

ADDICTIONS Q45

« Toute joie, tout bien-être étant surabondant, toute douleur, toute angoisse est immensément profonde » C. Baudelaire

Dr Nathalie PAPET, Dr Cyril Manzanera ; Dr Nicolas Lafay, Pr Jean Louis Senon

Plan :

ADDICTIONS	1
I. CONCEPT D'ADDICTION ET DEFINITIONS	1
II. CLINIQUE DES CONDUITES D'ALCOOLISATION	2
a. Définitions, classifications	2
b. Épidémiologie	3
c. Manifestations cliniques de l'alcoolisme aigu et chronique	3
d. Complications psychiatriques de l'alcoolisme chronique	5
e. Complications neurologiques chroniques	7
f. Autres complications	7
III. CLINIQUE DES CONDUITES TOXICOMANIAQUES	7
a. Définitions, classifications	7
b. Epidémiologie	8
c. Manifestations cliniques aiguës et chroniques selon les produits	8
d. Toxicomanies et syndrome de sevrage.....	13
e. Conduites toxicomaniaques et affections psychiatriques	14
f. Complications psychiatriques de la toxicomanie	15
III. DIAGNOSTIC POSITIF	16
IV. CONDUITES PRATIQUES EN ADDICTOLOGIE	16
a. Le temps de l'évaluation	16
b. Les stratégies de prise en charge	17

I. CONCEPT D'ADDICTION ET DEFINITIONS

Le concept d'addiction est récent et opère un regroupement clinique, théorique et thérapeutique des conduites d'abus et de dépendance aux substances. Ainsi, l'addiction se définit selon J.L.Pedinielli comme la « répétition d'actes susceptibles de donner du plaisir mais marqués par la dépendance à un objet matériel ou une situation recherchés et consommés avec avidité ».

Le concept regroupe ainsi des conduites très diverses : alcoolisme, tabagisme, toxicomanies aux produits illicites, toxicomanies médicamenteuses, addictions comportementales (jeu pathologique, achats pathologiques, ...), troubles de conduites alimentaires.

Il est classiquement distingué trois grands types de comportement dans la consommation de substances psychoactives :

- L'usage simple non pathologique

Il s'agit de l'usage n'entraînant pas de dommage.

- L'usage nocif ou abus

Il correspond à la période où la consommation est la source de dommages sans que le sujet soit encore devenu dépendant. Pour le Manuel statistique et diagnostique des troubles mentaux, il se caractérise par :

L'apparition de dommages sanitaires (somatiques, psychiatriques ou psychologiques) ou sociaux (retentissement familial, scolaire, professionnel...),

Une consommation répétée souvent excessive mais sans dépendance.

Les plaintes de l'entourage ou du sujet lui-même concernent les modalités de consommation ou les dommages.

- La dépendance

Elle se caractérise par des perturbations importantes et prolongées du fonctionnement psychologique d'un individu et se traduit par l'apparition de signes de tolérance, de sevrage, des consommations compulsives et des dommages graves.

Les étiologie et composantes de l'usage nocif avec dépendance sont multiples. Sont ainsi intriqués la culture et l'environnement, la biologie et la génétique, le psychisme et la psychopathologie. Les hypothèses psychologiques considèrent les conduites addictives comme des pathologies de l'agir et du lien (P. Jeammet). Elles seraient ainsi en relation avec un défaut ou une défaillance du contenant psychique, cette défaillance étant à l'origine d'une comportementalisation. Pour ces auteurs, elles s'ancrent dans un conflictualisation à l'adolescence des liens de dépendance avec les objets primaires. Cette conflictualisation participerait alors à une mise à jour des assises narcissiques entraînant un raccrochage au besoin de sensations. Des éléments transgénérationnels peuvent parfois complexifier ce travail de séparation du milieu parental. Face à ce vécu d'emprise mentale insupportable, la solution addictive apparaît alors comme une tentative de récupérer un espace personnel autonome permettant la survie psychique. Il s'agirait alors de réaliser un compromis acrobatique entre revendication d'autonomie et nécessité de dépendance, la dépendance au produit apparaissant comme « traitement de substitution » d'une dépendance inélaborable à l'entourage. La dimension ordalique (M.Valleur) serait dans ces conduites, le plus souvent importante et participerait au déni de toute dépendance au corps biologique, comme à la filiation. Au final, la conduite addictive évoluerait vers l'autorenforcement, une réorganisation de la personnalité avec évitement de la pensée, appauvrissement de la vie affective et fantasmatique.

