapies familiales cognitivo-comportementales [29]. Soixante-trois couples dont un des membres présentait une alcoolodépendance ont été inclus dans cette étude. Ces couples ont été suivis pendant 4 à 5 mois à raison de 20 sessions soit de thérapie de couple cognitivo-comportementale, soit de thérapie de couple systémique. Les résultats ne mettaient pas en évidence de différence entre ces deux types de prise en charge concernant la capacité à rester en traitement. En revanche, il existait un effet modérateur concernant les couples où la demande émanait principalement du partenaire non dépendant et où le patient alcoolodépendant était plus en retrait de la prise en charge. Ces couples assistaient à moins de sessions et ne complétaient pas systématiquement les thérapies de couple cognitivo-comportementales, cette différence était moindre lorsqu'il s'agissait des thérapies de couple systémiques. Mais les auteurs suggèrent que cette différence peut être liée au modèle de thérapie cognitivo-comportementale utilisé dans cette étude, qui pourrait ne pas être représentatif d'autres approches comportementales.

Dans un deuxième article issu des données de cette étude, Karno et al. ont mis en évidence qu'une approche familiale cognitivo-comportementale était plus efficace sur la réduction des consommations d'alcool qu'une approche systémique. Ils ont également examiné l'efficacité de ces deux approches sur les consommations d'alcool en fonction de la personnalité des patients. Une amélioration clinique plus importante était observée chez les patients ayant une forte réactance avec des méthodes moins directives, inversement les patients ayant une réactance faible étaient plus sensibles à des thérapies plus directives. Les patients avec un désarroi émotionnel important présentaient également de meilleurs résultats si les thérapies étaient dirigées sur les expériences émotionnelles. Cependant, le choix d'une de ces approches en fonction de la personnalité du patient n'était pas prédictif des consommations d'alcool. Plusieurs limites à cette étude rendent difficiles l'interprétation des résultats : consommations d'alcool non standardisées, données sur une période de 12 mois après le traitement non analysées, plusieurs patients non inclus en raison de données manquantes. Cette étude montre l'intérêt de prendre en compte la personnalité des patients dans le choix des modalités thérapeutiques afin d'optimiser les prises en charge [30].

Une dernière étude a été issue des résultats de l'étude CAT, où seuls les couples où les deux membres étaient consommateurs ont été inclus. Kuenzler et al. ont examiné les bénéfices des approches de couple cognitivo-comportementales et systémiques sur le partenaire du sujet alcoolodépendant. Les thérapies de couple systémiques étaient plus efficaces que les approches comportementales sur les consommations des partenaires. Mais ces résultats restent difficilement interprétables compte tenu des limites de l'étude [31].

L'efficacité des thérapies familiales systémiques dans divers troubles psychiatriques a été mise en évidence [32]. Compte tenu de la pertinence de ces approches dans l'alcoolodépendance et de la fréquence des comorbidités psychiatriques chez les patients alcoolodépendants, la thérapie familiale systémique serait une approche thérapeutique intéressante à développer en pratique clinique, en l'intégrant à d'autres types de prise en charge chez ces patients.

Thérapies Multifamiliales

La thérapie multifamiliale consiste à regrouper plusieurs familles autour d'une problématique donnée dans le but de créer un cadre et un réseau social thérapeutiques.

Ces approches familiales ont fait leur apparition aux États-Unis en 1964 avec Peter Laqueur à qui l'on doit le terme de « thérapie multifamiliale » et d'en avoir approfondi la pratique et les mécanismes [33].

Cette approche thérapeutique consiste en une approche collaborative, fondée sur l'alliance et l'affiliation, et pose la famille en cothérapeute dans un contexte de « communauté soignante ».

Cette approche a initialement été explorée dans le traitement des troubles psychotiques, notamment la schizophrénie. L'objectif initial de ces groupes était entre autres de lutter contre l'isolement social de ces patients en apportant aux familles une meilleure compréhension de la maladie et en améliorant la communication inter- et intrafamiliale.

De nombreux groupes multifamilles se sont mis en place permettant ainsi d'améliorer et d'enrichir la pratique clinique. Des études sur l'efficacité de cette approche multifamiliale ont confirmé l'intérêt de ces prises en charge dans la schizophrénie [34].

Compte tenu de l'efficacité démontrée dans cette indication, les thérapies multifamiliales ont été appliquées avec succès à d'autres troubles psychiatriques : trouble bipolaire [35], trouble dépressif [36], personnalité borderline [37] ; comorbidités dont l'association est fréquente avec l'alcoolodépendance.

Cette approche s'avère intéressante dans le champ de l'alcoolodépendance puisqu'elle intègre des approches systémique, psychoéducative et communautaire qui sont déjà connues pour leur efficacité dans le domaine des addictions [28].

Les étapes habituelles des groupes multifamiliaux sont la construction d'une alliance thérapeutique, suivie d'une étape psychoéducative puis d'une étape multifamiliale plus étendue [38].

La dimension psychoéducative est destinée à informer les familles sur la maladie, les connaissances disponibles sur ses origines (principalement multifactorielles), les traitements et la manière optimale de gérer la maladie et d'y faire face. Cette dimension a pour objectif de rendre les membres de la famille et les patients plus compétents dans la gestion du trouble et de les aider à trouver la meilleure adaptation possible. Cette dimension psychoéducative est d'autant plus intéressante dans le cadre de l'alcoolodépendance que ce trouble souffre d'une stigmatisation sociale majeure.

Il est fréquent d'observer chez les familles dont un des membres présente une alcoolodépendance un isolement social et moral important. Cet isolement est entretenu par de nombreux facteurs tels que la honte ou la culpabilité, mais également des mécanismes homéostatiques visant à maintenir un équilibre entre tous les membres de la famille. L'approche communautaire favorise le soutien et

les apprentissages mutuels, l'entraide et l'accès à des modèles plus diversifiés. Cette dimension favorise les échanges intra- et interfamiliaux, en maintenant une distance émotionnelle. Elle crée un contexte propice à la déstigmatisation, au soulagement du sentiment de culpabilité et à l'activation des compétences individuelles et familiales.

Enfin la dimension thérapie familiale permet de travailler dans le cadre d'un contexte groupal certains dysfonctionnements familiaux. Les descriptions multiples générées par la présence de plusieurs familles injectent de nouvelles informations et perspectives favorisant le changement.

Malgré l'intérêt que cette approche pourrait présenter dans le champ de l'alcoolodépendance, elle reste peu développée en pratique clinique.

On ne retrouve que peu d'études portant sur l'efficacité de ces approches dans l'alcoolodépendance. Trois études ont été menées concernant les thérapies multicouples dans cette indication et montraient un taux d'abstinence cliniquement significatif. En revanche, ces résultats n'étaient pas statistiquement significatifs [39-41].

Thérapies Familiales Cognitivo-Comportementales

Dans ce cadre, et contrairement à l'approche systémique, les conduites addictives sont considérées comme extrinsèques à l'organisation dynamique de la famille, tout en affectant les conduites et les cognitions des différents membres. Ceux-ci sont incités à participer à un programme de prise en charge globale sans que le clinicien ne cherche à intervenir directement sur les interactions familiales.

Les études se sont portées plus particulièrement sur les thérapies de couple cognitivo-comportementales, prises en charge centrées sur l'amélioration des conduites et des cognitions, l'évaluation et la suppression de symptômes, l'apprentissage des habilités aux relations sociales [32].

Les thérapies de couple cognitivo-comportementales ont deux composants principaux :

- l'intervention focalisée sur les consommations d'alcool pour édifier un soutien pour l'abstinence ;
- l'intervention sur le couple dont le but est une amélioration du fonctionnement relationnel.

Deux programmes principaux de ces techniques ont été évalués et se sont avérés efficaces dans le champ de l'alcoolodépendance. Ces programmes diffèrent principalement par leur intervention sur les consommations d'alcool [6].

Le programme ABCT de Mc Crady (*Alcohol Behavioral Couple Therapy*) consiste à enseigner au partenaire du patient alcoolodépendant des compétences pour faire face aux situations liées à l'alcool.

Le programme CALM BCT (*Counseling for Alcoholic's Marriages Behavioral Couple Therapy*) est basé sur un contrat entre les deux membres du couple, où le dépendant déclare son intention d'être abstinent ce jour-là. Le couple ne doit pas évoquer les consommations en dehors de ces « discussions de confiance ».

McCrady a décrit trois mécanismes majeurs des thérapies de couple cognitivo-comportementales pouvant être à l'origine de leur impact positif sur les consommations d'alcool et le fonctionnement relationnel du couple : ce type de thérapie produit une amélioration de la qualité relationnelle pouvant fournir des incitations plus fortes à l'abstinence ; plus grand soutien du partenaire dans les efforts de changements ; aide du conjoint à résoudre les difficultés et situations de crises engendrées par les consommations d'alcool [5, 42].

La méta-analyse de Powers a comparé les prises en charge de couple cognitivo-comportementales aux prises en charge individuelles. Les thérapies de couple étaient supérieures en termes d'amélioration des relations de couple en comparaison aux approches individuelles, durant le traitement et au cours du suivi après le traitement. Concernant les consommations d'alcool, il n'existait pas de différence significative entre ces deux approches à la fin du traitement. Mais lors

du suivi après le traitement, le nombre de jours d'abstinence était supérieur pour les sujets ayant bénéficié d'une prise en charge de couple [43].

La majeure partie des études a été réalisée chez des sujets masculins. Des études ont été menées chez les femmes alcoolodépendantes pour évaluer l'efficacité des thérapies de couple cognitivo-comportementales. Trois études randomisées ont montré une efficacité supérieure de ces approches sur les consommations d'alcool et sur le fonctionnement global du couple en comparaison à des prises en charge individuelles ou interventions psychoéducatives [5, 42, 44].

Les femmes alcoolodépendantes présentent dans 40 à 60 % des cas un partenaire consommateur d'alcool également ou d'une autre substance. Dans la plupart des études, les couples dont les deux membres étaient consommateurs ont été exclus [6]. Une étude portant sur des couples dont les deux membres étaient dépendants a permis de montrer une efficacité comparable de ces approches à celle retrouvée dans les études où seul l'un des membres est dépendant. Mais les effectifs étant faibles, ils rendent discutables ces résultats. Des études sont donc nécessaires pour évaluer l'efficacité des approches cognitivo-comportementales dans ce cas.

Une étude menée par Rotunda et al. a comparé les résultats du programme CALM BCT avec ceux du disulfirame chez 19 patients alcoolodépendants avec un diagnostic de *post-traumatic stress disorder* (PSTD) *versus* 19 patients alcoolodépendants. Les résultats étaient significatifs et similaires dans les deux groupes de patients après le traitement et à 12 mois, tant au niveau du fonctionnement relationnel du couple que des consommations. Cette étude présente un effectif faible et n'est pas randomisée, mais suggère une piste intéressante dans la prise en charge de patients présentant une comorbidité de type PTSD [45].

Les violences conjugales au sein de couples dont au moins l'un des membres présente une alcoolodépendance sont un problème majeur auxquels les cliniciens sont régulièrement confrontés. Plusieurs études ont estimé les taux de prévalence de celles-ci de 50 à 65 % chez des patients alcoolodépendants en recherche de traitement [46, 47]. La probabilité de ces passages à l'acte est considérablement augmentée par les consommations d'alcool [48]. Une revue récente de la littérature a repris les différentes études ayant porté sur les violences conjugales au sein de ces couples et l'efficacité des thérapies de couple cognitivo-comportentales. Quatre études naturalistiques et deux essais randomisés ont confirmé l'efficacité de ces prises en charge sur la consommation d'alcool. Mais ils ont également montré une amélioration importante et significative des taux de prévalence de violences conjugales dans le cadre d'une prise en charge de couple ; ces résultats étaient significativement plus élevés que lorsque les patients étaient pris en charge individuellement [6].

Conclusion

Plusieurs études ont permis de conclure à l'efficacité des prises en charge familiales dans la prise en charge des sujets alcoolodépendants. Mais il convient de poursuivre les recherches pour affiner ces résultats. En effet, peu d'études ont été menées sur les facteurs pouvant influencer l'efficacité d'un traitement impliquant l'entourage familial. Quarante-quatre pour cent des hommes alcoolodépendants et soixante-cinq pour cent des femmes alcoolodépendantes ont présenté des troubles psychiatriques au cours de leur vie [49]. Mais peu d'études ont examiné l'efficacité de prises en charge familiales chez des patients présentant des comorbidités, les symptômes psychiatriques n'étant pas évalués au cours du suivi [1].

Dans la plupart des études, les prises en charge familiales ont été proposées comme seule intervention thérapeutique. En pratique clinique, et compte tenu de l'efficacité des approches familiales dans le cadre de l'aloccolodépendance, une approche intéressante serait d'intégrer ces approches familiales dans un dispositif

de soins préexistants.

Il apparaît donc souhaitable d'associer des modalités de traitement multimodales, ajustées à la singularité de chaque situation. Les différentes approches individuelle, communautaire, conjugale et familiale, multiconjugale et multifamiliale peuvent donc être associées. Le choix de ces approches devra tenir compte de la personnalité des patients, de celle de leurs proches, du fonctionnement préalable du couple et de la famille, de l'existence éventuelle de comorbidités et des niveaux de motivation et d'engagement dans un processus thérapeutique [32].

Références

1. Edwards ME, Steinglass P. Family Therapy Outcomes for Alcoholism. *J Marit Fam Ther*. 1995;21:475–509.
2. O'Farrell TJ, Fals-Stewart W. Family-involved alcoholism treatment. An update. In: Recent developments in alcoholism. Vol. 15 : Services Research in the Era of Managed Care. New York: Academic/Plenum Publishers; 2001, p. 329-356.
3. Meyers RJ, Miller WR, Smith JE, Tonigan JS. A randomized trial of two methods for engaging treatment-refusing drugs users through concerned significant others. *J Consult Clin Psychol*. 2002;70:1182–1185.
4. Mccrady BS, Epstein EE. *Overcoming Alcohol problems: A couples Focused Program Therapist Guide*. New York: Oxford University Press; 2009.
5. O'Farrell TJ, Fals-Stewart W. *Behavioral Couples Therapy for Alcoholism and Drug abuse*. New York: Guilford Press; 2006.
6. O'Farrell TJ, Clements K. Review of outcome research on marital and family therapy in treatment for alcoholism. *J Marital Fam Ther*. 2012;38(1):122–144.
7. Tremblay J, Bertrand K, Ménard JM. *Implication des membres de l'entourage dans le processus de réadaptation des personnes alcooliques et toxicomanes*. Montréal: Comité permanent de lutte à la toxicomanie; 2005.
8. Thomas EJ, Santa C, Bronson D, Oyserman D. Unilateral family therapy with the spouses of alcoholics. *J Soc Serv Res*. 1987;10:145–162.
9. Thomas EJ, Yoshioka M, Ager R, Adams KB. Reaching the uncooperative alcohol abuser through a cooperative spouse. Paper presented at the Fifth Congress of the International Society for Biomedical Research on Alcoholism, Toronto, June 1990.
10. Thomas EJ, Ager RD. Unilateral family therapy with spouses of uncooperative alcohol abusers. In: O'Farrell TJ, ed. *Treating alcohol problems: Marital and familial interventions*. New York: Guilford; 1993;3–33.
11. Barber JG, Crisp BR. The "pressure to change" approach to working with the partners of heavy drinkers. *Addiction*. 1995;90:269–276.
12. Barber JG, Gilbertson R. An experimental study of brief unilateral intervention for the partners of heavy drinkers. *Research on Social Work Practice*. 1996;6:325–336.
13. Barber JG, Gilbertson R. Evaluation of a self-help manual for the female partners of heavy drinkers. *Research on Social Work Practice*. 1998;8:141–151.
14. Johnson VE. *Intervention: How to help someone who doesn't want help*. Minneapolis (MN): Johnson Institute; 1986.
15. Liepman MR, Nirenberg TD, Begin AM. Evaluation of a program designed to help family and significant others to motivate resistant alcoholics into recovery. *Am J Drug Alcohol Abuse*. 1989;15:209–221.
16. Miller WR, Meyers RJ, Tonigan JS. Engaging the unmotivated in treatment for alcohol problems: A comparison of three strategies for

intervention through family members. *J Consult Clin Psychol*. 1999;67:688–697.
17. Sisson RW, Azrin HH. Family-member involvement to initiate and promote treatment of problem drinkers. *J Behav Ther Exp Psychiatry*. 1986;17:15–21.
18. Kirby KC, Marlowe DB, Festinger DS, Garvey KA, Lamonaca V. Community reinforcement training for family and significant others of drug abusers: A unilateral intervention to increase treatment entry of drug users. *Drug Alcohol Depend*. 1999;56:85–96.
19. Meyers RJ, Miller WR, Smith JE, Tonigan JS. A randomized trial of two methods for engaging treatment-refusing drug users through concerned significant others. *J Consult Clin Psychol*. 2002;70:1182–1185.
20. Dutcher LW, Anderson R, Moore M, et al. Community reinforcement and family training (CRAFT): An effectiveness study. *Journal of Behavior Analysis in Health, Sports, Fitness and Medicine*. 2009;2:80–93.
21. Landau J, Stanton MD, Brinkman-Sull D, et al. Outcomes with the ARISE Approach to Engaging Reluctant Drug and Alcohol-Dependent Individuals in Treatment. *Am J Drug Alcohol Abuse*. 2004;30(4):711–748.
22. Watzlawick P, Helmick Beavin J, Jackson DD. *Une logique de la communication Collection « Points »*. Paris: Seuil; 1972.
23. Rohrbaugh M, Shoham V, Spungen C, Steinglass P. Family systems therapy in practice: A systemic couples therapy for problem drinking. In: Bangor BM, Beutler LE, eds. *Comprehensive textbook of psychotherapy: Theory and practice*. New York: Oxford University Press; 1995;228–253.
24. Steinglass P, Bennett L, Wolin SJ, Reiss D. *The alcoholic family*. New York: Basic Books; 1987.
25. Anastassiou V. Quinze ans de pratiques familio-systémiques en alcoologie. *Thérapie Familiale*. 2008;29(2):279–318.
26. Angel P, Duriez N, Angel S. Addictions. In: Angel P, Mazet P, eds. *Guérir les souffrances familiales*. Paris: PUF; 2004;427–463.
27. Miermont J. Les thérapies familiales dans les addictions. In: Reynaud M, ed. *Traité d'Addictologie*. Paris: Flammarion; 2006;265–279.
28. Cassen M, Delile JM. Thérapies familiales et addictions : nouvelles perspectives. *Psychotropes*. 2007;13(3):229–249.
29. Shoham V, Rohrbaugh MJ, Stickle TR, Jacob T. Demand-withdraw couple interaction moderates retention in cognitive-behavioral versus family-systems treatments for alcoholism. *Journal of Family Psychology*. 1998;12:557–577.
30. Karno MP, Beutler LE, Harwood TM. Interactions between psychotherapy procedures and patient attributes that predict alcohol treatment effectiveness: A preliminary report. *Addict Behav*. 2002;27:779–797.
31. Kuenzler A, Beutler LE. Couples alcohol treatment benefits patients' partners. *J Clin Psychol*. 2003;59:791–806.
32. Inserm. Expertise collective. *Psychothérapie Trois approches évaluées*. Paris: Les éditions Inserm; 2004.
33. Laqueur HP, La Burt HA, Morong E. Multiple family therapy: Further developments. *Int J Soc Psychiatry*. 1964;10:69–80.
34. Mcfarlane WR. *MultiFamily Groups in the Treatment of Severe Psychiatric Disorders*. New York: Guilford Press; 2002.
35. Moltz DA, Newmark M. Multifamily groups for bipolar illness. In: Mcfarlane WR, ed. *Multi family groups in the treatment of severe psychiatric disorders*. New York: Guilford Press; 2002;220–243.
36. Keitner GI, Drury LM, Ryan CE, et al. Multifamily group treatment for major depressive disorder. In: Mcfarlane WR, ed. *Multifamily groups in the treatment of severe psychiatric disorders*. New York: Guilford Press; 2002;244–267.
37. Berkowitz CB, Gunderson JG. Multifamily psychoeducational treatment

of borderline personality disorder. In: Mcfarlane WR, ed. *Multifamily groups in the treatment of severe psychiatric disorders*. New York: Guilford Press; 2002;268–290.
38. Cook-Darzens S. *Thérapies multifamiliales*. Toulouse: Érès « Relations »; 2007.
39. Mccrady BS, Paolino TJJ, Longabaugh R, Rossi J. Effects of joint hospital admission and couples treatment for hospitalized alcoholics: a pilot study. *Addict Behav*. 1979;4:155–165.
40. Mccrady BS, Moreau J, Paolino TJJ, Longabaugh R. Joint hospitalization and couples therapy for alcoholism; a four-year follow-up. *J Stud Alcohol*. 1982;43:1244–1250.
41. Cadogan DA. Marital group therapy in the treatment of alcoholism. *Q J Stud Alcohol*. 1973;34:1187–1194.
42. Mc Crady BS, Epstein EE, Cook S, Jensen N, Hildebrandt. A randomized trial of individual and couple behavioral alcohol treatment for women. *J Consult Clin Psychol*. 2009;77:243–256.
43. Powers MB, Vedel E, Emmelkamp PMG. Behavioral couples therapy (BCT) for alcohol and drug use disorders: A meta-analysis. *Clin Psychol Rev*. 2008;28:952–962.
44. Schumm JA, O'farrell TJ, Muchowski P. A randomized clinical trial of behavioral couples therapy for women with alcohol dependence. Paper presented at the Annual Meeting of the Association for the Advancement of Behavioral and Cognitive Therapies. Orlando: FL; 2008.
45. Rotunda RJ, O'farrell TJ, Murphy M, Babey SH. Behavioral couples therapy for comorbid substance use disorders and combat-related posttraumatic stress disorder: An initial evaluation. *Addict Behav*. 2008;33:180–187.
46. O'Farrell TJ, Murphy CM, Stephan SH, Fals-Stewart W, Murphy M. Partner violence before and after couple-based alcoholism treatment for male alcoholic patients: The role of treatment involvement and abstinence. *J Consult Clin Psychol*. 2004;72:202–217.
47. Schumm JA, O'Farrell TJ, Murphy CM, Fals-Stewart W. Partner violence before and after couple-based alcoholism treatment for female alcoholic patients. *J Consult Clin Psychol*. 2009;77:1136–1146.
48. Fals-Stewart W, Golden J, Schumacher JA. Intimate partner violence and substance use: A longitudinal day-to-day examination. *Addict Behav*. 2003;28:1555–1574.
49. Helzer JE, Pryzbeck FR. The co-occurrence of alcoholism with other psychiatric disorders in the general population and its impact on treatment. *J Stud Alcohol*. 1988;49:219–224.

30

Thérapies de groupe

H.-J. Aubin

L'alcoologie est un domaine de prédilection pour les thérapies de groupe. Elles s'y sont développées très tôt [1-7], et restent aujourd'hui très pratiquées dans les structures de soins résidentielles comme ambulatoires.

Les patients souffrant de troubles liés à l'alcool peuvent y trouver une identification mutuelle, leur permettant de résoudre leurs sentiments d'isolement, de culpabilité et de honte ; associés à la stigmatisation sociale de l'alcoolisme. La thérapie de groupe offre un cadre dans lequel les patients vont pouvoir bénéficier de l'acceptation et du soutien de leurs pairs, ainsi qu'une certaine pression amicale pour opérer des changements positifs. La confrontation thérapeutique apporte un feedback qui peut être jugé comme plus réaliste que celui donné par le professionnel de santé. Le partage d'expériences est un terrain privilégié pour remettre en cause ses propres croyances, modifier ses valeurs, et apprendre à partir des succès et erreurs des autres patients. Les succès présents ou passés des autres membres du groupe sont sources d'espoir, d'optimisme et permettent de renforcer le sentiment d'efficacité personnelle.

Une partie du succès des thérapies de groupe tient peut-être également à son faible rapport coût/efficacité, puisque ces groupes accueillent typiquement 6 à 10 patients pour des séances de 60 à 120 minutes.

Mais il y a bien évidemment également des limites au développement des thérapies de groupe.

Des avantages, mais également des limites

Malgré les règles de fonctionnement du groupe, que nous évoquerons plus loin, l'absence d'assurance de confidentialité peut poser des problèmes dans des petites communautés, où les patients s'exposent à ce que leurs problèmes soient dévoilés.

Le rythme et le contenu des séances ne peuvent évidemment pas être adaptés à chaque individu. Il y a inévitablement des moments au cours desquels certains patients se sentiront peu concernés, alors que le travail de groupe se concentrera sur les besoins de quelques-uns. Inversement, certains problèmes individuels ne pourront probablement pas être traités dans le cadre de la thérapie de groupe, et devront faire l'objet d'un travail individuel en dehors. Dans la même veine, dans le cas des groupes ouverts, à chaque fois qu'un nouveau patient arrive dans le groupe, il va falloir prendre un moment pour l'accueillir, lui présenter le groupe, et lui permettre de s'adapter.

Sur un plan pratique, les thérapies de groupe exigent une file active assez importante, avec un afflux suffisant de nouveaux patients. Quand les objectifs de la thérapie de groupe sont trop ciblés, le thérapeute s'expose à des difficultés pour

alimenter son groupe en patients répondant aux objectifs de la thérapie. De même la question des horaires dans la semaine peut poser des problèmes de disponibilité aux patients.

Enfin certains profils de patients ne conviennent pas au travail en groupe. Par exemple, les patients souffrant d'un trouble de la personnalité ou de troubles psychotiques peuvent avoir des difficultés à s'adapter au fonctionnement du groupe. Par ailleurs, certains patients exempts de comorbidité psychiatrique sont tout simplement réticents pour participer à des thérapies de groupe, ce qu'ils exprimeront de différentes manières, soit directement, soit à travers des rationalisations.

Objectifs de la thérapie

La plupart des thérapies de groupe en alcoologie ont pour objectif de maintenir l'abstinence, ou de prévenir la rechute. Bien que peu d'expériences aient été rapportées à ce jour, il est possible cependant de faire des groupes orientés vers le contrôle de la consommation. Il est cependant assez difficile de faire coexister les deux objectifs au sein du même groupe. Quelques expériences de thérapie motivationnelle de groupe ont été tentées, s'adressant à des patients en tout début de soins. La difficulté vient souvent de ce que les patients les plus motivés souhaitent assez rapidement s'orienter vers des éléments concrets et pratiques, leur permettant d'avancer vers le sevrage, la réduction de la consommation, ou le maintien de l'abstinence, et ne vont pas se stabiliser dans le groupe. Par ailleurs, le centrage sur le patient, un des principes fondamentaux de l'entretien motivationnel [8], est par essence peu compatible avec le travail en groupe.

Les centres de soins orientés vers le double diagnostic devraient pouvoir proposer des groupes orientés vers le traitement conjugué de la dépendance alcoolique et de troubles de l'humeur, que ce soit la dépression ou le trouble bipolaire, ou de troubles anxieux, en particulier la phobie sociale [9-12].

Format

La question du format est cruciale. Le groupe doit-il être ouvert (possibilité de recruter des patients en cours de route) ou fermé (c'est le même groupe de patients qui participera à l'ensemble de la thérapie). Chaque format a ses avantages et ses inconvénients.

L'avantage du groupe fermé est la meilleure cohésion du groupe, la meilleure qualité des interactions, et d'une façon générale une qualité thérapeutique augmentée. Les inconvénients sont qu'il faut avoir 8 à 12 patients prêts à démarrer en même temps, et que le groupe s'expose à une attrition naturelle, qui peut devenir problématique en dessous de 5-6 patients. C'est pour cette raison qu'il est préférable de débuter la thérapie de groupe avec un peu plus de patients. Par ailleurs, pendant le fonctionnement du groupe, les nouveaux patients n'auront pas accès au traitement avant l'ouverture du prochain groupe. La qualité a un prix.

Au contraire, les groupes ouverts apportent une souplesse appréciable à la fois pour le thérapeute qui peut toujours adapter la taille de son groupe, et aux patients, qui peuvent être pris en traitement sans délai. En revanche, l'instabilité du groupe est un obstacle à la cohésion et à la qualité des interactions, et il faut prendre un peu de temps en début de séance pour accueillir les nouveaux patients.

Cadre

La thérapie de groupe peut s'adresser à des patients hospitalisés ou à des patients ambulatoires. Les patients hospitalisés sont « captifs » de l'institution et sont par nature assidus aux séances. L'assiduité est évidemment plus difficile à obtenir en ambulatoire. Les groupes s'adressant à des patients hospitalisés bénéficient d'une

bonne cohésion, les patients se fréquentant quotidiennement au sein de l'institution. Il est possible de faire coexister des patients hospitalisés et ambulatoires dans les mêmes groupes. On s'expose à ce moment à une plus grande complicité des patients hospitalisés, qu'il faudra compenser en maintenant une attention accrue aux patients ambulatoires. Par ailleurs, il faut prendre en compte que le cours de la thérapie diffère selon que les patients sont hospitalisés ou non. Les patients en traitement résidentiel vivent dans un dans un espace-temps différent de la vie réelle, dans lequel ils sont protégés de la plupart des situations à risque de *craving* ou de reprise d'alcool, et en dehors également des tensions familiales et professionnelles. Le travail thérapeutique peut d'un côté avoir quelque chose d'un peu artificiel, mais d'un autre côté être facilité par cette mise à distance. En revanche, les patients ambulatoires sont exposés en permanence aux tensions, et aux situations à haut risque.

Sélection des patients

Pour fonctionner correctement, un groupe contient typiquement 6 à 10 patients. En deçà, la dynamique de groupe est assez difficile à entretenir, et au-delà, il est difficile de s'assurer de la participation de chacun. Dans le cas des groupes fermés, il peut être utile de débuter le groupe avec un peu plus de patients, afin d'anticiper la perte naturelle de quelques patients au fur et à mesure que le programme avancera. Ce problème est moins important dans les groupes ouverts, où les patients qui sortent sont remplacés au fur et à mesure par ceux qui entrent.

Il faut sélectionner les patients en fonction de l'objectif de la thérapie de groupe. Par exemple, si l'objectif de la thérapie est le maintien de l'abstinence, il paraît raisonnable de sélectionner des patients sevrés et visant l'objectif de l'abstinence.

Lors du processus de sélection des patients, il faudra prendre en compte la comorbidité psychiatrique, qui peut interférer avec le bon fonctionnement du groupe. Ainsi, les patients souffrant de personnalité borderline peuvent avoir des difficultés à tolérer ou s'adapter aux interactions intenses qui se jouent au sein du groupe. De même les patients timides, ou ayant des personnalités évitantes ou schizoïdes, voire un trouble psychotique peuvent avoir d'importantes difficultés à s'adapter au fonctionnement du groupe.

Enfin, il faut préparer les patients à ce que l'on attend d'eux et notamment leur présenter les règles de fonctionnement du groupe, et obtenir leur engagement à les respecter et à être assidu aux séances.

Règles de fonctionnement

Les règles de fonctionnement doivent être clairement énoncées lors du processus de sélection des patients, et rappelées lors de la mise en place du groupe. Il ne faut pas hésiter à s'y référer régulièrement. Les règles de fonctionnement de base sont l'assiduité (pour les groupes fermés notamment), la ponctualité, le respect de la confidentialité (rien de ce qui a été révélé ne doit être répété à l'extérieur), la sobriété (on ne vient pas au groupe sous l'influence de l'alcool ou de drogues), le respect du cadre (on ne fume pas et ne mange pas en séance) et des autres patients. Les patients devraient s'engager à parler ouvertement au groupe des difficultés qu'ils pourraient rencontrer en cours de traitement avec l'alcool et les drogues, et notamment des reconsommations. Dans ces cas, les thérapeutes devront prendre le temps de traiter ce sujet avec la plus grande attention, en remerciant les patients de ce partage, en aidant le patient à faire face à l'effet de violation de l'abstinence [13, 14], et en recherchant avec le groupe des stratégies à mettre en œuvre par le patient pour affronter la difficulté [15].

Le contrôle éthylométrique avant d'entrer en séance peut faire partie des règles de fonctionnement, soit de façon systématique, soit en cas de suspicion d'alcoolisation. Ceci dépend notamment du cadre dans lequel fonctionne le

groupe : résidentiel ou ambulatoire. Il est bon de préciser cette règle à l'avance.

Un peu de solennité ne nuit pas, et il peut être utile de présenter la thérapie de groupe sur une plaquette, et de demander aux patients de s'engager à suivre les règles par écrit (encadré 30.1).

Encadré 30.1

Exemple d'engagement

J'ai compris que ce programme va s'étendre sur X séances. J'accepte de participer à la totalité du programme. Je conserve le droit d'interrompre ma participation, mais je m'engage à discuter préalablement mes raisons avec le groupe.

Je m'engage à me rendre à toutes les séances et à être à l'heure. Si je devais être retardé ou empêché, je préviendrais Y au numéro de téléphone Z.

Je m'engage à ne pas divulguer le nom des autres membres du groupe, ainsi que les détails de leur vie privée. Bien qu'il soit normal de parler de mon expérience au sein de ce groupe, je m'efforcerai de préserver l'intimité de chacun.

J'accepte l'objectif de l'abstinence totale de l'alcool et des drogues. Je m'engage à parler au groupe de toute reprise d'alcool ou de drogue, ainsi que de mes éventuelles envies de consommer ou de mes craintes de rechuter. J'éviterai de me présenter aux séances après la prise d'alcool ou de drogue et, sinon, les responsables du programme pourront me demander de quitter la séance. J'accepte de me prêter au dosage d'alcoolémie ou de drogue à la demande éventuelle des responsables du programme.

Date :
Prénom et nom :
Adresse :
Téléphone domicile :
Téléphone professionnel :

Rôle des thérapeutes

Un ou deux thérapeutes ? Le groupe thérapeutique peut fonctionner avec un seul thérapeute, qui s'assurera de délivrer le contenu du programme thérapeutique et en même temps du bon fonctionnement des interactions dans le groupe. Il peut être un peu compliqué de s'occuper des deux aspects à la fois notamment quand les interactions au sein du groupe dysfonctionnent, soit de façon ouverte, soit de façon discrète (un patient est trop en retrait). Par exemple, faire face à un patient alcoolisé (qu'il faudra sortir du groupe avec tact) en même temps que continuer à assurer le cours du traitement pour l'ensemble du groupe nécessite idéalement deux cothérapeutes. Le fonctionnement à deux thérapeutes apporte également une souplesse appréciable en cas d'empêchement d'un thérapeute pour une séance.

Le ou les thérapeutes vont devoir s'efforcer de maintenir les règles de fonctionnement du groupe, à la fois avec fermeté et tact. Ils doivent s'assurer de la bonne cohésion du groupe, de protéger le cas échéant les patients vulnérables, de la bonne répartition de l'implication de chacun et du temps de parole. Il faut veiller à ce que les discussions au sein du groupe ne dévient de l'objectif fixé. Il faut proscrire évidemment les discussions en aparté. Il est impératif de donner en

permanence l'exemple d'une attitude non moralisante, hors de tout jugement, et encourager et renforcer ce type d'attitude chez les patients.

Difficultés courantes

Les problèmes les plus habituels sont les retards, l'absentéisme, les attitudes perturbatrices, voire hostiles, ou au contraire la passivité.

Les retards et l'absentéisme sont à la fois source et conséquence de dysfonctionnements du groupe. Ils peuvent être le signe d'un manque d'implication et d'enthousiasme plus ou moins généralisé. Ils ont également des conséquences néfastes sur le fonctionnement du groupe. Ce problème est à prendre avec sérieux par les thérapeutes. Il est de leur responsabilité de donner l'exemple, en étant toujours à l'heure, et en ne manquant une séance qu'en cas de force majeure. Il faudra s'efforcer de prévenir les patients, de s'excuser, et de ne surtout pas banaliser.

Il arrive que certains patients manifestent verbalement ou non verbalement de l'agressivité, directement ou indirectement, par des moqueries ou un ton sarcastique. Le fonctionnement du groupe peut s'en trouver gravement perturbé. Ceci doit être pris en compte sérieusement par le ou les thérapeutes. Par exemple : « je me demande si d'autres que moi ressentent les remarques de Paul comme pouvant être blessantes ». « Que pourrait-on recommander à Paul pour avoir une attitude plus constructive ? ».

Il est fréquent que certains patients restent en retrait, dans une attitude passive. C'est le devoir du ou des thérapeutes de les aider à mieux s'impliquer, en les sollicitant régulièrement. Le thérapeute peut également demander au groupe d'aider le patient à trouver sa place.

Conclusion

Les thérapies de groupe sont abondamment pratiquées en alcoologie. Elles peuvent s'appuyer sur différents modèles théoriques, comme les thérapies cognitivo-comportementales, les modèles psychodynamiques, les thérapies systémiques, etc. L'approche éclectique est fréquente. Toutes ces approches sont légitimes, tant que certaines règles de bon fonctionnement sont observées.

Notons pour finir l'importante satisfaction qu'éprouvent les thérapeutes quand ils réussissent à bien faire fonctionner des groupes, qui progressent manifestement dans le traitement. C'est une façon de varier sa pratique psychothérapique, classiquement individuelle.

Références

1. Mueller EE. Group therapy with alcoholics in a hospital setting. *Dis Nerv Syst*. 1949;10(10):298–303.
2. Allison SG. Nondirective group therapy of alcoholics in a state hospital. *Q J Stud Alcohol*. 1952;13(4):596–601.
3. Stewart DA. Ethical aspects of the group therapy of alcoholics. *Q J Stud Alcohol*. 1954;15(2):288–303.
4. Stewart DA. Empathy in the group therapy of alcoholics. *Q J Stud Alcohol*. 1954;15(1):74–110.
5. Frank JD, Gliedman LH, Nash HT, Rosenthal D. Group therapy of alcoholics with concurrent group meetings of their wives. *Q J Stud Alcohol*. 1956;17(4):655–670.
6. Pope B. Attitudes toward group therapy in a psychiatric clinic for alcoholics. *Q J Stud Alcohol*. 1956;17(2):233–254.
7. Scott EM. A special type of group therapy and its application to alcoholics. *Q J Stud Alcohol*. 1956;17(2):288–290.

8. Miller WR, Rollnick S. *Motivational interviewing: Preparing people for change*. 2nd edition New York (NY): Guilford Press; 2002.
9. Murthy P, Chand P. Treatment of dual diagnosis disorders. *Curr Opin Psychiatry*. 2012;25(3):194–200.
10. Kelly TM, Daley DC, Douaihy AB. Treatment of substance abusing patients with comorbid psychiatric disorders. *Addict Behav*. 2012;37(1):11–24.
11. Schulte SJ, Meier PS, Stirling J. Dual diagnosis clients' treatment satisfaction – a systematic review. *BMC Psychiatry*. 2011;11:64.
12. Farren CK, Mc Elroy S. Treatment response of bipolar and unipolar alcoholics to an inpatient dual diagnosis program. *J Affect Disord*. 2008;106(3):265–272.
13. Witkiewitz K, Marlatt A. Relapse prevention for alcohol and drug problems. *Am Psychol*. 2004;59(4):224–235.
14. Marlatt GA, Gordon JR. *Relapse prevention: maintenance strategies in the treatment of addictive behaviors*. New York: Guilford Press; 1985.
15. Monti PM, Rohsenow DJ. Coping skills training and cue-exposure therapy in the treatment of alcoholism. *Alcohol Res Health*. 1999;23(2):107–115.

31

Les groupes d'entraide

E. Bettach und H.-J. Aubin

La prise en charge de la maladie alcoolique repose sur la mise en œuvre conjointe de plusieurs modalités thérapeutiques, dont la participation à un groupe d'entraide [1]. La littérature médicale interroge chacune de ces modalités, quant à son efficacité sur les patients présentant un double diagnostic [2]. Ainsi, on retrouve plusieurs publications, qui comparent l'efficacité des groupes d'entraide, sur les patients ayant uniquement un problème d'alcool, et sur les patients ayant un trouble psychiatrique associé. Comme pour les autres modalités thérapeutiques (chimiothérapies ou psychothérapies), la question d'un traitement « intégratif » se pose : faut-il adapter la technique standard, pour cibler à la fois l'addiction et le trouble psychiatrique ? Des groupes d'entraide « intégratifs » ont effectivement été créés aux États-Unis, et sont même recommandés par l'APA, en cas de double diagnostic, depuis 1995 [3].

En France, la question des groupes « intégratifs » semble prématurée, car les groupes d'entraide « standards » sont déjà assez peu usités. Bien que l'HAS recommande l'orientation vers ces groupes, seuls 17 % des participants sont adressés par un médecin, selon une enquête réalisée par les Alcooliques anonymes (AA) en 2010 [4], alors qu'aux États-Unis, environ 80 % des participants à ces groupes sont adressés par un médecin [5]. Ces chiffres révèlent une différence notable entre les pratiques américaines et françaises, quant à la place accordée aux groupes d'entraide, dans le processus de soins en addictologie.

Groupes d'entraide aux États-Unis

La plupart des centres de traitement des addictions américains intègrent ces réunions à leurs activités thérapeutiques : par exemple, « la méthode Minnesota », consiste à fréquenter une réunion AA par jour, pendant au moins quatre-vingt-dix jours. Une large étude prospective, le « MATCH Project » [6], a comparé trois thérapies chez des patients alcoolodépendants : un programme de TCC de prévention de la rechute, un programme de « renforcement motivationnel », et un programme de sensibilisation à l'Association des Alcooliques anonymes, le TSF (*Twelve Step Facilitation Therapy*). Cette étude démontre une efficacité des trois méthodes de psychothérapie, et révèle même une supériorité, légère mais significative, du TSF sur les deux autres méthodes, chez les patients sans comorbidité. Aux États-Unis, la participation à un groupe d'entraide est donc reconnue comme une méthode de référence, au même titre que la TCC ou l'entretien motivationnel. C'est ce que confirme une récente revue sur les traitements des addictions [7], qui cite également les « programmes en douze étapes », parmi les trois méthodes de référence, et précise que c'est le type de « post-cure » le plus fréquemment prescrit, qu'il est le moins coûteux, et le plus efficace en terme de durée d'abstinence.