Les enjeux soulevés par ces hypothèses au niveau des soins seraient dès lors :

Face au recours prévalent à l'agir, comment soutenir une capacité de mise en mots et en pensées de ce qui est difficile et en souffrance?

Comment aménager la relation thérapeutique pour qu'elle ne se pervertisse pas sur le mode addictif avec risque d'emprise et de rupture ?

II. CLINIQUE DES CONDUITES D'ALCOOLISATION

a. Définitions, classifications

L'alcoolisme est selon Fouquet (1951) « la perte de la liberté de s'abstenir d'alcool ». Selon la définition de l'OMS, « les alcooliques sont des buveurs excessifs dont la dépendance à l'égard de l'alcool conduit à une consommation responsable d'un trouble mental ou physique décelable et affectant le comportement, les relations sociales et familiales et le statut économique du sujet ».

Les classifications de l'alcoolisme sont nombreuses

La classification de Fouquet propose de distinguer alcoolites, alcooloses, somalcooloses.

- Les **alcoolites** recouvrent les dénominations d'alcoolisme primaire, d'entraînement, de buveurs excessifs et d'habitude.
- Les **alcooloses** recouvrent les dénominations d'alcoolisme secondaire, alcoolisme névrotique, alcoolisme de compensation.
- Les **somalcooloses** recouvrent les dénominations d'alcoolisme symptomatique, d'alcoolisme psychiatrique.

La classification de Radouco-Thomas, (1979) distingue alcoolisme primaire et secondaire

- **L'alcoolisme primaire** (70 % des formes d'alcoolisme) se présente :

- Soit sous une forme permanente : intoxication quotidienne, ivresses rares, atteintes plus fréquentes de l'homme ;

- Soit sous une forme intermittente : intoxication intermittente, solitaire, ivresse fréquentes avec tout type d'alcool, pas d'absorption entre les accès.

Cette forme d'alcoolisation entraîne, lorsqu'elle est traitée spécifiquement (obtention et maintien du sevrage alcoolique), une régression, dans 90 % des cas, des troubles psychiques secondaires à l'alcoolisation.

- **L'alcoolisme secondaire** (30 % des formes d'alcoolisme) se définit par une conduite alcoolique secondaire à un trouble de la personnalité, un trouble psychiatrique

Les conséquences thérapeutiques d'une telle séparation entre alcoolisme primaire et secondaire primordiales.

En dehors du fait que le sevrage est toujours nécessaire :

L'alcoolisme primaire entraîne une prise en charge centrée sur la conduite alcoolique ;

L'alcoolisme secondaire entraîne une double prise en charge simultanée de la conduite alcoolique et du trouble antérieur à l'alcoolisation qui a favorisé et a contribué au maintien de la conduite alcoolique (conduite d'automédication par l'alcool).

A long terme, les deux modes d'alcoolisation se confondent pour former une « voie finale commune » dénommée : syndrome psychobiologique de dépendance alcoolique (Adès).

Ce terme regroupe « l'ensemble des manifestations cliniques, biologiques, somatiques, sociales, généralement décrites sous le terme d'alcoolisme » (Adès, Lejoyeux)

b. Épidémiologie

La consommation d'alcool se répand de façon constante sur l'ensemble de la planète depuis la fin du XX^e siècle.

La France est un des premiers pays concernés avec une consommation moyenne de 17,8 l d'alcool pur par adulte et par an.

On noterait une augmentation récente de l'alcoolisme des sujets jeunes, de l'alcoolisme de « défoncé ».

En France, malgré une diminution globale de la consommation moyenne d'alcool pur par adulte et par an, l'alcool représente la troisième cause de mortalité après les maladies cardiaques et le cancer. Il est responsable de 20% des accidents du travail, 40% des accidents mortels de la route. Le nombre de buveurs excessifs serait d'environ 6 millions d'hommes, 2,5 millions de femmes.

c. Manifestations cliniques de l'alcoolisme aigu et chronique

1. Intoxication alcoolique aiguë

L'ivresse simple se caractérise par :

- Phase d'excitation psychomotrice : alcoolémie entre 0,8 et 2 g/l ; état de désinhibition, d'euphorie avec labilité émotionnelle, agressivité, logorrhée, familiarité excessive. L'atteinte de la vigilance, de la perception et de la mémoire est présente dès ce stade.