Enfin, la participation aux groupes d'entraide semble d'autant plus efficace, qu'elle est soutenue par le médecin : on a montré une corrélation significative entre la qualité avec laquelle le patient est adressé vers une association (« *basic referral* » comparée à « *intensive referral* »), sa participation aux réunions, et l'efficacité sur la consommation d'alcool [8]. Ainsi la recherche se développe, autour de programmes thérapeutiques structurés, visant à favoriser l'adhésion aux groupes d'entraide. Nous citerons, par exemple, le MAAEZ (*Making Alcoholics Anonymous Easier*), qui a montré une bonne efficacité, particulièrement pour les patients présentant un double diagnostic (DD) [9]. À l'inverse, le TSF, décrit dans le cadre du projet MATCH, avait montré une plus faible efficacité chez les patients DD, comparés aux patients alcooliques, sans comorbidité psychiatrique [6]. Par la suite, il a été conçu une version « intégrative » de ce programme TSF, qui cible également les troubles mentaux [10].

Le soin que l'on porte à orienter les patients vers ces groupes, et à renforcer régulièrement leur motivation à y participer, semble donc améliorer significativement leur pronostic. L'objectif de ce chapitre est de comprendre pourquoi les groupes d'entraide sont tant valorisés aux États-Unis, alors qu'ils le sont assez peu en France, et comment mieux intégrer cette ressource thérapeutique à nos pratiques de soins, tout en tenant compte de nos différences culturelles.

Nous avons identifié trois principales raisons qui expliquent cette différence de pratique entre la France et les États-Unis (elles feront chacune l'objet d'un paragraphe) :

- la nature des groupes d'entraide : aux États-Unis, la majorité des groupes sont inspirés du fonctionnement des Alcooliques anonymes. En France, le paysage des associations est beaucoup plus hétérogène ;
- la littérature médicale sur les groupes d'entraide : elle est abondante aux États-Unis, alors qu'en France, elle est quasiment inexistante ;
- la question de la spiritualité : les Alcooliques anonymes revendiquent une « spiritualité laïque ». Leur « programme en douze étapes » (tableau 31.1) fait référence à « Dieu, tel qu'on le conçoit » ou à une « Puissance supérieure », notions qui se communiquent plus difficilement, dans un pays à forte composante agnostique et athée comme la France.

Tableau 31.1

Les douze étapes des alcooliques anonymes

1.	Nous avons admis que nous étions *impuissants devant l'alcool* et que nous avions perdu la maîtrise de notre vie.
2.	Nous en sommes venus à croire qu'une *Puissance supérieure* à nous-mêmes pouvait nous rendre la raison.
3.	Nous avons décidé de confier notre volonté et notre vie aux soins de *Dieu tel que nous le concevions*.
4.	Nous avons courageusement procédé à un *inventaire moral* minutieux de nous-mêmes.
5.	Nous *avons avoué* à Dieu, à nous-mêmes et à un autre être humain la *nature exacte de nos torts*.
6.	Nous étions totalement prêts à ce que *Dieu élimine nos défauts de caractère*.
7.	Nous Lui avons *humblement demandé* de faire disparaître nos déficiences.
8.	Nous avons dressé *une liste de toutes les personnes que nous avions lésées* et nous avons consenti à réparer nos torts envers chacune d'elles.
9.	*Nous avons réparé nos torts* directement envers ces personnes dans la mesure du possible, sauf lorsqu'en ce faisant, nous risquions de leur nuire ou de nuire à d'autres.
10.	Nous avons *poursuivi* notre inventaire personnel et promptement admis nos torts dès que nous nous en sommes aperçus.
11.	Nous avons cherché par la *prière* et la *méditation* à améliorer notre contact conscient avec Dieu, tel que nous Le concevions, Lui demandant seulement de connaître Sa volonté à notre égard et de nous donner la force de l'exécuter.
12.	Ayant connu un *réveil spirituel* comme *résultat de ces étapes*, nous avons alors essayé de transmettre ce message à d'autres alcooliques et de mettre en pratique ces principes dans tous les domaines de notre vie.

Nature des groupes d'entraide

Aux États-Unis

Parmi les principaux groupes d'entraide américains spécialisés dans les problèmes d'alcool, on peut citer : *Alcoholics Anonymous* (1935), *Women for Sobriety* (WFS, 1976), *Secular Organization for Sobriety* (SOS, 1985), *Rational Recovery* (RR, 1986), *Moderation Management* (MM, 1993), *Self-Management and Recovery Training* (SMART, 1996) [11].

Une étude a montré que 90 % des groupes d'entraide américains appliquent un « programme en douze étapes » et que la moitié des 10 % restants utilisent ces mêmes principes, mais de manière moins formalisée [12].

En France

Dans la littérature médicale française, il existe donc une confusion, entre « groupe d'entraide » et « programme en douze étapes ». Cette confusion limite l'utilisation

des données de la littérature américaine, pour les groupes d'entraide français. En effet, les études démontrent-elles l'efficacité de la participation à une association de malades, ou de l'inscription dans un programme psychothérapeutique structuré et bien spécifique, appelé « programme en douze étapes » ? À ce jour, il n'a pas été publié de résultat significatif, concernant l'efficacité de la participation à un « groupe d'entraide », de manière indépendante de l'association des Alcooliques anonymes.

La diversité, quant à leur mode de fonctionnement et le contenu de leur programme de rétablissement, est telle, qu'il est impossible d'évaluer leur efficacité de manière exhaustive. En effet, certains sont affiliés à une religion, d'autres étaient historiquement affiliées à des courants idéologiques, comme le communisme. L'HAS [1] précise que « les sensibilités religieuses, laïques, humanitaires, sociales et idéologiques (de ces groupes), doivent être facilement identifiables par les patients et les professionnels ». Or ce sont ces « sensibilités » qui expliquent, en grande partie, les difficultés des soignants, à intégrer les associations dans le processus de soins : il peut sembler délicat d'aborder des questions politiques ou religieuses avec les patients, pour leur proposer une option thérapeutique adaptée. C'est pourquoi, le plus souvent, nous leur remettons une liste des associations d'anciens buveurs, mais nous ne prenons pas soin de les guider dans leur choix. Voici quelques éléments descriptifs des principales associations, utiles à transmettre aux patients, en leur remettant la liste. Cette information permet de leur signifier l'importance de participer à un groupe d'entraide, tout en les laissant libres du choix de ce groupe, selon leurs propres sensibilités.

Alcooliques anonymes

Mouvement fondé aux États-Unis en 1935, il regroupe près de deux millions de membres dans le monde, dont environ dix mille en France. Ils se répartissent sur l'ensemble du territoire, en six cents groupes locaux, qui organisent des réunions à fréquence variable : d'une par mois, à plusieurs par semaine, en fonction des densités de population. Leurs réunions sont réservées aux personnes alcooliques, dont certaines boivent encore, et d'autres sont abstinentes. Elles sont animées par un « alcoolique abstinent ». Le message véhiculé est celui de l'abstinence totale. Les réunions commencent par la lecture de leur méthode de rétablissement, qui comprend le « programme en douze étapes », et se clôture par la « prière de la sérénité » (encadré 31.1), aspects sur lesquels nous reviendrons ultérieurement dans ce chapitre. Pendant la réunion, chacun parle tour à tour, autour d'un thème déterminé à l'avance. Il existe une infinité de thèmes possibles, autour de l'alcool, de la construction d'une vie d'abstinent, ou des spécificités du programme des AA. Un soin particulier est porté à l'accueil des nouveaux participants, et à leur étayage : les personnes présentes leur remettent leur numéro de téléphone, qu'ils peuvent utiliser à toute heure, en cas de difficulté. L'étayage passe aussi par un système de parrainage, non obligatoire, mais souvent très apprécié. Au fil de leur évolution, les participants sont invités à « prendre du service », c'est-à-dire prendre des responsabilités au sein du mouvement : cet aspect joue un grand rôle dans leur reconstruction, et c'est souvent le « service » qui leur permet de consolider leur abstinence sur le long terme.

Encadré 31.1

« Prière de la sérénité » des Alcooliques anonymes

« Mon Dieu,
Donnez-moi la sérénité d'*accepter* les choses que je ne peux pas

changer,
Le courage de *changer* les choses que je peux,
Et la sagesse d'en connaître la différence. »

Vie libre

Créée en 1954 en région parisienne, cette association existe aujourd'hui dans la plupart des régions de France. La fréquence des réunions est en moyenne d'une fois par mois. Vie libre a la particularité d'intégrer un temps de soins médical (cure ou sevrage ambulatoire) à son programme. Il existe une première étape de pré-cure, au cours de laquelle une équipe prend contact avec un malade alcoolique, souvent à la demande de sa famille. Au fil des rencontres, elle essaie de renforcer la prise de conscience du trouble, et d'orienter le malade alcoolique vers les soins médicaux adaptés. Pendant la cure, ils rendent visite au malade, soit à l'hôpital, soit à domicile. La troisième étape est la « post-cure », en institution, ou en ambulatoire. Après six mois d'abstinence, on obtient sa « carte rose ». On peut alors commencer sa promotion dans le mouvement, en prenant soin de nouveaux malades et de leur famille, au sein d'une équipe. La philosophie du mouvement est de redonner au « buveur guéri » une image honorable au sein de sa famille, et de la société en général. Ainsi le mouvement organise des activités de militantisme en faveur d'une meilleure connaissance et d'une meilleure acceptation sociale de la maladie alcoolique (à travers des actions de formation, d'informations, de prévention, etc.).

Alcool assistance

Constitué en 1910, le groupe s'appelait initialement « La croix d'or ». En 1998, il prend le nom de « Alcool-assistance-La croix d'or ». En 2011, le mouvement devient Alcool assistance, et se départit ainsi de la philosophie catholique qui le caractérisait à l'origine. L'association compte aujourd'hui près de dix mille adhérents, répartis en quatre cents sections locales. Elle intègre également le soin médical dans son programme, en orientant les nouveaux participants vers un sevrage médicalisé. Elle a construit des partenariats avec de nombreux organismes de santé, notamment la FFA, la SFA, la MILDT, l'Assurance maladie, etc. Son action d'aide aux malades alcooliques est multiple : lieux d'accueil et d'orientation vers les soins, permanences dans les hôpitaux et autres centres de soins spécialisés en alcoologie, permanences téléphoniques, accompagnements individuels à domicile, réunions dans les sections départementales, etc. Parmi les spécificités de ce mouvement, on peut citer : les groupes de parole « spécifiques » (femmes, entourage, jeunes), les ateliers thérapeutiques (théâtre, danse, sophrologie, etc.), leurs actions de prévention (en milieu scolaire, ou en milieu festif).

Il existe de nombreux autres groupes d'entraide (il nous est impossible de détailler ici le fonctionnement de chacun), notamment « La Société française de la croix bleue » (d'inspiration protestante), La « Fédération nationale des amis de la santé », « Alcool écoute FNJS » (Fédération nationale joie et santé), « SOS alcool femmes », etc.

Groupes d'entraide : quelles sont les évidences ?

Quelle Efficacité ?

Pour les raisons que nous avons déjà évoquées, la littérature sur les groupes

d'entraide ne concerne que les groupes américains, et donc principalement l'association des Alcooliques anonymes. Les études fournissent des résultats assez contradictoires. Depuis la première revue sur le sujet, publiée en 1993, leur efficacité semblait bien démontrée, tant sur l'obtention de l'abstinence, que sur la prévention de la rechute [11]. Pourtant la méta-analyse réalisée par la *Cochrane Collaboration* en 2009 [13], à partir de huit études, conclut qu'on ne peut pas démontrer l'efficacité des AA sur « la réduction de l'alcoolodépendance », et invite à la publication d'autres études pour pouvoir conclure. Les réponses n'ont pas tardé, et identifient un biais important dans cette méta-analyse, lié à la définition du terme « efficacité ». L'étude de Kaskutas [14], reprend les six composantes qui permettent d'évaluer l'efficacité d'une psychothérapie, et montre que les AA répondent, de manière significative, à l'ensemble de ces critères. À notre connaissance, c'est la dernière revue ou étude qui traite du sujet de l'efficacité. En effet, depuis trois ans, l'intérêt se porte plutôt sur l'identification des vecteurs de cette efficacité.

Quels Ressorts Thérapeutiques ?

Les psychothérapies ciblant les comportements addictifs ont pour objectif d'inscrire le patient dans un processus de changement. Ainsi leur efficacité ne se mesure pas seulement, en termes de réduction ou d'arrêt des consommations. Les psychothérapies donnent lieu à certains changements préalables, supposés nécessaires pour enrayer l'addiction. Ils sont appelés « ingrédients actifs du changement » [15].

Dans cette optique, une première revue a été publiée en 2009 [16], afin de répertorier les « ingrédients actifs », qui se sont montrés déterminant pour l'arrêt des consommations d'alcool. Elle distingue « des processus de changement communs », et des « facteurs spécifiques aux AA ».

Parmi les « processus de changement communs », on retrouve : une augmentation du degré motivationnel, une amélioration du sentiment d'efficacité personnelle, l'acquisition de stratégies de *coping*, l'aménagement d'un réseau social « non buveur », une meilleure gestion des émotions négatives. Dans une étude ultérieure, publiée en 2011 [17], le même auteur montre que la participation aux AA permet la mise en œuvre de tous ces changements, et calcule la part attribuable de chaque « ingrédient actif de changement », dans l'obtention de l'abstinence.

Parmi les « facteurs spécifiques des AA », cette revue identifie : l'appartenance à un groupe d'entraide, le travail des étapes du programme, et la dimension de spiritualité. L'« appartenance à un groupe d'entraide » comprend notamment le système de parrainage, le fait de « prendre du service », la « transmission du message », etc. Ces aspects sont vecteurs de changements importants pour la reconstruction du sujet dans l'abstinence : amélioration de l'estime de soi, du sentiment d'efficacité personnelle, des relations interpersonnelles, de la régulation des émotions. Quant au programme en douze étapes, et à la dimension spirituelle qu'il recouvre, il semble occasionner des changements d'un ordre différent, beaucoup plus difficile à quantifier, que nous expliciterons en dernière partie.

Quelle place pour les patients présentant un « double diagnostic »

Depuis le début des années 1990, des études avaient montré une moindre fréquentation des groupes, par les patients DD, par rapport aux patients seulement dépendants [11]. La littérature identifie les causes de cette sous-utilisation. D'une part, les médecins sont moins enclins à adresser les patients DD vers ces groupes [18]. D'autre part, ces patients rencontrent plus de difficulté d'intégration, en raison des troubles des habiletés sociales, des troubles de régulation émotionnelle,

ou des troubles du comportement, souvent associés à leur maladie [19]. Ils ont donc moins d'accès aux ressorts thérapeutiques essentiels de ces groupes, à savoir l'esprit de fraternité, la convivialité, le sentiment d'appartenance, et surtout l'identification aux autres membres. En effet, l'envie de ressembler à ces autres, qui étaient au fond du gouffre, et qui semblent vivre maintenant « une abstinence heureuse », est vecteur d'espoir : c'est probablement le principal moteur du rétablissement, au départ. Or leur histoire dans l'alcool, et leur vécu dans l'abstinence, sont différents des dépendants sans comorbidité : ils ont souvent bien plus de bénéfices liés aux consommations (car les produits sont pris à visée autothérapeutique : anxiolytique, désinhibitrice, sédative…), et moins de bénéfices à l'arrêt, compte tenu des limitations qu'entraîne leur maladie, au niveau familial, professionnel, et social. Ces difficultés rendent leurs témoignages moins optimistes, ce qui peut fragiliser la dynamique du groupe. D'autant plus s'ils évoquent, en réunion, la question des psychotropes, qui suscitent des réticences, voire des interdictions, dans certaines communautés thérapeutiques [20]. Les associations font part de leurs difficultés à distinguer les symptômes qui relèvent d'un traitement médicamenteux, et ceux qui seraient accessibles à leur programme de rétablissement [11]. Pour toutes ces raisons, ces patients bénéficient de moins d'empathie et de tolérance que les autres membres. Ils peuvent même se sentir rejetés, ce qui va à l'encontre de l'amélioration de l'estime de soi, et du sentiment d'efficacité personnelle, que ces groupes sont censés promouvoir. C'est le sens de la recommandation de l'APA [3], et c'est aussi l'avis de certains AA : une enquête auprès de responsables de groupes rapporte que « la participation à des groupes spécialement conçus pour les personnes présentant un double diagnostic, serait préférable, plutôt qu'un groupe AA traditionnel » [20].

Les études sont assez contradictoires sur l'efficacité des groupes d'entraide « traditionnels », pour les patients DD [21]. Globalement, pour ceux d'entre eux qui fréquentent régulièrement les réunions, les résultats sur le contrôle de l'addiction sont équivalents aux autres membres seulement dépendants. Mais si l'on considère les patients DD dans leur ensemble, ils ont plus de mal à adhérer et à s'engager dans ces groupes, et abandonnent précocement les réunions. De plus, pour les patients qui adhèrent bien au programme, on note un effet positif sur l'addiction, mais pas d'amélioration sur les troubles psychiatriques, voire parfois une aggravation [22]. Seul le *post-traumatic stress disorder* (PTSD) semble être amélioré par la fréquentation de ces groupes [23].

Suite à ces observations, des groupes ont été conçus spécialement pour les patients DD, dans lesquels ils peuvent partager des vécus communs, et s'identifier les uns aux autres. Les programmes de rétablissement ciblent à la fois l'addiction et la maladie psychiatrique, et encouragent particulièrement la compliance au traitement médicamenteux. Trois groupes de cette nature existent aux États-Unis : le DRA (*Dual Recovery Anonymous*) est le plus répandu sur le territoire américain, le DDA (*Dual Diagnostic Anonymous*), et le DTR (*Double trouble in Recovery*).

La question de la spiritualité

La spécificité des AA réside dans leur programme de rétablissement en « douze étapes ». Ils le qualifient de « programme spirituel ». En effet, lorsqu'on parcourt ces douze étapes, retranscrites dans le tableau 31.1, on voit apparaître les termes « Dieu, tel qu'on le conçoit », ou « Puissance supérieure ». De plus, chaque réunion se clôture par la « prière de la sérénité », qui figure dans l'encadré 31.1 : elle est récitée debout, en chœur, en se tenant par la main… Les patients expriment fréquemment une gêne par rapport à ces aspects lors de leurs premières expériences. En pratique quotidienne d'alcoologie, on est donc souvent amenés à se poser la question suivante : « Un patient athée peut-il adhérer à cette association ? ».

Pour y répondre, nous avons utilisé plusieurs méthodes d'exploration, quantitatives et qualitatives. Les premières analyses des résultats d'une enquête

par autoquestionnaire, complétée par 508 membres des AA français, permettent de donner une réponse à cette question : 39 % d'entre eux se déclarent athées, et dans le même temps, 98 % considèrent qu'ils ont connu, grâce aux AA, « un réveil spirituel » (selon l'expression consacrée, qui figure dans la douzième étape).

Ce résultat suffit à démontrer que « l'athéisme » ne devrait pas être un frein pour orienter les patients vers les AA. Cependant il faut pouvoir leur expliquer comment concilier leurs propres convictions avec cette dimension de spiritualité.

Tout d'abord, il paraît nécessaire de désamorcer les appréhensions par rapport au caractère potentiellement « sectaire » du mouvement : rappeler que les AA ne sont affiliés à aucune religion, ni secte, et qu'ils accueillent « toute personne ayant le désir d'arrêter de boire », quelles que soient son origine et ses croyances. Il peut être utile aussi de les rassurer sur l'absence d'engagement formel dans cette association : il n'y a pas de carte d'adhérent, ni de cotisation ; ils sont libres de se présenter en réunion ou pas, de choisir leur rythme de fréquentation, et de ne plus y retourner, sans avoir de justification à donner. Enfin tous les participants sont bénévoles, et agissent dans une volonté d'entraide. Comme tous les groupes d'entraide, il s'agit de s'aider soi-même en aidant les autres. Mais il existe une dimension supplémentaire, qui leur est propre : aider le mouvement « qui leur a sauvé la vie », en favorisant son développement, c'est-à-dire « transmettre le message » (douzième étape). Cet aspect est souvent perçu avec méfiance, comme s'ils étaient, en quelque sorte, des « missionnaires ». La différence essentielle avec une activité prosélyte est l'absence de contrainte : il s'agit simplement de susciter une demande d'aide, auprès de personnes souffrant encore de leur alcoolisme, tout en respectant l'un des principes fondateurs du mouvement : « Vivre et laisser vivre ». Chaque personne fait ses choix « en toute liberté », rien n'est imposé, on ne donne pas d'ordre, ni de conseil. Tout au plus, on « suggère ».

Mais au-delà de ces arguments, qui rassurent le patient sur l'absence de risque, pour lui, « de tomber dans une secte », on peut également le sensibiliser à l'intérêt de cette dimension de spiritualité.

Afin d'éclaircir ce point, nous avons recueilli des données qualitatives auprès des AA, par le biais de différentes méthodes : un « focus groupe », des entretiens individuels semistructurés, des observations directes en réunion AA. Notre objectif était de comprendre comment l'on peut concevoir une « Puissance supérieure » lorsqu'on n'est pas croyant, et quelles vertus thérapeutiques cette notion peut bien recouvrir.

Les AA proposent un programme de rétablissement *physique, psychique et spirituel*. Si l'on prend soin de lire attentivement les étapes de ce programme (encadré 31.1), on constatera qu'on peut les regrouper ainsi :

- les trois premières étapes : elles invitent à un travail sur l'acceptation de la maladie alcoolique, sur l'humilité, et sur le lâcher prise. Il semble que la première étape soit nécessaire et suffisante pour « poser le verre », c'est-à-dire parvenir au « rétablissement physique ». Comment ? En ayant admis « qu'on est impuissant devant l'alcool ». Cela permet de dépasser le stade de l'ambivalence : être à la recherche de stratégies, qui ne visent pas seulement à éviter les conséquences négatives de l'alcool, mais dont l'objectif est de « ne pas toucher une goutte d'alcool ». Les stratégies que proposent les AA sont très variées : la plupart sont communes à toutes les psychothérapies ciblant l'arrêt de l'alcool, et certaines sont spécifiques de ce mouvement, comme : « ne pas prendre la première goutte du premier verre », et « pour vingt-quatre heures seulement ». Il s'agit de concentrer tous ses efforts sur l'éviction de cette première goutte d'alcool, pendant la journée en cours. Cette première étape a permis à de nombreux AA d'arrêter de boire, suite à leur première réunion (37 % d'entre eux, selon les premiers résultats de notre enquête par autoquestionnaire). Les deux étapes suivantes préparent à la suite du programme : elles consistent à adopter une position d'humilité vis-à-vis de ce premier changement, qu'est l'obtention de l'abstinence. Il ne faut pas se l'attribuer à soi-même, mais à une « Puissance supérieure ». Pour la plupart, au départ, elle est incarnée par « le groupe », ou « le mouvement des AA ». L'intérêt de concevoir une puissance supérieure à la sienne, est de prendre

conscience de sa propre finitude, en tant qu'individu, et de l'infinité des potentialités qui émanent d'un groupe, pour peu que les échanges soient libres, sincères et authentiques ;

- les étapes 4 à 10 : elles consistent en un travail d'introspection très approfondi : dresser la liste de tous ses « défauts de caractère », prendre conscience des torts qu'ils causent aux autres personnes, faire en sorte que chaque défaut disparaisse un à un, demander pardon aux « personnes lésées » du fait de ces défauts, et tâcher de réparer, si possible, les torts causés. Ces étapes favorisent le « rétablissement psychique ». Elles permettent, d'une part, une meilleure connaissance de soi-même, et d'autre part, un travail sur soi très exigeant, orienté vers le changement. Les AA parlent de « programme d'action » : il ne suffit pas de se connaître soi-même, il faut agir, pour mettre en place les conditions d'un changement. De même, il ne suffit pas d'éprouver de la culpabilité face aux torts qu'on a causés ; encore une fois, il faut agir : s'en excuser auprès des personnes lésées, et, si possible, réparer ;
- les étapes 11 et 12 : lorsqu'on a appliqué rigoureusement les étapes précédentes, qu'on est sobre, et qu'on a opéré les changements de comportement nécessaires, pour retrouver la confiance et l'estime de son entourage, on expérimente alors un état de paix et de sérénité, nouveau. Il s'ensuit un sentiment de reconnaissance envers ce mouvement, et sa méthode de rétablissement, « qui sauve la vie ». On a alors naturellement envie de « transmettre le message », c'est-à-dire de guider d'autres personnes, qui souffrent encore de leur alcoolisme, dans ce chemin vers l'apaisement. C'est à ce niveau que se produit le « réveil spirituel », qui figure dans la douzième étape : faire bénéficier l'autre des fruits de son expérience, devient un impératif catégorique. On n'est plus tout seul.

La notion de Puissance supérieure force à se départir de soi, c'est en cela qu'elle est opérante. Elle se définit par un prédicat : tout changement lui est attribué. Elle permet donc d'éviter les pièges de l'autosatisfaction : lorsqu'un changement s'opère, il est vain de s'en glorifier soi-même. Cependant, on ressent le mieux-être qui découle de ce changement : éprouver et apprécier ce mieux-être suscite une satisfaction « saine ». La notion de Puissance supérieure invite donc à pratiquer quotidiennement l'exercice suivant : transformer tout sentiment d'autosatisfaction pour une action accomplie, en sentiment de reconnaissance pour le mieux-être qui découle de cette action.

Lorsqu'une nouvelle clé de changement est offerte, on ressent le besoin de la partager. L'expérience de « réveil spirituel », que 98 % des AA considèrent avoir vécu, pourrait se définir par cette séquence d'événements, à la fois rationnels, et miraculeux : être réceptif à des clés de changement, mettre en œuvre ces changements dans la réalité, et sentir comme une responsabilité à transmettre aux autres ce que l'on vient d'apprendre de cette expérience. Chaque individu puise, en réunion, des clés de changement, offertes par les autres. Grâce à ces clés, des changements s'opèrent en lui, il éprouve un mieux-être, et partage à son tour ses expériences positives. La Puissance supérieure serait comme le réceptacle de toutes ces expériences partagées : un vivier d'échanges et de liens humains.

Ainsi, l'on comprend que cette Puissance supérieure n'est pas comparable à Dieu, tel qu'il est conçu dans les religions. Le caractère spirituel du programme des Alcooliques anonymes réside dans sa dimension éthique : le rétablissement dépend de la qualité du rapport à soi, à l'autre, et au monde. Au sein du groupe, la part active de chacun, c'est de parvenir à se décentrer, et à s'ouvrir à l'altérité. Pour le reste, il faut lâcher prise, et les changements s'opèrent.

C'est ainsi qu'on peut interpréter la « prière de la sérénité » (encadré 31.1, p. 314). Voici la conclusion d'un membre des Alcooliques anonymes, qui, après vingt-cinq ans d'abstinence, est parvenu à la « sagesse » de connaître la différence, entre les choses que l'on peut changer, et celles qu'on ne peut pas changer : « c'est très simple, les choses que je peux changer, c'est moi. Sur le reste, je n'ai aucune prise ! »

Conclusion

Bien souvent, chez les patients souffrant d'un double diagnostic, chacun des deux troubles vient aggraver l'autre. Le trouble mental est un obstacle au maintien durable de l'abstinence, et la dépendance à l'alcool pose de multiples problèmes, comme une mauvaise observance thérapeutique, et la recrudescence des symptômes psychiatriques. C'est pourquoi l'intensification de la prise en charge, et l'utilisation de la plus large palette d'options thérapeutiques, est particulièrement cruciale chez ces patients. Ainsi, à l'évidence, de nombreux patients souffrant d'un double diagnostic devraient pouvoir bénéficier des groupes d'entraide. Or les associations sont en général sous-utilisées par les alcooliques souffrant de troubles mentaux, même s'ils y sont, en principe, les bienvenus. Il a été suggéré que les psychiatres eux-mêmes mettent parfois un frein à la fréquentation de ces groupes, de peur que ces derniers ne découragent le recours à un traitement pharmacologique, dans une quête de pureté, liée à une référence excessive au pouvoir de la Puissance supérieure et du travail spirituel. C'est pourquoi il nous a semblé utile, de rappeler le fonctionnement de ces groupes d'entraide, leurs positions par rapport au double diagnostic, et d'apporter des précisions sur ces aspects de spiritualité.

Aux États-Unis, le programme en douze étapes, élaboré par et pour des personnes alcoolodépendantes, a été décliné, par la suite, pour répondre à d'autres types de problèmes addictologiques. Une longue liste de groupes spécialisés existe aux États-Unis. Nous citerons, par exemple, *Narcotics Anonymous*, *Nicotine Anonymous*, *Workaholics Anonymous*, *Gamblers Anonymous*, *Food Addicts Anonymous*, *Debtors Anonymous*, etc. Certains groupes se sont spécialisés dans les troubles mentaux et émotionnels : *Emotions Anonymous*, *Schizophrenics Anonymous*, GROW (*for serious mental illness*). Enfin, deux groupes sont spécialisés dans le double diagnostic : *Dual Recovery Anonymous* et *Dual Diagnostic Anonymous*. Si ces programmes en douze étapes connaissent une telle expansion, tant dans le domaine des addictions, que dans celui des maladies psychiatriques, c'est parce qu'ils représentent une méthode efficace pour induire un changement. L'intérêt des chercheurs se porte de plus en plus vers la compréhension des mécanismes par lesquels les changements s'opèrent, par le biais de ces groupes d'entraide.

Références

1. HAS. Modalités de l'accompagnement du sujet alcoolo-dépendant après un sevrage. Conférence de consensus. 2001.
2. Boden MT, Moos R. Dually diagnosed patients' responses to substance use disorder treatment. *J Subst Abuse Treat*. 2009;37(4):335–345.
3. American Psychiatric Association. Practice guidelines for the treatment of patients with substance abuse disorders. *Am J Psychiatry*. 1995;152:1–50.
4. Alcooliques Anonymes France. 1960/2010 : 50 ans d'espoir et d'action. 2010.
5. Humphreys K, Mankowski ES, Moos RH, Finney JW. Do enhanced friendship networks and active coping mediate the effect of selfhelp groups on substance abuse? *Ann Behav Med*. 1999;21:54–60.
6. Project MATCH Research Group. Matching alcoholism treatments to client heterogeneity: Project MATCH three-year drinking outcomes. *Alcohol Clin Exp Res*. 1998;22(6):1300–1311.
7. Laudet AB. The Road to Recovery: Where are we going and how do we get there? Empirically-driven conclusions and future directions for service development and research. *Subst Use Misuse*. 2008;43(12-13):2001–2020.
8. Timko C, Debenedetti A. A randomized controlled trial of intensive

referral to 12-step self-help groups: one-year outcomes. *Drug Alcohol Depend*. 2007;90:270–279.
9. Kaskutas LA, Subbaraman MS, Witbrodt J, Zemore SE. Effectiveness of Making Alcoholics Anonymous Easier: A group format 12-step facilitation approach. *J Subst Abuse Treat*. 2009;37:228–239.
10. Bogenschutz MP. Specialized 12-Step programs and 12-Step facilitation for the dually-diagnosed. *Community Ment Health J*. 2005;41(1):7–19.
11. Kelly. Self-help for substance-use disorders: History, effectiveness, knowledge gaps, and research opportunities. *Clin Psychol Rev*. 2003;23:639–663.
12. Roman PM. *Blum National treatment center study*. Athens (GA): University of Georgia; 1998.
13. Ferri M, Amato L, Davoli M. Alcoholics Anonymous and other 12-step programs for alcohol dependence. *Cochrane Database Syst Rev* 2006; CD005032.
14. Kaskutas LA. Alcoholics Anonymous Effectiveness: Faith Meets Science. *J Addict Dis*. 2009;28(2):145–157.
15. Moos RH. Theory-Based Active Ingredients of Effective Treatments for Substance Use Disorders. *Drug Alcohol Depend*. 2007;88(2-3):109–121.
16. Kelly JF, Magill M, Stout RL. How do people recover from alcohol dependence? A systematic review of the mechanisms of behavior change within Alcoholics Anonmyous (AA). *Addiction Research and Theory*. 2009;17(3):236–259.
17. Kelly JF, Hoeppner B, Stout RL, Pagano M. Determining the Relative Importance of the Mechanisms of Behavior Change within Alcoholics Anonymous: A Multiple Mediator Analysis. *Addiction*. 2012;107(2):289–299.
18. Villano CL, Rosenblum A, Magura S, et al. Mental health clinicians' 12-step referral practices with dually diagnosed patients. *International Journal of Self Help & Self Care*. 2005;3(1-2):63–71.
19. Magura S. Effectiveness of Dual Focus Mutual Aid for Co-occurring Substance Use and Mental Health Disorders: A Review and Synthesis of the "Double Trouble" in Recovery Evaluation. *Subst Use Misuse*. 2008;43(12-13):1904–1926.
20. Meissen G, Powell TJ, Wituk SA, Girrens K, Arteaga S. Attitudes of AA contact persons toward group participation by persons with a mental illness. *Psychiatr Serv*. 1999;50(8):1079–1081.
21. Aase DM, Jason LA, Robinson WL. 12-step participation among dually-diagnosed individuals: A review of individual and contextual factors. *Clin Psychol Rev*. 2008;28(7):1235–1248.
22. Laudet AB, Magura S, Cleland CM, Vogel HS, Knight EL, Rosenblum A. The Effect of 12-Step Based Fellowship Participation on Abstinence among Dually Diagnosed Persons: A Two-Year Longitudinal Study. *J Psychoactive Drugs*. 2004;36(2):207–216.
23. Ouimette P, Moos RH, Finney JW. PTSD treatment and five-year remission among patients with substance use and posttraumatic stress disorders. *J Consult Clin Psychol*. 2003;71(2):410–414.

32

Pharmacothérapies

P. Batel

La prescription de médicaments est extrêmement fréquente chez les malades de l'alcool. Chez ceux présentant une commodité psychiatrique, le recours à une stratégie pharmacologique est d'autant plus grand que les prescripteurs comme les patients en attendent une double amélioration sur le comportement d'alcoolisation et sur les troubles psychiatriques. Les molécules prescrites appartiennent essentiellement à deux familles pour deux indications principales ; les psychotropes dans le but de traiter les troubles psychopathologiques associés et les médicaments améliorant le maintien de l'abstinence pour diminuer le risque de rechute. Pourtant les bénéfices des premiers en termes d'amélioration des troubles psychiatriques comorbides sont souvent discutables et répondent à des règles précises rarement suivies en pratiques cliniques. Ainsi, les alcoolodépendants présentant des comorbidités dépressives reçoivent généralement beaucoup d'antidépresseurs alors que peu de données apportent la preuve de leur intérêt à la phase active de la maladie.

Nous nous proposons ici de faire une synthèse des connaissances sur la pharmacothérapie des patients alcoolodépendants présentant une comorbidité psychiatrique en examinant d'abord les stratégies pharmacologiques utilisées pour le traitement des comorbidités psychiatriques, puis celles de l'alcoolodépendance plus spécifiquement en distinguant le servage et le maintien de l'abstinence. Nous avons fait le choix de présenter dans la première partie les médicaments par famille et non par trouble psychopathologique car certaines molécules sont utilisées dans différentes indications.

Psychotropes utilisés pour traiter les comorbidités psychiatriques

Comme on l'a vu plus tôt dans cet ouvrage, la théorie de l'automédication est longtemps restée prégnante parmi les tentatives d'explicitation de la fréquence des comorbidités psychiatriques chez les malades de l'alcool. L'hypothèse forte postulait qu'un trouble psychopathologique primaire comme l'anxiété ou la dépression conduisait un sujet à utiliser les effets anxiolytiques et euphorisant de l'alcool pour « s'autotraiter », développant ainsi un véritable tableau d'alcoolodépendance (secondaire) induit par les troubles psychiques. La simplicité du schéma et le développement très important des psychotropes dans les années 1950 et 1960 ont conduit les cliniciens à longtemps utiliser en première intention des psychotropes pour tenter de contrôler la consommation d'alcool ou favoriser l'abstinence.

Antidépresseurs

Comme cela a été développé dans un chapitre spécifique de ce présent ouvrage (*cf.* chapitre 16), la relation entre les troubles de l'alcoolisation (abus et dépendance) et les troubles affectifs est complexe. Ces deux pathologies ont néanmoins en commun des désordres neurobiologiques et deux options essentielles de traitement : la pharmacothérapie et l'approche psychosociale.

L'évaluation de l'intérêt des antidépresseurs dans le traitement de la dépression comorbide a été ralentie par deux faits concomitants :

- la large prescription intuitive par des psychiatres d'antidépresseurs chez des patients déprimés dont ils ignoraient l'alcoolodépendance ;
- l'exclusion des patients abuseurs ou dépendant à l'alcool des essais cliniques randomisés visant à tester l'efficacité des antidépresseurs.

Deux classes d'antidépresseurs ont été évaluées.

Les premiers, les antidépresseurs tricycliques ont fait l'objet d'une dizaine d'essais randomisés lorsqu'ils étaient très largement utilisés. Malgré quelques résultats intéressant pour la désipramine ou l'imipramine [1], aucun effet remarquable sur la consommation d'alcool des patients comorbides, comme des alcoolodépendants non déprimés n'a été retrouvé. Ces produits ne sont quasiment plus utilisés de nos jours.

Les seconds, les inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine (ISRS) ont été très largement testés, notamment sur des modèles animaux avec des résultats initiaux très encourageants notamment sur la consommation d'alcool. Les ISRS sont aujourd'hui les antidépresseurs de première ligne pour le traitement des troubles dépressifs. Plusieurs études ont montré que les ISRS sont efficaces pour diminuer la consommation d'alcool, ainsi que les symptômes dépressifs chez les patients souffrant de troubles de l'alcoolisation et de dépression comorbide. Toutefois, une méta-analyse récente incluant plus de 195 études [2] conclut à un effet modeste sur la consommation d'alcool et très faible voire nul sur les symptômes dépressifs en cas de poursuite de la consommation d'alcool. Enfin, l'efficacité des ISRS sur la prévention de la rechute alcoolique pourrait dépendre de la typologie de l'alcoolodépendance [3] et se potentialiser avec la prescription concomitante d'un réducteur de l'appétence [4, 5].

Ainsi, ces résultats mitigés ont amené les autorités nord-américaines (États-Unis et Canada) à recommander de ne pas initier un traitement par antidépresseur avant le sevrage. Enfin, le métabolisme hépatique de la plupart des antidépresseurs invite à la prudence de prescription chez les patients atteints d'hépatopathie alcoolique.

Thymorégulateurs

Les troubles bipolaires sont plus fréquents chez les patients alcoolodépendants que dans la population générale [6]. Le traitement de cette comorbidité est rendu difficile par la faible observance des patients et l'hépatotoxicité des principales molécules utilisées. Ainsi, une surveillance spécifique des transaminases est recommandée, surtout en cas d'hépatopathie alcoolique. Les dosages pharmacologiques (valproate de sodium, lithium) doivent être effectués plus fréquemment que chez des patients ne présentant pas de troubles de l'alcoolisation. Le lithium a été évalué dans quelques études [7-11] pour le maintien de l'abstinence chez l'alcoolodépendant avec ou sans trouble bipolaire associé. Deux études rapportent des résultats positifs chez les patients non déprimés. L'importance de la rémission alcoolique sur la stabilisation de l'humeur invite à combiner les prescriptions d'un thymorégulateur et d'un réducteur de l'appétence chez ces patients.

Anxiolytiques

La théorie de l'automédication a particulièrement été développée pour les troubles

anxieux [12]. Un grand nombre de prescripteurs ont pensé qu'en traitant pharmacologiquement l'anxiété des malades alcoolodépendants, leur trouble de l'alcoolisation allait cesser. Ainsi, toutes les familles d'anxiolytiques comme les benzodiazépines initialement mais aussi certains neuroleptiques ou plus récemment des ISRS ou des agonistes sérotoninergiques comme la buspirone ont été prescrits. Leur utilisation est controversée pour trois raisons principales :

- les essais randomisés visant à évaluer l'efficacité des benzodiazépines sur la consommation d'alcool n'ont pas apporté de preuves en faveur de leur efficacité dans cette indication [12] ;
- les benzodiazépines ont un potentiel d'abus ou de dépendance évidents ;
- ils potentialisent les troubles moteurs et cognitifs de la consommation d'alcool et aggravent les conséquences de l'ivresse.

Les recommandations de prescription invitent à la prudence en préconisant l'établissement d'un diagnostic précis du trouble anxieux, une recherche d'alternative non pharmacologique, une durée de prescription courte, l'instauration du traitement en période de sevrage et une surveillance régulière.

Les benzodiazépines sont en revanche, le traitement de référence de la prévention du syndrome de sevrage. Elles sont utilisées dans les mêmes conditions chez les patients présentant une comorbidité anxieuse. Des doses plus élevées sont souvent nécessaires compte tenu du développement chez ces patients d'une tolérance croisée impliquant les récepteurs GABA entre l'alcool et les benzodiazépines.

Antipsychotiques

L'abus ou la dépendance à l'alcool sont particulièrement fréquents chez les schizophrènes. Entretenu par les symptômes négatifs de la maladie, le trouble de l'alcoolisation a des conséquences péjoratives sur le pronostic du trouble psychotique. Un traitement psychosocial adapté et des médicaments antipsychotiques sont recommandés bien que l'observance soit généralement médiocre. Il existe plusieurs classes de médicaments antipsychotiques selon, leur mode d'action sur les récepteurs dopaminergiques. Aucune étude contrôlée ne permet de suggérer qu'un antipsychotique est plus efficace qu'un autre dans cette population. L'espoir initial que les molécules agissant sur la dopamine puissent avoir un effet sur le *craving* d'alcool n'a pu être confirmé avec les molécules jusqu'à présent testées. L'attention du prescripteur sera portée sur la présence d'effets secondaires très sédatifs qui peuvent amplifier ceux de l'alcool. Enfin, un certain nombre de neuroleptiques abaissent le seuil épileptogène et leur prescription n'est pas recommandée chez les patients atteints d'un trouble comitial alcoolique.

Médicaments visant à limiter le risque de rechute de l'alcoolodépendance

Disulfirame

Pionnier de la pharmacothérapie de l'alcoolodépendance, le disulfirame a été mis sur le marché dans les années 1950 et a été depuis, plus de 20 ans quelque peu abandonné compte tenu de sa médiocre observance. Inhibiteur de l'acétaldéhyde désydrogénase, il provoque en présence d'alcool une accumulation d'acétaldéhyde entraînant un effet antabuse (*flush facial*, tachycardie, malaise, nausées) censé être dissuasif. Les études ont montré qu'il était particulièrement efficace lorsque sa délivrance était supervisée. La survenue de délire, de symptômes de dépression ou d'anxiété et d'épisodes maniaques a été rapportée chez des patients indemnes de troubles psychopathologiques avant le traitement [13]. Peu d'études se sont intéressées à l'utilisation du disulfirame chez les patients atteints de troubles

psychiatriques comorbides. Dans le travail de Kofoed [14], il n'a pas été signalé de troubles psychotiques induits par le disulfirame prescrit à des alcoolodépendants souffrant de troubles comorbides (schizophrénie, trouble bipolaire, anxiété).