- Phase d'incoordination : alcoolémie supérieure à 2 g/l ; troubles de la vigilance majeure allant de la torpeur à la somnolence. On note la présence d'un syndrome cérébelleux, vestibulaire et de troubles de la vision (diminution de l'acuité visuelle, diplopie).

- Phase de coma : à partir de 3 g/l. Les pupilles sont en mydriase aréactive, le sujet est hypotherme (de -5 à -6°C), les réflexes ostéotendineux sont abolis, la tension artérielle est basse.

Les ivresses pathologiques ont une durée plus prolongée que les ivresses simples et se terminent par un sommeil comateux et amnésie de l'accès. On distingue :

- Ivresse excito-motrice : accès paroxystique de fureur aveugle
- Ivresse hallucinatoire : le sujet est en proie à des hallucinations visuelles ou auditives avec risque de passage à l'acte impulsif
- Ivresse délirante : thématique mégalomane, de jalousie, de persécution..
- Ivresse confuse
- Ivresse convulsive

Autres complications cliniques :

- Hépatite alcoolique aiguë : pronostic sombre, décès dans 20 % des cas.
- Rhabdomyolyse : par toxicité directe de l'éthanol, favorisée par la position allongée sur un sol dur.
- Crises comitiales : l'alcool abaisse le seuil épileptogène chez les sujets prédisposés.

- Hypoglycémie : confusion mentale, trismus, convulsions voire coma profond. Le réveil s'obtient avec l'administration de 40 ml de glucosé hypertonique 30 %.

2. Syndrome de sevrage

On décrit habituellement trois degrés de sevrage, selon une gravité croissante : syndrome hyperesthésique, délire subaigu ou délire aigu (delirium tremens) . Chaque stade peut se poursuivre par le suivant, en l'absence de traitement adapté.

Les manifestations de sevrage ne surviennent que chez les alcooliques chroniques.

Il faut savoir rechercher une circonstance déclenchante ou précipitante : alcoolisations massives récentes, traumatisme, hémorragie digestive, infections, stress, surmenage, froid, insolation.

L'un des signes les plus constants d'un syndrome de sevrage est l'envie irrésistible (craving) de boire l'alcool manquant. La sévérité du syndrome de sevrage et du craving est d'autant plus sévère que l'intoxication est ancienne et qu'elle comporte des fortes doses.

3. Syndrome hyperesthésique – hyperémotif (Adès)

En quelques heures, après la dernière ingestion d'alcool (maximum 24 à 36 heures), apparaissent :

- Tremblements des mains, de la langue, des paupières ;
- Sueurs profuses, soif inextinguible, bouche sèche, instabilité tensionnelle ;
- Malaises, anxiété, dépression de l'humeur ou irritabilité ;
- Troubles du sommeil (agitations, cauchemars, brèves hallucinations) ;
- Crampes, paresthésies ;
- Nausée, épigastralgies, vomissements ;
- Crise convulsive (épilepsie de sevrage).

L'ensemble de ces signes régresse après alcoolisation, régresse après 5 à 7 jours, en absence de délire subaigu ou aigu, impose une réhydratation, une sédation et une vitaminothérapie (voir traitement)

4. Crise convulsive (épilepsie de sevrage) :

Le sevrage alcoolique est une des principales causes de crises comitiales chez l'adulte, qui s'observent chez environ 20 % des alcooliques chroniques.

La survenue de convulsions chez l'alcoolique peut annoncer un délire subaigu ou aigu. Elles doivent faire craindre une autre étiologie de convulsions chez l'alcoolique : intoxication massive, hypoglycémie, complication neurologique : traumatisme crânien (hématome sous-dural ou extra-dural), hémorragie méningée.

L'épilepsie de sevrage ne doit pas faire entreprendre un traitement anti-comitial au long cours.

6. Délire alcoolique subaigu

Sa fréquence est plus importante que celle du delirium tremens. Le début est nocturne, la clinique marquée par l'onirisme. Le tremblement est intense, distal, mais on ne note pas d'AEG, la température est normale. L'évolution peut se faire vers la résolution ou vers le delirium tremens.