Acamprosate

L'acamprosate est un analogue structurel du GABA développé dans l'aide au maintien de l'abstinence et commercialisé en France pour cet AMM depuis 1988. Si la plupart des nombreux essais randomisés appuyant son efficacité en Europe comme aux États-Unis ont exclu des patients présentant une comorbidité psychiatrique, onze d'entre elles ont inclus parmi les 3 354 sujets des patients déprimés [15]. L'acamprosate s'est avéré avoir la même efficacité en termes de maintien de l'abstinence chez les patients déprimés et ceux qui ne l'étaient pas. De plus, l'acamprosate aurait un effet positif sur la dépression en favorisant l'abstinence qui l'améliore. Enfin, le métabolisme essentiellement rénal du médicament facilite son usage chez les patients porteurs d'une hépatopathie alcoolique.

Naltrexone

La naltrexone est un antagoniste des récepteurs opioïdes qui a obtenu l'AMM en France en 1996 dans l'aide au maintien de l'abstinence du sujet alcoolodépendant après le sevrage. En diminuant le renforcement positif du système de récompense cérébral, il a été démontré efficace dans la prévention de la rechute. Agoniste pur, il n'a aucun effet psychotrope ni aversif comme le disulfirame. Ici aussi, les études princeps ayant servi à obtenir l'AMM n'incluaient pas de patients porteurs de troubles psychopathologiques. Croop et al. [16] ont étudié les effets de la naltrexone chez 500 alcoolodépendants dont un grand pourcentage présentait un double diagnostic. Le taux d'événements indésirables chez les patients traités par la naltrexone ne différait pas chez les patients avec et sans comorbidité psychiatriques. Une étude de la naltrexone a conclu qu'elle n'avait pas aggravé les symptômes associés à la schizophrénie [17]. Le métabolisme hépatique de la molécule inviterait à la prudence de sa prescription en cas d'insuffisance hépatocellulaire. L'étude de Croop a toutefois démontré qu'aucun des 500 patients traités n'avait aggravé sa cytolyse hépatique.

Baclofène

Le baclofène est un puissant agoniste des récepteurs GABA-B commercialisé initialement en neurologie comme myorelaxant dans des affections neurologiques spastiques dégénératives. Son action sur des modèles animaux et sur des populations d'alcoolodépendants dans la réduction de l'envie de boire en fait une molécule prometteuse dans le traitement de l'alcoolodépendance. Dans une publication rapportant le succès d'une automédication à hautes doses dans la rémission de l'alcoolodépendance, l'auteur suggère que l'effet anxiolytique de la molécule pourrait avoir contribué à l'effet sur l'envie de boire [18]. Cela n'a pas été retrouvé dans une étude rétrospective ouverte utilisant la même stratégie pharmacologique (prescription progressive à hautes doses) chez des patients alcoolodépendants traités en médecine générale [19].

Règles générales de prescription et précautions

Des précautions particulières doivent être prises dans la prescription des psychotropes chez les alcoolodépendants. Une étude longitudinale récente [20]

montre qu'ils ont tendance à une automédication. Celle-ci semble plus fréquente que chez les déprimés sans problème d'alcool [21] et conduit souvent à des tableaux de dépendance mais aussi de troubles de l'humeur. Par ailleurs, en interférant pharmacologiquement sur les voies neurobiologiques des psychotropes et en potentialisant leurs effets sédatifs, l'alcool diminue leur efficacité et leur tolérance. Ainsi, il est recommandé d'initier les traitements en période d'abstinence. Ceci est particulièrement vrai pour les antidépresseurs. La majorité des troubles dépressifs présents chez les alcoolodépendants en phase active sont des troubles induits par l'alcoolisation. Ils disparaissent en une dizaine de jours de sevrage. En toute logique, seuls les épisodes dépressifs majeurs avec des critères de gravité devraient bénéficier d'une hospitalisation et de la mise en place immédiate d'un traitement antidépresseur. Enfin, les dépressions post-sevrages survenant généralement à la fin du premier mois d'abstinence doivent être précocement repérées et traitées.

Conclusion

Pour conclure, les patients alcoolodépendants présentant des comorbidités psychiatriques doivent être traités avec l'arsenal pharmacologique classique disponible pour d'une part diminuer les risques de rechute alcoolique mais aussi d'autre part recevoir le traitement psychotrope adéquat. Les psychotropes sont globalement inefficaces par eux-mêmes sur la consommation d'alcool.

Références

1. Kranzler HR, Rounsaville B. *Dual Diagnosis and Treatment*. New york: Marcel Dekker; 1998.
2. Iovieno N, Tedeschini E, Bentley KH, Evins AE, Papakostas GI. Antidepressants for major depressive disorder and dysthymic disorder in patients with comorbid alcohol use disorders: a meta-analysis of placebo-controlled randomized trials. *J Clin Psychiatry*. 2011;72(8):1144–1151.
3. Kranzler HR, Burleson JA, Brown J, Babor TF. Fluoxetine treatment seems to reduce the beneficial effects of cognitive-behavioral therapy in type B alcoholics. *Alcohol Clin Exp Res*. 1996;20(9):1534–1541.
4. Pettinati HM, Oslin DW, Kampman KM, et al. A double-blind, placebo-controlled trial combining sertraline and naltrexone for treating co-occurring depression and alcohol dependence. *Am J Psychiatry*. 2010;167(6):668–675.
5. Farren CK, O'Malley SS. Occurrence and management of depression in the context of Naltrexone treatment of alcoholism. *Am J Psychiatry*. 1999;156(8):1258–1262.
6. Frye MA, Salloum IM. Bipolar disorder and comorbid alcoholism: prevalence rate and treatment considerations. *Bipolar Disord*. 2006;8(6):677–685.
7. Fawcett J, Kravitz HM, McGuire M, et al. Pharmacological treatments for alcoholism: revisiting lithium and considering buspirone. *Alcohol Clin Exp Res*. 2000;24(5):666–674.
8. Lejoyeux M, Ades J. Evaluation of lithium treatment in alcoholism. *Alcohol Alcohol*. 1993;28(3):273–279.
9. Fawcett J, Clark DC, Aagesen CA, et al. A double-blind, placebo-controlled trial of lithium carbonate therapy for alcoholism. *Arch Gen Psychiatry*. 1987;44(3):248–256.
10. Young LD, Patel M, Keeler MH. The effect of lithium carbonate on alcoholism in 20 male patients with concurrent major affective disorder. *Curr Alcohol*. 1981;8:175–181.
11. Merry J, Reynolds CM, Bailey J, Coppen A. Prophylactic treatment of alcoholism by lithium carbonate. *A controlled study Lancet*.

1976;1(7984):481–482.
12. Kranzler HR. Evaluation and treatment of anxiety symptoms and disorders in alcoholics. *J Clin Psychiatry*. 1996;57(Suppl 7):15–21 discussion 2-4.
13. Larson EW, Olincy A, Rummans TA, Morse RM. Disulfiram treatment of patients with both alcohol dependence and other psychiatric disorders: a review. *Alcohol Clin Exp Res*. 1992;16(1):125–130.
14. Kofoed LL. Chemical monitoring of disulfiram compliance: a study of alcoholic outpatients. *Alcohol Clin Exp Res*. 1987;11(5):481–485.
15. Lejoyeux M, Lehert P. Alcohol-use disorders and depression: results from individual patient data meta-analysis of the acamprosate-controlled studies. *Alcohol Alcohol*. 2011;46(1):61–67.
16. Croop RS, Faulkner EB, Labriola DF. The safety profile of Naltrexone in the treatment of alcoholism Results from a multicenter usage study The Naltrexone Usage Study Group. *Arch Gen Psychiatry*. 1997;54(12):1130–1135.
17. Sernyak MJ, Glazer WM, Heninger GR, et al. Naltrexone augmentation of neuroleptics in schizophrenia. *J Clin Psychopharmacol*. 1998;18(3):248–251.
18. Complete and prolonged suppression of symptoms and consequences of alcohol-dependence using high-dose baclofen: a self-case report of a physician. *Alcohol Alcohol*. 2005;40(2):147–150.
19. Rigal L, Alexandre-Dubroeucq C, de Beaurepaire R, Le Jeunne C, Jaury P. Abstinence and 'low-risk' consumption 1 year after the initiation of high-dose baclofen: a retrospective study among 'high-risk' drinkers. *Alcohol Alcohol*. 2012;47(4):439–442.
20. Lazareck S, Robinson JA, Crum RM, Mojtabai R, Sareen J, Bolton JM. A longitudinal investigation of the role of self-medication in the development of comorbid mood and drug use disorders: findings from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions (NESARC). *J Clin Psychiatry*. 2012;73(5):e588–e593.
21. Holma IA, Holma KM, Melartin TK, Isometsa ET. Treatment attitudes and adherence of psychiatric patients with major depressive disorder: a five-year prospective study. *J Affect Disord*. 2010;127(1-3):102–112.

33

La thérapie interpersonnelle et l'alcool

H. Rahioui, A. Mongereau und J. Salvadori

La thérapie interpersonnelle (TIP) est une thérapie brève qui a initialement été développée dans les années soixante-dix pour le traitement de la dépression de l'adulte.

L'évolution de la compréhension du fonctionnement de cette approche, notamment grâce à l'apport de la théorie de l'attachement, a permis de la faire sortir du cadre de la recherche pour intégrer la pratique clinique. Si bien qu'on assiste actuellement à une extension de ses indications à d'autres troubles moyennant quelques adaptations.

Les concepteurs de cette thérapie postulent que la survenue ou l'aggravation de la dépression sont liées à des facteurs interpersonnels ou sociaux particuliers, tels que le deuil, les conflits interpersonnels, les transitions de rôle ou les déficits interpersonnels. De ce fait, le travail est basé sur les interactions interpersonnelles et leurs liens bidirectionnels avec la symptomatologie.

Convaincus de l'intérêt de cette approche dans le domaine des addictions, pour l'avoir expérimenté depuis déjà quelques années, nous allons essayer de montrer dans ce chapitre dans quelles mesures la TIP peut être considérée comme un levier thérapeutique important.

Néanmoins, cet exercice risque d'être délicat puisqu'il est question d'abord d'une thérapie qui souffre encore d'une diffusion limitée en France, alors qu'elle occupe une place de choix dans toutes les recommandations internationales.

Les personnes souffrant d'alcoolisme sont atteintes d'une pathologie de la relation

L'alcoolisme est une pathologie des émotions et de ce fait, les sentiments ne sont pas correctement liés aux ressentis. La réponse aux affects négatifs qui assaillent les patients alcoolodépendants est le besoin de consommer. La substance a pour but d'éviter les effets négatifs des émotions. Lorsque l'addiction est installée, l'alcoolique boit pour supprimer des émotions qu'il n'est plus capable de gérer, la consommation d'alcool ne résout évidemment pas les situations émotionnelles difficiles, mais elle va elle-même provoquer d'autres états émotionnels négatifs.

Outre cette difficulté à gérer ses propres émotions, l'alcoolique a une mauvaise perception de celles des autres, ce qui affecte ses relations interpersonnelles. La relation à l'autre est alors très difficile, car marquée d'incompréhensions, il attribue souvent de faux sentiments à son interlocuteur, et peut par exemple se sentir facilement rejeté. On sait que l'alcool affecte progressivement le système nerveux, en diminuant la capacité d'analyse des éléments liés à une situation. Le malade alcoolodépendant est alors dans l'incapacité de comprendre les états mentaux des autres. Le comportement du malade alcoolique dans les interactions sociales est généralement mal adapté, il peut par exemple se laisser dominer par les autres ou utiliser l'agression pour se faire entendre, et surtout s'il a des difficultés à communiquer sur ses besoins. Les difficultés de régulation émotionnelle chez les patients alcoolodépendants entraînent donc des relations sociales de mauvaise qualité et un risque accru d'isolement social ou de conflits.

Les patients alcoolodépendants présentent donc un déficit réel dans la sphère communicationnelle en particulier avec leurs proches. Les données actuelles nous amènent à conclure que les couples dont le mari ou la femme est alcoolique éprouvent davantage de difficultés de communication que les couples non alcooliques [1].

Ces couples manquent d'habilités de communication permettant d'exprimer leurs émotions, leur désapprobation, de faire des demandes, d'écouter, d'analyser la communication de l'autre et d'aider à la résolution de problèmes.

L'alcoolisme qui est au départ la pathologie d'une personne devient un problème familial. De nombreuses disputes peuvent éclater dans la sphère familiale à cause de l'alcool. L'alcoolique peut présenter un désintérêt progressif pour sa famille ainsi qu'un sentiment de honte ou d'abandon de son entourage. De plus, l'alcool libère les comportements agressifs et provocateurs. Cette agressivité peut être sous forme physique ou verbale, et dirigée vers n'importe quel membre de la famille. On peut assister à l'inverse à des comportements de passivité. Le sujet alcoolodépendant n'a plus de motivation. Il se laisse vivre, devient passif et dépendant face à l'entourage, jusqu'à se négliger et désinvestir l'ensemble des activités liées au fonctionnement du foyer. Ce comportement va entraîner des disputes et un rejet des autres membres de la famille.

Ces difficultés interpersonnelles se retrouvent également dans la sphère amicale et professionnelle. Lorsque l'alcool détermine une grande partie du mode de vie d'une personne, il devient également un déterminant important dans les réseaux d'amis et dans les rythmes de travail (absentéisme, arrêt maladie).

Thérapie interpersonnelle

Bases Théoriques

La TIP s'est fortement inspirée de la théorie de l'attachement de Bowlby [2]. Selon ce concept les premières expériences entre le bébé et sa mère vont aboutir à la formation de représentations mentales appelées modèles internes opérants qui vont progressivement structurer l'univers relationnel de l'individu. Ces modes interactionnels vont être appréhendés à travers de styles d'attachement : sécure, évitant et ambivalent.

La théorie de la communication contemporaine de Kiesler et Watkins [3] permet de faire le lien entre les styles d'attachement et les interactions vécues au quotidien. Ainsi, les individus avec un attachement sécure sont capables de communiquer correctement leurs besoins, tandis que les ambivalents communiquent de manière indirecte ou même contre-productive. Leurs demandes d'aide non claires ou ambivalentes peuvent provoquer une réaction de rejet chez l'interactant.

Déroulement De La Thérapie

La TIP est une thérapie limitée dans le temps se déroulant en 12 à 16 séances hebdomadaires. Elle a pour objectif l'atténuation ou la disparition des symptômes dépressifs en intervenant sur les facteurs relationnels contemporains mis en cause. Les éléments de vie antérieurs ne sont abordés que dans une perspective d'identification de *patterns* répétitifs.

Le protocole thérapeutique est divisé en trois phases, chacune ayant ses propres objectifs et structuration : une phase initiale, une phase intermédiaire et une phase finale.

La TIP s'adresse ainsi à des patients qui souffrent de dysfonctionnements relationnels et pour qui la relation avec le soignant représente le premier levier d'amélioration. C'est dire à quel point, la mise en place d'une relation thérapeutique est primordiale dans cette approche.

En outre, le cadre comprend l'usage de stratégies dont la nature va dépendre des domaines problématiques ciblés. Les techniques sont adaptées aux objectifs visés par les stratégies. L'analyse de la communication ainsi que l'expression des affects constituent l'essentiel de ces techniques.

Phase initiale (3 séances en général)

L'alliance thérapeutique est forgée à travers un engagement empreint d'empathie. Durant cette phase, l'approche se construit progressivement autour de trois temps complémentaires : le diagnostic de la dépression, l'identification du contexte interpersonnel dans lequel elle se présente et enfin, le choix de la cible thérapeutique.

L'*évaluation de la dépression* s'effectue grâce à des outils habituels tels que DSM-IV ou CIM-10. Ces données vont permettre au médecin de formuler un modèle médical et donner des explications psychoéducatives sur cette pathologie. De plus, la TIP confère, pour une courte durée, au patient déprimé le rôle de malade, un statut temporaire cherchant à l'exempter de certaines responsabilités familiales et professionnelles.

En fonction de la sévérité de la symptomatologie clinique l'intérêt de l'association d'un antidépresseur sera aussi abordé.

L'histoire psychiatrique est complétée par un deuxième temps fort consacré à l'*inventaire interpersonnel*. Il s'agit de passer en revue le fonctionnement social du sujet, ses relations passées et actuelles, son mode d'entrée en relation avec autrui, les aspects satisfaisants et non satisfaisants de ses relations, ses attentes et ses déceptions envers ses relations. On cherche à voir si le sujet rencontre des difficultés à s'affirmer, à confronter les autres, et à s'autoriser à exprimer par exemple ses colères. Sans oublier d'évaluer le support social sur lequel le patient peut compter.

Tout changement récent dans son environnement immédiat ayant coïncidé avec l'émergence des symptômes dépressifs sera systématiquement scruté car il va constituer la *cible du traitement* psychothérapeutique.

Les symptômes dépressifs sont alors liés aux expériences problématiques interpersonnelles actuelles décrites par le patient et les objectifs sont définis dans un des quatre domaines problématiques interpersonnels identifiés par Klerman [4] comme fortement corrélés à la dépression, à savoir :

- le deuil pathologique : ici le deuil s'entend comme une perte d'une personne chère ;
- les disputes interpersonnelles : peut-être s'agit-il d'une lutte avec un être significatif où les attentes ne sont pas réciproques ;
- les transitions de rôle : c'est l'équivalent d'un deuil qui s'entend au sens symbolique. Cela concerne tout changement dans la vie menant à une modification dans son propre rôle interpersonnel et le sens de soi dans un nouveau contexte ;
- le déficit interpersonnel : souffrance liée à un isolement social important.

Pour terminer cette phase, le thérapeute par une formulation interpersonnelle, va expliquer au patient le concept de la TIP en termes concrets tout en mettant l'accent sur l'orientation interpersonnelle de la thérapie. Les objectifs du

traitement sont décrits à partir de l'identification des changements envisageables et réalistes sans oublier de tenir compte des capacités du patient. Un contrat thérapeutique est établi faisant apparaître le nombre, la durée et la fréquence des séances ainsi que le rôle attendu du patient au cours et en dehors de la thérapie.

Phase intermédiaire (une dizaine de séances)

Bien que les trois phases soient complémentaires, cette étape constitue la portion thérapeutique proprement dite. Les domaines problématiques guident les interventions thérapeutiques à travers cette phase en cherchant à lier à chaque rencontre les symptômes dépressifs aux éléments du domaine problématique prévu dans le contrat.

Quelle que soit la cible thérapeutique, des aspects généraux sont passés en revue. Il s'agit du style d'attachement, la manière de communiquer ses besoins et de les exprimer sur un plan affectif.

Au cours des entretiens, thérapeute et patient revoient en début de chaque séance, l'évolution de la situation depuis la dernière rencontre. La tâche consiste à créer un lien entre le niveau symptomatique et les événements de vie survenus dans la semaine passée. Cette perlaboration participe au développement de la prise de conscience de cette interaction entre trouble psychiatrique et contexte interpersonnel. Quand le patient réussit dans une situation IP, le thérapeute doit le féliciter et renforcer le choix de compétences IP positives. Cette manière de faire cherche à réactiver chez le patient dépressif, le sentiment de maîtrise des symptômes et la sensation de plaisir. À l'inverse si le résultat est négatif, le thérapeute invite le patient à restituer aussi fidèlement que possible la chronologie des événements et les sentiments qui s'y rattachent afin d'explorer par l'analyse de la communication ce qui n'a pas fonctionné, et discuter, à travers l'analyse décisionnelle, d'autres possibilités pour éventuellement les pratiquer par des jeux de rôle avec le patient qui va dans un second temps, les reprendre en situations réelles.

Conflits interpersonnels

Ces conflits naissent d'attentes non réciproques et de l'absence d'une certaine complémentarité des rôles. Les dysfonctions au niveau de la communication ou l'expression des affects sont souvent retrouvées comme éléments renforçateurs des crises. Il peut aussi s'agir d'un modèle relationnel qui entretient les disputes.

Les conflits pourraient être, par exemple, en rapport avec une situation professionnelle, en relation avec le degré d'autonomie octroyé à un adolescent ou encore en lien avec l'infidélité ou l'insécurité dans une relation.

Dans ces contextes, la première étape consiste à déterminer le stade du conflit entre :

- *renégociation* : le patient souhaite une solution, mais n'arrive pas en raison d'une vision partielle de la situation et des difficultés communicationnelles ;
- *impasse* : le conflit perdure et le patient semble résigné. Il n'existe plus de tentatives de résolution ;
- *dissolution* : la relation a atteint un point de non-retour pour l'un ou les deux protagonistes.

Pendant la thérapie, différentes manières de comprendre l'autre et de communiquer sont explorées pour faciliter le développement de liens interpersonnels plus satisfaisants.

Transitions de rôle

Ces moments se rapportent aux changements de statut qui surviennent dans la vie de tout un chacun et qui requièrent un ajustement pouvant parfois faire défaut,

chez certaines personnes confrontées à des situations particulières telles que promotion professionnelle, perte d'emploi, mariage, divorce, retraite, etc.

Si la transition de rôle est vécue comme une perte par rapport à la situation qui prévalait, et si elle se prolonge sans aboutir à un nouvel équilibre, l'individu peut devenir déprimé ou vivre une exacerbation de symptômes dépressifs déjà installés. Les tâches de la thérapie impliquent alors l'exploration systématique à la fois des aspects positifs et négatifs de l'ancien rôle associée à l'examen des défis et des opportunités occasionnées par le nouveau statut. L'acceptation de la perte de l'ancien rôle et le développement d'une vision plus positive du nouveau rôle contribuent à la restauration d'une estime de soi secouée par l'exigence d'un remaniement au niveau du fonctionnement interrelationnel.

Deuil

En matière de deuil pathologique, l'ambivalence est typique dans les rapports au défunt. La personne décédée est souvent idéalisée et les sentiments à son sujet sont empreints de culpabilité voire d'angoisse liée à l'abandon.

L'endeuillé qui va avoir du mal à franchir les épreuves liées à la perte en termes notamment de remaniements affectifs – obligeant l'individu à accepter le décès, à le souffrir et s'adapter à une nouvelle vie – verra l'apparition de troubles dépressifs qui viennent signer le deuil pathologique.

L'expression des émotions est la technique de choix en matière de deuil. Le thérapeute accompagne dans un second temps le patient dans le redéploiement relationnel vers d'autres personnes pour le sortir de cette situation figée, vécue dans un isolement morbide avec l'image du défunt.

Déficits interpersonnels

Cela concerne des situations où la dépression semble reliée à un isolement social, à un réseau social pauvre ou à une absence d'utilisation d'un réseau existant. En général, le sujet présente des incapacités pour établir ou maintenir des liens solides avec autrui. Contrairement aux autres domaines problématiques, il s'agit ici d'une dépression liée à un mode relationnel ancien et qui se répète et non la résultante d'un événement de vie contemporain stressant.

Les objectifs du traitement deviennent l'identification des relations passées qui ont été significatives et l'engagement du patient dans un effort pour réduire l'isolement social. Pour atteindre ce but, le praticien revoit les aspects positifs et négatifs des relations antérieures et analyse les sentiments qui y sont rattachés tout en cherchant à identifier le schéma relationnel pathologique utilisé.

Compte tenu du type des liens sociaux en présence, la relation thérapeutique sera utilisée comme un exemple des autres modes relationnels du patient.

Phase finale (entre la 12e et la 16e séance)

Durant cette phase le travail thérapeutique se poursuit tandis qu'un autre s'effectue sur la terminaison du contrat thérapeutique pour faciliter la séparation. Ce travail est essentiel, surtout en présence d'individus porteurs d'un style d'attachement ambivalent chez qui la notion de dépendance à l'autre est très présente, nécessitant de ce fait une vigilance toute particulière.

Dans cette perspective, les acquis thérapeutiques sont passés en revue et consolidés avec parallèlement, la planification pour une éventuelle récurrence de l'épisode dépressif. La fin du traitement constitue, si l'on se réfère à l'esprit de la TIP, une transition de rôle d'un statut de malade à celui de bien portant capable de s'adapter à son milieu familial et professionnel.

Adaptation de la TIP à l'alcool

Les succès obtenus avec les troubles dépressifs ont conduit à l'exploration de la TIP dans d'autres conditions cliniques. C'est ainsi que cette approche s'est avérée un traitement efficace pour des patients souffrant de dépression, à l'adolescence [5] en milieu gériatrique [6] et en post-partum [7, 8] de même que pour des patients avec des comorbidités médicales [9, 10].

Un programme de maintien à raison d'une séance par mois a été également testé et son efficacité dans la prévention des rechutes a été reconnue [11, 12].

Le modèle a ensuite été étendu à des troubles du comportement alimentaire [13, 14], des phobies sociales [15] et à des troubles bipolaires [16]. Dans ce dernier cas, Franck et al. [16] ont adapté la TIP sous forme d'aménagement de rythmes sociaux et comportementaux (*Interpersonal and Social Rythm Therapy* [IPSRT]) pour des personnes présentant des troubles bipolaires.

S'agissant des addictions, deux essais appliqués à l'abus de substances psychoactives ont été considérés comme non concluants [17, 18]. Toutefois, quelques précisions s'imposent concernant cette tentative d'extension dont les conclusions semblent quelque peu expéditives. Ces essais ne se sont intéressés ni à l'alcool ni au cannabis, deux produits dont les enjeux relationnels ne sont plus à démonter. De plus, ces études remontent à une période où les connaissances disponibles concernant les addictions étaient encore balbutiantes. Si bien qu'elles ne prenaient pas compte comme aujourd'hui la dimension relationnelle en tant que facteur de vulnérabilité. De ce fait, ces essais n'ont visé que la dépendance à la substance et il serait dommage de s'en passer avant d'avoir testé ce modèle thérapeutique sur d'autres aspects.

Eu égard, par ailleurs, aux pratiques actuelles incitant à l'usage de l'association de plusieurs approches visant les principaux éléments impliqués dans les conduites addictives pour une prise en charge multidimensionnelle, nous utilisons la TIP pour renforcer l'arsenal thérapeutique existant. En ce sens, cette approche est devenue un complément indispensable à la séquence thérapeutique : entretien motivationnel-thérapie cognitive et comportementale.

Dans notre pratique, la TIP est conçue, soit en tant qu'approche thérapeutique pour un travail ciblant la facilitation de la transition de rôle soit, comme un traitement des dépressions associées aux addictions.

TIP Et Transition De Rôle

La transition se réalise à partir d'un mode de vie précaire instauré autour du produit vers un état d'équilibre sans substance, d'autant plus que l'abord de ce processus évolutif fait régulièrement défaut dans un grand nombre d'approches et met souvent en échec la consolidation des acquis thérapeutiques.

Les autres domaines problématiques à savoir, disputes IP, déficits IP et deuil, sont inclus en fonction des cas.

Quand cela semble opportun, le protocole peut permettre aussi à une personne significative de participer à quelques séances pour faciliter la communication et accélérer la résolution du problème.

Quand la présence du conjoint n'est pas possible, la TIP peut être considérée comme une thérapie de couple mais appréhendée de façon unilatérale. Cette démarche lui confère une spécificité et rend encore plus intéressant son incorporation dans le domaine des addictions avec des conflits de couple.

TIP Et Comorbidité : Alcool Et Dépression

Parmi les sujets qui déclarent avoir un EDM léger/moyen, 14,7 % (24,8 % des hommes et 8,6 % des femmes, $p < 0,001$) ont aussi eu un problème de consommation d'alcool et 15,2 % (30,5 % des hommes et 9,1 % des femmes, $p < 0,001$) lorsque l'EDM est sévère. La prévalence de la consommation problématique d'alcool est de 9,3 % chez les sujets indemnes de dépression,

respectivement 14,5 % chez les hommes et 3,4 % chez les femmes [19].

La dépression est donc très fréquente chez les patients alcoolodépendants.

Une autre étude montre que 40 % d'entre eux sont déprimés au moment de l'entrée en traitement, mais quatre semaines après un sevrage hospitalier ce taux chute à 4 % sans antidépresseur [20]. Le meilleur traitement de la dépression chez le sujet alcoolodépendant est donc le sevrage, cependant afin de prévenir les rechutes dépressives il semble nécessaire d'engager un travail psychothérapeutique axé sur le traitement de cette pathologie.

La TIP semble tout à fait indiquée pour ces patients présentant des relations sociales perturbées ou non satisfaisantes, elle présente également un intérêt dans la prévention de la rechute addictive. En effet Marlatt a défini huit catégories de facteurs déclenchant pouvant précipiter une rechute : cinq catégories sont liées à des circonstances personnelles, tandis que les trois autres supposaient la présence d'autres personnes. Les cinq catégories personnelles sont les suivantes : état émotionnel désagréable (par exemple, tristesse), état physique désagréable (par exemple, mal de tête), envies et tentations (par exemple, voir une bouteille de whisky et vouloir en boire), mise à l'épreuve de la maîtrise de soi (par exemple, se rendre délibérément dans un débit de boisson pour voir si on peut résister pendant toute la soirée à la tentation de boire) et état émotionnel agréable (par exemple, fêter une augmentation de salaire). Les trois catégories sociales sont : un conflit interpersonnel (par exemple, une dispute), la pression sociale pour boire (par exemple, un ami insiste pour que la personne prenne un verre) et des moments agréables passés en compagnie d'autrui (par exemple, fêter une promotion professionnelle). Parmi ces catégories, les trois qui s'appliquent le plus communément aux patients alcooliques sont les états émotionnels désagréables, les conflits interpersonnels et la pression sociale [21].

Marlatt nous montre que la dimension relationnelle est un facteur de vulnérabilité pour ces patients.

La TIP a pour objectif d'aider les patients à casser ce cycle de la passivité, de l'isolement ou d'une communication défaillante de sorte qu'ils s'engagent vis-à-vis de leurs relations d'une manière qui leur permet de renforcer leurs liens et de vivre en harmonie avec leur environnement immédiat.

Les troubles des conduites alcooliques tardives du sujet âgé illustrent parfaitement l'intérêt des TIP en cas de comorbidités alcool et dépression. L'alcoolisme à début tardif survient après 60 ans et est fréquemment réactionnel à des facteurs interpersonnels tels que l'isolement, la retraite, le diagnostic d'une maladie pour le sujet ou son partenaire, les deuils des proches, ou l'intégration d'une vie institutionnelle. Pour le sujet âgé « la bouteille est parfois un tiers étayant le vide relationnel et la pauvreté existentielle » [22].

Chez cette population de malades, on retrouve fréquemment associés aux alcoolisations des symptômes de dépressions tels que l'angoisse dès le réveil, le désespoir, la honte, la perte des émotions positives et surtout une atteinte de la communication [23]. La TIP va permettre au patient d'identifier la situation problématique qui a entraîné des affects dépressifs et les alcoolisations répétées, puis va l'aider à gérer son humeur en identifiant dans son champ interpersonnel les éléments qui l'influencent dans un sens ou un autre et enfin permettre un changement des modalités relationnelles.

Conclusion

Nous pouvons dire qu'intuitivement l'adjonction de la TIP semble améliorer les résultats. Le rôle que peut jouer la TIP dans les addictions se précise à mesure que les connaissances sur ces conduites s'affinent.

Néanmoins, il reste bien évidemment à vérifier l'efficacité de toutes ces hypothèses cliniques à travers des essais contrôlés.

Références

1. Sferrazza R. Dysfonctionnement relationnel au sein des couples alcooliques. *Alcoologie et Addictologie*. 2002;24(2):117–125.
2. Bowlby J. *A secure base: parent-child attachment and health human development*. New York: Basic Books; 1988.
3. Kiesler DJ, Watkins LM. Interpersonal complementarity and the therapeutic alliance: A study of relationship in psychotherapy. *Psychotherapy*. 1989;26:183–194.
4. Klerman GL, Weissman MM, Rounsaville BJ, Chevron ES. *Interpersonal psychotherapy of depression*. New York: Basic Books; 1984.
5. Mufson L, Weissman MM, Moreau RG. Efficacy of interpersonal psychotherapy with depressed adolescents. *Arch Gen Psychiatry*. 1999;56:573–579.
6. Reynolds CF, Frank E, Perel JM. Combined pharmacotherapy and psychotherapy in the acute and continuation treatment of elderly patients with recurrent major depression: a preliminary report. *Am J Psychiatry*. 1992;149:1687–1692.
7. O'Hara MW, Stuart S, Lorman L, Wenzel A. Efficacy of inter-personal psychotherapy for postpartum depression. *Arch Gen Psychiatry*. 2000;57:1039–1045.
8. Klier CM, Muzik M, Rosenblum KL, Lenz G. Interpersonal psychotherapy adapted for the group setting in the treatment of postpartum depression. *J Psychother Pract Res*. 2001;10:124–131.
9. Stuart S, Cole V. Treatment of depression following myocardial infarction with interpersonal psychotherapy. *Ann Clin Psychiatry*. 1996;8:203–206.
10. Markowitz JC, Kocsis JH, Fishman B, et al. Treatment of HIV-positive patients with depressive symptoms. *Arch Gen Psychiatry*. 1999;55:452–457.
11. Frank E, Kupfer DJ, Perel JM, et al. Three-year outcomes for maintenance therapies in recurrent depression. *Arch Gen Psychiatry*. 1990;47:1093–1099.
12. Reynolds III CF, Frank E, Perel JM, et al. Nortriptyline and interpersonal psychotherapy as maintenance therapies for recurrent major depression: a randomized controlled trial in patients older than 59 year. *JAMA*. 1999;281:39–45.
13. Fairburn CG, Jones R, Peveler RC. Three psychological treatments for bulimia nervosa: a comparative trial. *Arch Gen Psychiatry*. 1991;48:463–469.
14. Wilfley DE, Welch RR, Stein RI, et al. A randomized comparison of group cognitive-behavioral therapy and group interpersonal psychotherapy for the treatment of overweight individuals with binge-eating disorder. *Arch Gen Psychiatry*. 2002;59:713–721.
15. Lipsitz JD, Markowitz JC, Cherry S, Fyer AJ. Open trial of interpersonal psychotherapy for the treatment of social phobia. *Am J Psychiatry*. 1999;156:1814–1816.
16. Frank E, Swartz HA, Kupfer DJ. Interpersonal and social rhythm therapy: managing the chaos of bipolar disorder. *Biol Psychiatry*. 2000;48:593–604.
17. Rounsaville BJ, Glazer W, Wilber CH, Weissman MM, Kleber HD. Short-term interpersonal psychotherapy in methadone-maintained opiate addicts. *Arch Gen Psychiatry*. 1983;40:629–636.
18. Carroll KM, Rounsaville BJ, Gawin FH. A comparative trial of psychotherapies for ambulatory cocaine abusers: Relapse prevention and interpersonal psychotherapy. *Am J Drug Alcohol Abuse*. 1991;17:229–247.

19. Enquête Anadep. *La dépression en France Sous la direction de Christine Chan Chee, François Beck, David Sapinho, Philippe Guilbert*. Paris: Inpes éditions; 2005.
20. Schuckit MA, Tipp JE, Bucholz KK, et al. The life-times rates of three major mood disorders and four major anxiety disorders in alcoholics and controls. *Addiction*. 1997;92(10):1289–1304.
21. Marlatt GA. Situational determinants of relapse and skill-training interventions. In: Marlatt GA, Gordon JR, eds. *Relapse prevention*. New York: Guilford Press; 1985.
22. Hazif-Thomas C, Thomas P. Sujet âgé, séparation et addiction à l'alcool : éviter la cassure de la relation à l'environnement. *NPG Neurologie-Psychiatrie-Gériatrie*. 2008;8(45):15–22.
23. Besançon F. *Communiquer avec une victime de l'alcool*. Paris: InterÉditions; 1999.

34

Les pistes de recherche

A. Benyamina, G. Lafaye und L. Blecha

Les comorbidités psychiatriques liées à l'alcool nous forcent à réfléchir autrement par rapport aux différentes présentations cliniques et aux sous-populations de patients. L'intrication des différentes pathologies offrent des nouvelles pistes de recherche sur le plan de la psychopathologique et la genèse des maladies. Il est nécessaire de mieux caractériser cliniquement ces troubles lorsqu'ils s'associent. Les patients comorbides représentent un défi pour notre système de santé, ils nous obligent à revoir nos prises en charge médicamenteuses, nos psychothérapies ainsi que la coordination entre les différents acteurs et structures de soins. Le domaine des comorbidités est peu exploré, mais potentiellement riche d'enseignements pour améliorer nos soins et plus encore, notre compréhension des troubles mentaux.

Nouveaux marqueurs biologiques

L'étude des comorbidités représente une occasion unique pour examiner les mécanismes neurobiologiques qui opèrent dans les troubles mentaux. Dans les chapitres précédents, nous avons vu à quel point deux troubles mentaux, voire plus, peuvent être intriqués. Leur caractère non déterministe impliquerait une vulnérabilité au niveau de certains systèmes neurobiologiques clés. Dans les comorbidités, on peut penser que ce phénomène intervient au niveau des carrefours régulateurs des maladies, fragilisant les différents systèmes cérébraux, les rendant ainsi vulnérables aux différents troubles.

Les pistes génétiques se multiplient à mesure que nous élucidons la neurobiologie des troubles mentaux. L'avenir promet d'aller au-delà des mutations et des polymorphismes génétiques, qui gardent probablement un intérêt au niveau de la vulnérabilité de base des patients. La régulation de la transcription des différentes protéines par les mécanismes épigénétiques représente un domaine prometteur pour mieux comprendre les mécanismes d'adaptation et d'homéostasie. Élucider le rôle de la méthylation des domaines régulateurs constitue une piste d'avenir. Quelques études récentes ont proposé d'établir des profils de méthylation spécifiques à l'alcoolodépendance [1], ainsi que les interactions entre l'ADN et les histones qui peuvent réguler la transcription des ARN qui deviendront les produits impliqués dans tous les processus dans l'organisme. D'autres mécanismes pourraient rentrer en jeu pour réguler la transcription des ARN. Les microARN ont récemment attiré l'attention des chercheurs dans le domaine de l'alcoolodépendance. Comme les microARN interviennent dans plusieurs systèmes pour réguler les transcriptions ainsi que la mise en relation entre les différents systèmes (neurologique, immunitaire…), ils seraient des candidats logiques dans la genèse et la régulation des troubles mentaux et des comorbidités [2, 3].

Recherche de traitements personnalisés

L'approche personnalisée dans le traitement des comorbidités représente une piste importante d'avenir. La démarche consiste à caractériser le profil génétique et clinique du patient pour pouvoir choisir le meilleur traitement de première intention. Cette approche a déjà rencontré un succès dans le domaine de la cardiologie et de l'oncologie. Si on multiplie les pistes de recherche dans les addictions, c'est parce qu'il y a probablement peu de chances de trouver un traitement qui marche pour tous les patients, mais plutôt des traitements et qu'il faudrait pouvoir choisir la molécule qui marchera chez un patient donné [4]. Il serait souhaitable de pouvoir disposer de marqueurs biologiques et surtout génétiques afin d'orienter au mieux le traitement de première intention. Plusieurs gènes sont plutôt prometteurs : *OPRM1* (*Asn40Asp*) qui code le récepteur μ-opioïde, *5-HTTLPR* qui code le transporteur de la sérotonine. Les deux ont montré des associations avec l'alcoolodépendance. Une équipe de chercheurs a montré que le traitement par ondansétron avait une meilleure efficacité chez les porteurs de l'allèle long du *5-HTTLPR*. Cet effet était encore plus important en associant un deuxième SNP (rs1042173) [5]. Une extension de cette étude a montré que le rs1042173 serait associé à un *craving* plus important chez les personnes d'origine hispanique. Les porteurs du génotype TT avaient un *craving* significativement plus fort que les porteurs d'un allèle G [6]. Une autre étude par la même équipe a montré que le génotype LL était également associé à un plus fort *craving* [7].

Des recherches sur le polymorphisme Asn40Asp de l'*OPRM1* ont combiné les critères à la fois génotypiques et cliniques pour mieux cibler les patients qui bénéficieront le plus du traitement par le naltrexone dans l'alcoolodépendance [8]. Une étude d'imagerie fonctionnelle (IRM) combinée au génotypage de l'*OPRM1* a montré chez les patients alcoolodépendants sévères une moindre connectivité entre le cortex frontal et le striatum lors de la réalisation d'une tâche d'inhibition (*Stop-Signal Task*) [9]. Il existait une association entre une moindre réponse d'inhibition et le fait d'être homozygote pour l'allèle A pour le SNP A118G de l'*OPRM1*.

Les recherches futures devraient concentrer leurs efforts sur les profils des patients complexes et comorbides afin d'établir les caractéristiques précises qui pourraient orienter rapidement les choix thérapeutiques et augmenter les chances de réussite dès le départ. On pourrait choisir le traitement le plus adapté à un patient donné.

Les recherches sur les interactions gène × environnement doivent également progresser afin d'apporter les éclaircissements sur la genèse des différents troubles mentaux.

On peut citer par exemple, le stress qui accompagne tout au long le parcours des patients comorbides, du développement fœtal jusqu'aux traumatismes et stress aigus qui surviennent lors de la vie adulte. Les études de neuro-imagerie nous ont offert un aperçu des modifications structurelles du cerveau chez les bébés et les enfants nés de mères qui ont subi des stress pendant la grossesse (*cf.* [10] pour plus de renseignements). L'imagerie fonctionnelle devrait nous aider à encore mieux comprendre et appréhender les modifications qui en découlent. Malgré ces avancées, on observe une forte variabilité interindividuelle vis-à-vis du stress. Les études futures devraient renseigner la question de la résilience au stress et les facteurs neurobiologiques, voire génétiques qui pourraient influencer cette vulnérabilité.

Adapter les thérapies existantes aux patients comorbides

Les patients comorbides nous obligent à revoir et à adapter nos psychothérapies pour mieux réussir le traitement. Un exemple récent est l'adaptation des *Cognitive*

Processing Therapies (CPT ou thérapie des processus cognitifs). Dans un cas clinique récent, une version adaptée du CPT, le CPT-Cognitive (CPT-C) a été instaurée chez un patient ayant une comorbidité d'alcoolodépendance et un état de stress post-traumatique. Cette thérapie modifiée a été associée à une diminution du stress post-traumatique et de l'anxiété. Elle a également été associée à une nette amélioration de la pathologie alcoolique en association avec un traitement par le disulfirame [11].

Il est probable que d'autres psychothérapies comme la TCC, les thérapies interpersonnelles, la thérapie de la pleine conscience et d'autres pourront être modifiées et adaptées à leur tour pour les rendre plus efficaces, ciblant spécifiquement les patients comorbides et leurs problématiques complexes.

Parcours de soins

Les patients ayant une comorbidité psychiatrique dans les études ont souvent un pronostic plus péjoratif que les patients n'ayant qu'un trouble isolé. À la lourdeur de la pathologie s'associe la lourdeur de la prise en charge car souvent les patients cumulent non seulement des pathologies psychiatriques et addictologiques mais également des troubles somatiques. Ces patients ont besoin d'une prise en charge adéquate et adaptée à leurs besoins spécifiques. Il reste difficile de soigner ces patients et notamment de coordonner les efforts entre les différentes équipes. Les recherches futures devraient permettre d'améliorer et d'adapter les algorithmes et modalités de prise en charge de ces malades complexes. Le besoin d'amélioration des algorithmes a été montré dans un article récent de Van den Brink et al. [12]. L'utilisation de leur algorithme de prise en charge des patients dans un niveau de soin plus ou moins important n'a pas montré de différence de résultats en termes de consommations d'alcool entre le groupe testé et le groupe contrôle. L'équipe s'est rendu compte de la nécessité d'intégrer probablement d'autres éléments dans leur arbre décisionnel afin de placer correctement les patients dans une filière de soins. On pourrait également se poser la question de la nécessité de prendre en compte ou non des éléments extérieurs non médicaux tels que l'environnement relationnel, l'insertion socioprofessionnelle… Toutefois, les interventions qui peuvent en découler vont impliquer d'autres professionnels et ainsi compliquer la prise en charge, d'où la nécessité d'examiner les modalités actuelles de coordination et les possibilités d'amélioration des liens et des structures afin de mieux servir les patients complexes.

Conclusion

Les comorbidités liées à la consommation d'alcool sont un souci important et fréquent de santé publique. Les patients comorbides ont été exclus de nombreux essais cliniques ainsi que des recherches fondamentales du fait de la coexistence des pathologies. Au contraire, les recherches futures devront inclure ces patients. Leurs pathologies représentent une occasion unique pour avancer nos connaissances sur la pathophysiologie et pour améliorer notre prise en charge des patients complexes.

Références

1. Zhang H, Herman AI, Kranzler HR, et al. Array-Based Profiling of DNA Methylation Changes Associated with Alcohol Dependence. *Alcohol Clin Exp Res*. 2013;37(Suppl 1):E108–E115.
2. Nunez YO, Mayfield RD. Understanding Alcoholism Through microRNA Signatures in Brains of Human Alcoholics. *Front Genet*. 2012;3:43.
3. Filipowicz W, Bhattacharyya SN, Sonenberg N. Mechanisms of post-

transcriptional regulation by microRNAs: are the answers in sight? *Nat Rev Genet*. 2008;9(2):102–114.
4. Johnson BA. Medication treatment of different types of alcoholism. *Am J Psychiatry*. 2010;167(6):630–639.
5. Johnson BA, Ait-Daoud N, Seneviratne C, et al. Pharmacogenetic approach at the serotonin transporter gene as a method of reducing the severity of alcohol drinking. *Am J Psychiatry*. 2011;168(3):265–275.
6. Ait-Daoud N, Seneviratne C, Smith JB, et al. Preliminary Evidence for cue-induced Alcohol Craving Modulated by Serotonin Transporter Gene Polymorphism rs1042173. *Front Psychiatry*. 2012;3:6.
7. Ait-Daoud N, Roache JD, Dawes MA, et al. Can serotonin transporter genotype predict craving in alcoholism? *Alcohol Clin Exp Res*. 2009;33(8):1329–1335.
8. Kranzler HR, Armeli S, Covault J, Tennen H. Variation in OPRM1 moderates the effect of desire to drink on subsequent drinking and its attenuation by naltrexone treatment. *Addict Biol*. 2013;18(1):193–201.
9. Courtney KE, Ghahremani DG, Ray LA. Fronto-striatal functional connectivity during response inhibition in alcohol dependence. *Addict Biol* 2012; (sous presse).
10. Sandman CA, Davis EP. Neurobehavioral risk is associated with gestational exposure to stress hormones. *Expert Rev Endocrinol Metab*. 2012;7(4):445–459.
11. McCarthy E, Petrakis I. Case report on the use of cognitive processing therapy-cognitive, enhanced to address heavy alcohol use. *J Trauma Stress*. 2011;24(4):474–478.
12. Merkx MJ, Schippers GM, Koeter MW, et al. Predictive validity of treatment allocation guidelines on drinking outcome in alcohol-dependent patients. *Addict Behav*. 2012;38(3):1691–1698.

35

Les modèles intégrés

A. Benyamina und L. Blecha

Les addictions, ainsi que les comorbidités, sont des troubles qui se développent chez un individu, dans un environnement social et sociétal donné. Si l'interaction entre ces éléments peut aggraver une maladie, les changements et les actions qui assainissent ces axes peuvent être source d'amélioration voire de changement significatif dans l'évolution de la maladie. Le modèle intégré des soins nécessite d'abord une évaluation globale et structurée de la situation du patient, suivi d'une proposition de soins qui intègre ses besoins spécifiques. Le modèle intégré englobe les axes biopsychosociaux. Il nécessite la participation d'une équipe multidisciplinaire et une coordination entre les différents acteurs dans le projet de soins. Bien que coûteux, ce type de soins a fait ses preuves auprès des patients atteints de maladie chronique et des personnes âgées. Il reste le modèle de référence chez les patients atteints de comorbidités psychiatriques et addictives.

Développement

L'idée d'un modèle intégré de soins des maladies chroniques a été d'abord proposée aux États-Unis dans le contexte des soins auprès des patients diabétiques. La médecine du XXIe siècle fait face à une épidémie de maladies chroniques dont l'obésité, le diabète, ainsi que les soins auprès d'une population vieillissante. Les médecins se sont rendu compte qu'on ne pouvait plus rester dans l'organisation d'autrefois avec une place privilégiée aux soins aigus. Les maladies chroniques nécessitent une autre conception toute autre avec l'organisation des objectifs à court, moyen et long termes qui s'articule autour du patient, de son entourage (relationnel et professionnel) et des équipes de professionnels de la santé et du social (*cf.* Bodenheimer et al. [1, 2]). L'équipe de MacNeil et al. [3] a examiné les coûts des soins habituels *versus* les soins intégrés dans une population de personnes âgées. Le modèle intégré était plus cher que les soins habituels, mais la qualité des soins était clairement améliorée. Les maladies addictives, ainsi que les comorbidités sont des maladies chroniques qui nécessitent un projet de soins. Souvent on parle du développement de la maladie addictive selon un modèle biopsychosocial. Le projet de soins peut être également organisé selon ces mêmes axes.

Axe biologique

Le soin biologique englobe les aspects du choix de la pharmacothérapie en fonction du patient et de toute maladie somatique éventuelle.

Le choix de la molécule ne devrait pas s'arrêter uniquement sur celui qu'impose le praticien. À ce stade, il est important que le patient lui accorde sa confiance et

adhère au programme de soins. Intégrer la notion d'éducation thérapeutique dès l'étape du choix de la pharmacothérapie peut s'avérer utile [4].

La démarche consiste clairement à présenter l'objectif du traitement. C'est de lui dire dans les termes simples sur quels symptômes il peut espérer des améliorations, lesquels risquent de persister, voire apparaître. Il est également nécessaire de situer le traitement médicamenteux dans le projet de soins et de lui expliquer quelles sont les finalités potentielles.

Certains praticiens proposent même de présenter deux ou trois molécules, ou famille de molécules. Ils présentent les avantages, les inconvénients, les modalités des prises, ainsi que les effets secondaires. Ils passent ensuite à un entretien de type motivationnel pour pouvoir aider le patient à arrêter un choix en fonction de sa propre situation et ses propres préférences. Le processus peut même inclure le choix de la date du début du traitement et le rythme des rendez-vous de suivi. Ainsi, le patient participe pleinement au processus thérapeutique et au projet qui le concerne. Cette approche facilite l'engagement mutuel dans le projet thérapeutique.

L'axe biologique comprend également la coordination des soins entre les équipes spécialisées. On peut découvrir lors des bilans successifs des anomalies somatiques ou des troubles psychiatriques nécessitant des interventions de spécialistes. Un accès aux équipes à proximité serait l'idéal, mais pas toujours possible. Dans tous les cas, il est important de garder des liens de communication fluides.

Un médecin référent est une ressource indispensable pour coordonner les efforts entre les différentes équipes. Le médecin référent aurait également pour responsabilité de veiller sur les différentes ordonnances afin de prévenir les interactions médicamenteuses, ainsi que les rendez-vous paramédicaux de soins et d'accompagnement.

Axe psychologique

L'évaluation globale du patient doit révéler des domaines de travail sur le plan psychologique. Le praticien choisira en accord avec son patient les leviers qui lui permettraient d'avancer dans son projet thérapeutique et d'améliorer sa qualité de vie.

La présence de troubles psychiatriques spécifiques peut inciter le praticien à choisir une psychothérapie adéquate qui a fait preuve de son efficacité. Bien entendu le *gold standard* reste les thérapies cognitives et comportementales à la fois dans les addictions à l'alcool, mais également dans les troubles anxieux et thymiques.

D'autres thérapies ont fait leur preuve dans les troubles thymiques, mais pas dans les comorbidités. On peut citer à titre d'exemple des thérapies interpersonnelles et l'aménagement des rythmes sociaux. Ces thérapies peuvent améliorer les symptômes de la maladie psychiatrique. On peut espérer que ceci aurait un impact favorable sur la maladie addictive par les mécanismes indirects.

L'identification des traumatismes et l'instauration d'une psychothérapie adaptée, voire l'utilisation des techniques comme EMDR (*Eye Movement Desensitisation and Reprogramming*) peut s'avérer une aide pour avancer concrètement dans la prise en charge. Il est également intéressant d'utiliser les programmes comme *Seeking Safety* (à la recherche de la sécurité) qui peuvent prévenir des traumatismes supplémentaires et rehausser le sentiment de l'efficacité personnelle.

Le bilan peut révéler des soutiens clés dans le cercle relationnel du patient. Les différentes psychothérapies familiales ou thérapies de couple permettraient de renforcer les liens relationnels et de maintenir les soutiens dans l'entourage. Les bénéfices potentiels sont manifestes à la fois pour le patient, mais également pour le praticien qui peut renforcer les relais au quotidien dans les soins auprès du patient.

Le choix du format individuel ou de groupe est à déterminer avec le patient.

Encourager un patient isolé à choisir un format de groupe afin de nouer des liens sociaux et faciliter l'apprentissage des aptitudes sociales. Les séances individuelles peuvent permettre de travailler en profondeur et d'identifier les axes de travail personnalisés qui aideront le patient à avancer dans ses soins et apporteront une qualité de vie supplémentaire.

Très peu d'études de l'efficacité des psychothérapies ont été effectuées dans le cadre des comorbidités alcool-troubles psychiatriques. Plus d'informations et de précisions se trouvent dans les différents chapitres concernant les psychothérapies spécifiques.

Axe social

L'axe social représente une partie importante du projet de soins. Sont source de rechute l'ennui, le manque d'objectif, le sentiment d'inutilité et de futilité de l'existence.

Le bilan initial révélera l'existence d'un emploi, d'une formation, la participation aux activités associatives ou des loisirs. La préservation d'un emploi ou d'une activité source de satisfaction doit être une priorité dans le projet thérapeutique.

L'évaluation montre souvent que les patients ont négligé leurs démarches sociales et administratives. Ils se trouvent en difficulté financière, professionnelle et médicale. Sans protection sociale, ils se désocialisent et leur santé somatique et psychiatrique peut se dégrader très rapidement, rendant tout aide difficile et ajoutant à un fardeau social déjà lourd.

Le projet thérapeutique doit inclure un volet social et faire appel à une assistante sociale compétente et énergique pour pouvoir accompagner les patients dans leurs démarches. Du côté médical, il est important de savoir prescrire les mesures de protection judiciaire et élaborer les protocoles de soins dans le cadre des affections à longue durée.

Il est également nécessaire de savoir nouer des liens auprès des autres acteurs médicaux, paramédicaux, éducatifs et associatifs qui font déjà partie du réseau social d'un patient. Ce sont des personnes clés qui peuvent faire avancer le projet de soins car ils ont des connaissances des antécédents du patient et des projets déjà tentés.

Axe sociétal

En tant que soignant, il est important de réfléchir aux conditions sociétales qui peuvent faciliter la réussite des soins auprès des patients comorbides. L'élaboration des programmes politiques globaux et la présentation aux représentants politiques sont un enjeu pour sensibiliser à la fois l'opinion publique et les décideurs sur la question des comorbidités. On peut rapprocher également l'industrie pharmaceutique qui demeure très réservée dans les pathologies dites « frontières » comme la comorbidité.

Conclusion

Le modèle intégré représente un modèle de soins très courant dans le cadre des maladies chroniques. Il est encore plus important chez les malades comorbides car leur maladie peut être source de stigmatisation et préjudice. Le projet thérapeutique doit être taillé sur mesure, à la hauteur des besoins du patient. Il est élaboré selon les axes biologiques, psychologiques et sociaux pour améliorer les domaines qui le nécessitent. Le projet doit également préserver et renforcer les amorces sociales, relationnelles et professionnelles existantes. Enfin, une approche consensuelle qui motive et implique pleinement le patient a montré une certaine efficacité. Le meilleur projet est un projet dans lequel le patient a

confiance et auquel il sera compliant.

Références

1. Bodenheimer T, Wagner EH, Grumbach K. Improving primary care for patients with chronic illness. *JAMA*. 2002;288(14):1775–1779.
2. Bodenheimer T, Wagner EH, Grumbach K. Improving primary care for patients with chronic illness: the chronic care model, Part 2. *JAMA*. 2002;288(15):1909–1914.
3. MacNeil Vroomen JL, Boorsma M, Bosmans JE, Frijters DH, Nijpels G, van Hout HP. Is it time for a change? A cost-effectiveness analysis comparing a multidisciplinary integrated care model for residential homes to usual care. *PLoS One*. 2012;7(5):e37444.
4. Brunton SA. Improving medication adherence in chronic disease management. *J Fam Pract*. 2011;60(4 Suppl Improving):S1–8.

Conclusion

Comment prendre en charge les patients ayant des comorbidités ?

Ainsi, quoi qu'il en soit, la comorbidité, source d'un double diagnostic, pose toujours la question de sa prise en charge. Celle-ci implique dans tous les cas, que les troubles psychiatriques soient primaires ou secondaires, une prise en charge simultanée, de préférence par la même équipe, des conduites addictives et des troubles psychiatriques.

Les difficultés autour de la prise en charge de patients présentant l'association d'un trouble addictif et d'un trouble psychiatrique sont importantes à plusieurs niveaux. À partir des hypothèses étiopathogéniques unissant les deux entités nosologiques, il convient d'abord de définir quels sont les acteurs de soins et institutions compétents pour assurer ces prises en charge ; puis, en pratique clinique, d'identifier les intervenants capables de proposer, seuls ou en collaboration, une offre thérapeutique adaptée. La collaboration de plusieurs de ces intervenants ouvre la question de la coordination des soins et de l'organisation du dispositif.

La catégorisation des modèles théoriques de prise en charge, au vu de la littérature, permet de différencier les modèles dits séquentiels, parallèle et intégré. Au-delà de la fréquence et de la sévérité des comorbidités, le problème posé est celui de la complexité à définir les objectifs et stratégies et, en corollaire, d'organiser les soins conséquents ; c'est dans ce contexte que le modèle intégré semble être une stratégie plus adaptée que les modèles séquentiel et parallèle. Cela implique de rassembler dans un même lieu des compétences psychiatriques et addictologiques.

Mais actuellement, l'absence de consensus autour des indications et de l'application de ces prises en charge se heurte à la trop importante rigidité de notre système de soins, et aux résistances fortes des acteurs de soins à considérer une réelle coordination et un vrai travail en réseau. De même, la question de l'implication du patient dans la décision du cadre et du lieu de soins doit et devra être prise en compte.

Comment organiser au mieux les dispositifs de soins pour ces patients ?

De façon schématique, on peut considérer qu'un tiers des patients addicts ont des troubles psychiatriques et qu'un tiers des patients psychiatriques ont une pathologie addictive.

Et pourtant, le Plan addictions et le Plan gouvernemental 2007/2011 présentés par la MILDT ne prennent pas en compte les liens entre troubles psychiatriques et addictions.

De même, le rapport Couty et le dernier Plan « santé mentale » pourraient laisser penser qu'il n'y a pas de patients ayant des problèmes d'alcool ou de toxicomanie en psychiatrie puisqu'ils n'en parlent pas et n'ont rien proposé.

Ce déni majeur, de part et d'autre, se situe dans un continuum historique : l'État n'avait pas plus tôt créé le secteur en 1960 pour prendre en charge « les maladies mentales, l'alcoolisme et la toxicomanie », qu'il créait dans les mois qui suivaient le dispositif médicosocial pour lutter contre l'alcoolisme et la toxicomanie, fléaux sociaux nécessitant des structures spécifiques.

Où en sommes-nous 50 ans plus tard ? D'une part les connaissances épidémiologiques, cliniques, psychopathologiques, thérapeutiques ont progressé dans les deux champs ; d'autre part, remontent de toutes les régions l'insatisfaction des acteurs et des besoins non satisfaits pour nos malades, du fait de deux organisations de soins parallèles et insuffisamment communicantes.

Il faut donc impérativement améliorer la coordination entre addictologie et psychiatrie.

Il faut pour cela, définir tout d'abord les missions et les collaborations de l'addictologie et de la psychiatrie, pour les patients souffrants des deux pathologies, et arriver à une planification régionale de ces articulations.

Il faut également inciter les établissements de santé ayant une activité de psychiatrie à proposer une prise en charge structurée des patients ayant des troubles addictifs. Cela peut s'organiser de plusieurs manières, selon la taille de l'établissement et la volonté des acteurs :

- au minimum créer une équipe de liaison et de soins en addictologie (ELSA) dans tous les établissements psychiatriques, permettant d'apporter un regard, une culture et des stratégies addictologiques ;
- au mieux, créer ou consolider des lits d'addictologie de niveau II, ciblés pour les comorbidités psychiatriques (une unité par établissement psychiatrique), en complétant, si nécessaire les dispositifs pour les services qui n'ont qu'une partie des quatre structures requises par ce niveau de référence (consultation, ELSA, hospitalisation temps plein et de jour) ;
- créer des soins de suite et de réadaptation (SSR) addictologiques spécialisés dans les problèmes cognitifs en lien avec les centres de la mémoire ;
- enfin, certains intersecteurs d'addictologie pourront, en partenariat avec le CHU, être constitués en structure de niveau III à vocation universitaire.

Comme on peut le voir les liens sont complexes mais les interactions sont riches et permettent de mieux comprendre le fonctionnement psychique de ces patients et de mieux organiser leurs soins.

Ces soins doivent être, à la fois, psychiatriques et addictologiques, apportés par des professionnels compétents et formés, utilisés dans les bonnes indications et avec leurs particularités. Ceci implique également que le dispositif de soins s'organise pour offrir des réponses adaptées à ces patients.

Les troubles liés à l'alcool étant, de très loin, les plus graves, les plus fréquents et ceux qui induisent le plus de conséquences comportementales, psychiatriques et neurologiques, ils nécessitent une mise au point large et détaillée.

Index

5-HTTLPR, 342

A

Abstinence, 14, 15, 164, 166, 177, 244, 245, 250, 256, 258, 261, 265, 271, 279, 283, 287–289, 312, 314, 319
  maintien, 305, 324, 326–328
Abus, 2, 29, 53, 56, 87, 90, 91, 113, 115, 121, 128, 130, 155, 157, 158, 160, 201, 202, 206, 214, 216, 217, 224
  sexuel, 89
Acamprosate, 132, 152, 250, 259, 327
Accès aux soins, 86, 202
Accidents de la voie publique, 80
Accompagnement psychosocial, 178
Acétaldéhyde, 167
Addiction Severity Index, 67
Addiction(s)
  comportementales, 228
ADOSPA, 55, 66, 67
Âgisme, 95, 99
Agoraphobie, 42, 91, 184, 189
Agression, 233, 235, 237, 240
Aire tegmentale ventrale, 10, 22
Alcoochoix, 274
Alcool
  assistance, 315
  consommation, 293, 296, 298, 325
  consommation chronique, 164
  effets, 324
  neurotoxicité, 165
Alcoolémie, 56, 58, 114, 115, 117, 235, 239
Alcooliques anonymes, 311, 314, 321

Alcoolisation, 75
in utero, 103, 111
ponctuelle importante, *See Binge drinking*
Alcoolisme
affectif, 205
antisocial, 205
de type I, 205
de type II, 205
primaire, 149–153
secondaire, 149–151, 153
Alcoolodépendance
facteurs familiaux, 292
Algorithme, 343
Alzheimer
maladie d', 99
Ambivalence, 255
American Geriatric Society, 97
American Society of Addiction Medicine, 65
Amnésie antérograde, 168
Amphétamines, 36, 225, 226
Amygdale, 12, 14, 192
Anhédonie, 141, 156
Anorexie, 43
boulimie, 2
Antabuse
effet, 327
Antidépresseurs, 181, 195, 325, 328
Antiprotéases, 244, 248, 249
Antipsychotiques, 219, 326
Antisociale, 43, 108, 204, 205, 207, 208
Anxiété, 4, 10, 14, 36, 89, 91, 151, 182, 189, 192, 193, 206, 225, 237, 248, 324, 326
sociale, *See* Phobie sociale
Anxiolytiques, 326
Apathie, 168, 173
Apprentissage
cognitif, 281
social, 277, 280
Aripiprazole, 186, 219
Ascite, 173

ASI, 142
Aspects biopsychosociaux, 138
Ataxie, 60, 165, 168, 172
Atrophie, 17, 22
  cérébelleuse, 60, 165
  cérébrale, 167
Attachement, 331, 332, 334, 336
Attaque de panique, 190
Atteinte
  cérébelleuse, 167
  cognitive, 164, 167
  vasculaire, 168
AUDADIS-IV, 42, 46
AUDIT, 55, 66, 116, 118, 142, 249, 264
Automédication, 36, 39, 47, 80, 91, 97, 100, 140, 160, 182, 184, 190, 192, 203, 217, 229, 324, 326, 328
Automutilations, 127

B

Babor, 150
Baclofène, 250, 275, 328
Balance décisionnelle, 282, 285
Baromètre santé, 84
BDNF, 160
Beck, 281
Benzodiazépines, 10, 98, 117, 169, 195, 196, 228, 237, 326
Bière, 77, 85
Binge drinking, 12, 75, 76, 80, 81, 88, 92, 115, 129, 130, 155, 159, 164, 167, 270
  définition, 76
Boceprevir, 244
Borderline, 204, 207, 307
Boulimie, 43
Bowlby, 332
BPCO, 172
Buspirone, 196

C

Cancer du foie, 244
Cannabidiol, 196
Cannabis, 75, 117, 120, 138, 140, 184, 214, 217, 219, 224, 225, 249

Cardiotoxicité, 226
Carence(s), 168, 169, 174, 177
CAST, 66, 67, 249
Causalité, 38, 204, 233, 236
CDT, 56, 117
Cervelet, 18, 20, 22, 216
Champagne, 75
Cidre, 75
Cingulum, 20
Circuit
  de récompense, 17, 20
  mésolimbique, 9, 10, 12
Cirrhose, 171, 244, 245, 247, 263
Classification internationale des maladies, 156
Clinimétrie, 67
Clinimétrique, 70
Clinophilie, 174
Cloninger, 150, 205
Clozapine, 219
Cocaïne, 117, 138, 184, 224, 225
Cochrane
  méta-analyse, 316
Cognitive Processing Therapies, 344
Coma, 56, 58, 60
  éthylique, 80, 115
Community Reinforcement and Family Training, *See* Entraînement au renforcement communautaire
Comorbidité(s), 1, 4
  addictives, 224, 229
  somatiques, 64
Compliance, 5, 29, 202, 216
Complications sociales, 92
Comportements à risque, 210
Composite International Diagnostic Interview, 46, 180
Conditionnement, 9, 10, 13, 14
  classique, 277, 280, 281
  opérant, 279
Conduites
  addictives, 295, 298
  agressives, 234, 236, 237, 239

suicidaires, 44, 127, 130
Confabulations, 168
Conflits, 332, 335
interpersonnels, 331, 338
Conséquences négatives, 271
Consommation, 164, 165, 167, 173, 177
contrôlée, 271–273, 287, 305
déclarée d'alcool, 54
Coping, 128, 259, 285, 288, 316
Corps
calleux, 18–20, 167, 169, 170
mamillaires, 18, 169
Cortex
cingulaire antérieur, 13
frontal, 17, 342
inférieur, 13
orbitofrontal latéral, 13
préfrontal dorsolatéral, 13
temporal, 18, 216
Coût de la maladie, 181
Crack, 3, 225
Craving, 9, 11, 22, 88, 138, 185, 225, 227, 282, 283, 306, 327, 342
CRF, 13, 14, 192
Crimes, 181
Criminalité, 5
Crises d'épilepsie, 176
Culpabilité, 87, 88, 209, 210, 304
Cytokines, 172, 175

D

DALY, 155
Déficience, 108, 109
Déficits interpersonnels, 331, 336
Dégénérescence hépatocérébrale, 60
Délinquance, 5
Delirium, 164, 175, 177
tremens, 114, 170
Démence, 100, 164, 167, 170, 172, 177
alcoolique, 61, 266
d'Alzheimer, 165, 173

vasculaire, 165
Démyélinisation osmotique, 170
Dépendance, 2, 9, 15, 29, 53, 56, 81, 87, 91, 95, 113, 115, 119, 121, 128, 129, 138–140, 155, 156, 158, 160, 182, 184, 189, 197, 201–203, 205, 206, 208, 214, 216, 217, 224, 227, 255, 261, 264
à l'alcool, 292, 294
Dépistage, 131
Dépression, 29, 87, 89, 91, 99, 109, 128, 151, 155, 157, 159, 247, 324, 327, 331, 333, 337, 338
Désavantage, 108
Désinhibition, 78, 81
Désinsertion sociale, 5, 98, 138, 217
DETA, 55, 66, 116, 264
Deuil, 331, 334, 336, 337
Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 203
Diagnostic Interview Schedule, 46
Diffusion, 17–19
Dipsomanie, 88
Disulfirame, 219, 259, 280, 327, 328, 343
Dommages, 53, 57
Dopage, 85
Dopamine, 10, 12, 235
DSM-IV, 137
DTI, 17–19, 23
Dynorphine, 14
Dysarthrie, 171, 172
Dyskinésies tardives, 217
Dysmorphie faciale, 103, 106
Dysphorie, 10, 36, 37, 39, 58, 140, 141
Dysthymie, 42, 157

E

Ecstasy, 226
EDDA, 55
Effet
défonce, 79
placebo, 240
Efficacité personnelle, 280, 281, 284, 290, 316
EMDR
Encéphalopathie
de Marchiafava-Bignami, 170

démyélinisante, 165, 170
pellagreuse, 169
Engrammes, 14
Entraînement au renforcement communautaire, 293
Entretien motivationnel, 82, 122, 152, 255, 274, 305
Epidemiologic Catchment Area, 139, 141, 157
Épidémiologie, 41, 84, 96, 139, 158, 164, 180, 189, 194, 214, 245
Épigénétique, 15
Épilepsie, 59
Épisode
maniaque, 28, 248
mixte, 183
Équipe
d'addictologie de liaison, 113, 120
de liaison et de soins en addictologie, 351
ESCAPAD, 66, 67
ESEMED, 44
État dépressif majeur, 156, 158
Euphorie, 218
European Medicines Agency, 271
Évaluation, 52, 56, 58, 59
intégrée, 64
Exposition au stimulus, 279, 288

F

FACE, 55
Facteurs
de gravité, 122
de risque, 35, 37, 39, 182, 185, 193, 203, 205
de risque environnementaux, 89
de vulnérabilité, 128, 131
environnementaux, 141
génétiques, 9
sociodémographiques, 158
Feed-back, 121
Femmes enceintes, 264
Fibres myélinisées, 169
Fibrose, 245, 246
Fonctions
cognitives, 27, 30, 256

exécutives, 9, 27, 28, 30, 105, 107, 110, 215
Fornix, 20
FRAMES, 121
Freebase, 225
French paradox, 263
Fréquence, 214

G
GABA, 235, 237, 257, 326, 328
Gayet-Wernicke, 165, 168, 177
Génétique, 149, 150, 152, 341
GGT, 55, 61
Glutamate, 13, 14, 235, 257
Grossesse, 53, 54, 86
Groupes d'entraide, 311
Gueule de bois, 159

H
Hallucinations, 58, 60, 170, 176, 215, 226
Handicap, 104, 106, 108
Harcèlement, 88
HAS, 116, 124, 311
HBSC 2010
enquête, 75
Hépatite C, 247
virus, 244
Hépatopathies, 171
Héritabilité, 35
Héroïne, 117, 227, 278, 282
Hippocampe, 18, 167, 169, 174
Histones, 15, 341
Homocystéine, 168
Honte, 304, 332, 339
Hospitalisation, 34, 138, 144, 181
Hyperactivité, 106
Hyperfemmes, 89
Hypersensibilité, 37, 39
Hypersexualité, 229
Hypomanie, 182
Hypoxie, 172, 174

I
Idéations suicidaires, 127, 130
Idées
  délirantes, 215
  suicidaires, 248
Imagerie, 2
Impulsivité, 80, 108, 150, 167, 168, 204, 216, 218, 219
Incapacité, 108, 109
Incitation au changement, 292, 293
Inhibition, 27, 29
Inobservance, 34
Insécurité affective, 108, 110
Insertion socioprofessionnelle, 344
Insomnie, 174, 191
Institutionnalisation, 178
Intentionnalité, 127
Interactions gène × environnement, 37, 342
Interdition, 77
Interféron pégylé alpha, 244
Interpersonal and Social Rythm Therapy, 337
Intervention
  brève, 121, 274
  pharmacologique, 274
  psychosociale, 131, 274
  ultrabrève, 121
Intolérance à la frustration, 211
Intoxication, 190
  alcoolique, 27
Introspection, 320
Inventaire interpersonnel, 333
IRM, 167, 169, 172, 177, 216
IRMf, 17, 21
Ischémie, 165, 175
Ivresse(s), 58, 75, 76, 79, 84, 90, 98, 114, 264, 326

J
Jelinek, 149
Jeu pathologique, 228
Johnson Institute Intervention, 293
Justice, 160

K
Korsakoff, 60, 165, 168, 169, 177

L
Lamotrigine, 186
Lithium, 186, 326

M
Maladie alcoolique
  femmes, 84, 86, 87, 89–91
Management des contingences, 289
Manganèse, 171, 172
Manie, 182
Marchiafava-Bignami, 60
Marlatt, 277, 282, 338
Marqueurs
  biologiques, 55
  hépatiques, 117
MDMA, 226
Mécanismes neurobiologiques, 1, 9, 341
Médecin traitant, 124
Médicaments, 1, 3, 90, 97, 324, 327
  mésusage, 195
  psychoactifs, 100
Mémoire, 9, 13, 14
  de travail, 18, 21, 27, 31, 167, 175, 215
  épisodique, 27, 28
Mésolimbique, 191
Mésusage, 195, 196
Méthadone, 227
Méthode ARISE, 294
Méthylation, 341
Meurtres, 238
MicroARN, 341
Microcéphalie, 104, 106
MILDT, 351
Milieu socioéconomique, 183
Miller, 57, 122
Mini International Neuropsychiatric Interview, 67, 249
Mini Mental State Examination, 29

Modelage, 280
Modèle(s)
  bidimensionnel, 149
  bidirectionnels, 37
  biopsychosocial, 203, 346
  cognitifs, 203
  intégrés, 346
  stress-vulnérabilité, 129
  théoriques, 34
Mortalité
  risque, 217
Motivation, 9, 11, 13, 14
Mueser, 35
Myéline, 18
Myélinolyse centropontine, 60
Myopie alcoolique, 236, 241

N
Nalmefène, 274
Naltrexone, 219, 259, 274, 328, 342
Narcissique, 203, 207
National Comorbidity Survey, 139, 157
National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism, 42, 270
Négligence, 95, 99
NESARC, 41, 47, 156, 158, 180, 205, 214, 224, 272, 273
Neurobiologie
  impact, 216
  vulnérabilité, 216
Neuro-imagerie structurelle, 17
Neuro-inflammation, 168, 169, 172, 175, 178
Neuroleptiques, 101
Neuroplasticité, 167
Neuropsychologie, 27
Neuroticisme, 128, 204
Neurotoxicité, 226
Névrite optique rétrobulbaire, 60
Nicotine, 36, 226
Niveau d'étude, 85
Noradrénaline, 13, 14
Noyau

accumbens, 10, 192
thalamique, 169

O

Objectif thérapeutique, 272
Observance, 195, 226, 244, 246, 326, 327
Olanzapine, 219
Olds et Milner, 11
Ondansétron, 342
Opiacés, 184, 224, 227
Opioïdes endogènes, 10
OPRM1, 342, 344
Organisation mondiale de la santé, 52, 108, 117, 155, 271
Orientation, 117, 122

P

Pallidum ventral, 12
Pancréatite, 61
Paranoïaque, 43
Paranoïde, 207
Paroxétine, 195
Passage à l'acte, 98, 124, 128, 129, 131, 244
Patison, 266
Pavlov I., 278
Pédoncules cérébelleux, 18
Persévération, 167
Personnalité
alcoolique, 202
antisociale, 36, 39
dépendante, 88
Personnes âgées, 95, 97, 99
Pharmacothérapies, 186, 195, 290, 324, 327, 346
Phase prodromique, 215
Phobie sociale, 42, 91, 189, 192, 194, 305
Planification, 27, 29, 31
Polarité
dépressif, 183
maniaque, 183
Polyaddiction, 227
Polymorphismes génétiques, 341

Polyneuropathie, 59
périphérique, 165
Post-traumatic stress disorder, 299
Précarité, 65, 258
Premier épisode psychotique, 216
Prémix, 77
Prévalence, 156, 158
vie, 180
Prise, 292
de risque, 80
en charge, 64, 65, 68, 81, 84, 87, 92, 106, 113, 115, 117, 122, 137–139, 142, 152, 177, 181, 182, 185, 202, 208, 341, 343, 344
familiale, 292
Problèmes judiciaires, 209
Prochaska, 57, 69, 143
Projet thérapeutique, 347, 348
Pronostic, 180, 181, 201, 208
Psychoéducation, 297
Psychostimulants, 36, 184, 224, 226
Psychothérapies, 131, 195, 292, 311, 316, 319, 348
Psychotropes, 324, 328

Q

Qualité de vie, 57, 65, 255
Quétiapine, 186, 219

R

Raisonnement, 27
RAPS4, 116
Récepteurs
CRF, 193
D2, 10
GABA, 10, 176
glutamatergiques, 167, 176
NMDA, 15, 257
Recherche de sensations, 204, 217–219
Rechute, 185, 202, 265, 283, 287, 288
prévention, 255, 257, 258, 277, 282, 305
risque, 257, 324, 327
Réduction

de consommation, 271–274
de la consommation, 270
des risques, 81, 261, 262, 264, 267, 270, 271
Rééducation neuropsychologique, 178
Remédiation cognitive, 110, 257
Renforcement
communautaire, 289
motivationnel, 311
négatif, 280
positif, 279
Repérage, 52, 54
Réseau de soins, 131
Résistance, 255
Revia®, *See* Naltrexone
Ribavirine, 244, 248
Rispéridone, 219
Risque
d'accident, 171
suicidaire, 59, 127, 128, 130, 132, 185, 248, 263
Rite de passage, 77
Rogers Carl, 256
Rollnick, 57, 122

S

Schizoïdes, 307
Schizophrénie, 4, 28, 31, 34, 37, 43, 91, 110, 140, 141, 151, 178, 214, 216, 220, 234, 245, 297, 328
Schizotypique, 207
Schuckit, 151, 152
Seeking Safety, 348
Sérotonine, 235
inhibiteurs sélectifs de la recapture, 195, 325, 326
Service
d'accueil des urgences, 113
de soins, 155
Sevrage, 9, 14, 22, 53, 57, 58, 114, 120, 150, 151, 153, 156, 157, 167, 169, 175, 176, 189, 193, 227, 229, 265, 278, 280, 282
Situation à risque, 52
Soins de suite et de réadaptation, 351
Spiritualité, 312, 316, 318
Stade de changement, 57

Stigmatisation, 304
Stimulus
  conditionnel, 278
  inconditionnel, 278
Stratégies thérapeutiques, 155, 201, 206
Stress, 9, 14, 37, 128, 130, 131, 150, 182, 192, 237, 343
  radicalaire, 168, 169, 172, 176, 178
Striatum, 11, 12, 18, 22, 342
  dorsal, 13
Stroop, 27, 29
Substance Abuse and Mental Health Service Administration, 266
Substance(s), 169
  blanche, 17, 19, 20, 167, 171, 172
  effets, 190
  grise, 17, 216
    périacqueducale, 169
  noire, 12
  psychoactives, 28, 64, 67, 155, 181–183, 185, 201, 204, 224
Suicide, 5, 98, 127, 244
  idéation, 98, 127
  intentionnalité, 127
  mortalité, 45
  risque, 98
  tentatives, 91, 98, 114, 127, 130, 152, 183, 185, 216, 226, 247
Surmenage, 88
Syndrome
  d'alcoolisation fœtale, 86, 105, 106, 209, 210
  d'apnées obstructives du sommeil, 174
  de stress post-traumatique, 91, 117
  dysexécutif, 108
  extrapyramidal, 216
  hépatorénal, 171, 173
Système
  de récompense, 78
  de soins, 195
  dopaminergique, 190, 191

T

Tabac, 75, 90, 117, 127, 138, 140, 224, 226, 249
T-ACE, 55

Talmud, 104
Tarter, 150
Taux de mortalité, 45
TCC, 311, 343
Telaprevir, 244
Tempérament, 151
Tentatives de suicide, 4
Thérapies, 292–294, 298
  cognitives et comportementales, 347
  cognitivo-comportementales, 82, 277, 289, 295, 296, 309
  de couple
    cognitivo-comportementales, 296, 298
    systémiques, 296
  de groupe, 304
  familiales, 258, 290
    cognitivo-comportementales, 298
    systémiques, 292, 294, 296
    unilatérales, 293
  interpersonnelles, 331, 343
  multifamiliales, 297
  systémiques, 309
Thiamine, 168, 169
Thymorégulateurs, 186, 326
Tolérance, 53, 150, 153, 184, 265
Tractographie de fibres, 17, 20
Trail Making Test, 27
Traitement(s), 64, 69, 132, 181, 185
  antiviral, 244, 246, 248, 250
  médicamenteux *See also* Pharmacothérapies
  personnalisés, 342
  psychostimulants, 110
Tranquillisants, *See* Benzodiazépiness
Transaminases, 326
Transition de rôle, 331, 334–337
Transmission
  dopaminergique, 9, 11
  GABAergique, 167
Traumatismes, 64, 80, 89, 182
  crâniens, 115, 175
Tremblements, 170, 172

Tricycliques, 101, 195, 325
Tronc cérébral, 19
Troubles, 151, 180, 181, 193, 229
  addictifs, 1
  anxieux, 41, 42, 46, 89, 117, 130, 156, 157, 182, 192, 194, 227, 257, 326
    généralisés, 91, 189, 193, 225
  attentionnels, 27
  bipolaires, 4, 28, 42, 91, 130, 141, 183, 184, 234, 245, 247, 297, 326, 337
    de type I, 180
    de type II, 180, 181, 185
  cognitifs, 27, 28, 104, 107, 115, 164, 165, 167, 168, 171, 172, 177, 215, 226, 244, 248
  comportementaux, 113
  de la personnalité, 4, 41, 46, 47, 184, 201, 203, 204, 206, 208, 257
  de l'humeur, 90, 107, 156, 157, 159
  dépressifs *See also* Troubles de l'humeur
  des conduites, 36, 182, 204
    alimentaires, 151
  du comportement, 98, 106, 107, 209, 233
    alimentaire, 90, 229
  du sommeil, 58
  exécutifs, 27, 30, 31
  frontaux, 168
  mentaux, 3
  mnésiques, 27
  neurocognitifs, 184
  neurologiques, 115
  neuropsychologiques, 108
  paniques, 4, 42, 184, 189, 192, 194, 225
  phobiques, 117, 189
  psychotiques, 41
  thymiques, 41, 182, 325, 347
Twelve Step Facilitation Therapy [TSF], 311
Typologies, 149, 150, 205
  comportementales, 149
  multidimensionnelles, 150

U

Urgences, 138
Usage

à risque, 53, 263
nocif, 1, 53
ponctuel, 52
régulier, 52

V

Valproate, 186
de sodium, 326
Verres standards, 263, 265
VGM, 56, 61, 117
VHB
Hépatite B
VHC, *See* Hépatite C
Vie libre, 315
VIH, 138, 245, 246, 249
Vin, 75, 85
Violence(s), 209, 210, 217, 233, 235
conjugales, 300
Viols, 238
Virémie, 245, 246
Vodka, 86, 239, 241
Voie dopaminergique mésocorticolimbique, 1
Vols, 238
Voxel, 17, 20
Vulnérabilité, 190, 341, 343
génétique, 35, 204
physiologique, 96
psychologique, 96

W

Watson J.B., 278
Wernicke, 217
Wisconsin Card Sorting Test, 27

Achevé d'imprimer

472736 – (I) – (1) – OSB80
Elsevier Masson SAS - 62, rue Camille-Desmoulins, 92442 Issy-les-Moulineaux Cedex
Dépôt légal : mai 2013
Composition : Thomson
Imprimé en Italie par Legoprint