7. Délire alcoolique aigu : delirium tremens

Il s'agit d'une encéphalite métabolique aiguë qui comprend :

- Une phase de pré delirium (12° à 48°h après sevrage) : anorexie, sueurs, tremblement discret, sensation d'asthénie, insomnies, anxiété, crises convulsives de sevrage
- Une phase de delirium confirmé : onirisme, tremblements, dysarthrie, ataxie, syndrome neurovégétatif (hyperthermie, sueurs, déshydratation intra et extra-cellulaire)

- Évolution favorable en 2 à 4 jours sous traitement avec récupération du sommeil, disparition de l'onirisme et de l'agitation. Les décès représentent 5% des cas.

8. Signes biologiques de l'intoxication chronique

La confrontation des signes cliniques aux signes biologiques permet un diagnostic d'intoxication chronique dans plus de 70 % des cas.

On retrouve une élévation des γ GT, VGM, GLDH, ALAT, ASAT, IgA, uricémie, ApoA, Fer sérique

On retrouve une diminution de l'urée

d. Complications psychiatriques de l'alcoolisme chronique

1. Délires alcooliques chroniques (psychoses alcooliques)

Les délires alcooliques chroniques sont bien plus rares que les délires secondaires aux ivresses ou au sevrage. A la différence de ces derniers, les délires chroniques présentant une organisation délirante stable.

2. Idées fixes post-oniriques

Les idées fixes post-oniriques apparaissent après un épisode de delirium tremens, ou après un délire subaigu.

En fait, c'est la persistance d'une idée délirante qui n'est pas critiquée, après la résolution de l'accès. L'idée reste isolée de tout le contexte clinique de l'accès, ce dernier tombant sous le coup de l'amnésie post-confusionnelle.

L'idée fixe disparaît le plus souvent en 2 à 3 mois, sauf en cas de réactivation par un nouvel accès de délire aigu ou subaigu.

3. Hallucinoïse des buveurs de Wernicke

L'hallucinoïse des buveurs survient :

- soit dans le cadre d'un délire subaigu (manifestations de sevrage). L'hallucinoïse représente alors une forme clinique où les hallucinations à type d'automatisme mental dominent le tableau clinique, en l'absence de confusion ou d'onirisme ;

- soit dans le cadre d'un excès alcoolique comme dans la forme décrite par Wernicke.

Le tableau clinique est dominé par un syndrome délirant subaigu que l'on caractérise de la façon suivante :

Mécanisme : hallucinations acoustico-verbales, automatisme mental ;

Thématique : inquiétante, menaçante, hostile ;

Participation affective : totale, anxieuse, à recrudescence vespérale, risque de passage à l'acte ;

Signes négatifs : absence d'obnubilation, absence de désorientation, absence de troubles mnésiques.

L'évolution est le plus souvent favorable sous traitement (sevrage et neuroleptique), en quelques semaines, avec la disparition du tableau hallucinatoire.

Toutefois, le passage à la chronicité n'est pas exceptionnel, on parle alors de psychose hallucinatoire chronique des buveurs où le pronostic est beaucoup plus sombre.

4. Psychose hallucinatoire des buveurs (Kraepelin)

La psychose hallucinatoire (chronique) des buveurs est la forme la plus fréquente des délires alcooliques chroniques.

Le début est brutal, après un état confuso-onirique..

Le tableau clinique est dominé par un syndrome délirant chronique que l'on caractérise de la façon suivante :

- Mécanisme : Hallucinations acoustiques et visuelles ;

Fabulation, imagination.

- Thématique : jalousie, persécution.
- Participation affective : faible, peu d'anxiété.
- Réactivité : Le sujet subit passivement ses hallucinations et peut s'en détourner par une activité sociale. Il existe quand même un risque de passage à l'acte si l'intoxication alcoolique persiste.

L'évolution se fait vers une détérioration mentale progressive ou vers un enrichissement du délire. Même correctement traité, le pronostic global reste sombre.

5. Délire paranoïaque

La survenue d'un délire paranoïaque est particulièrement fréquente dans le cadre d'alcoolisme chronique.

La personnalité sous-jacente de tels patients présente souvent des traits de caractères paranoïaque ou sensitif.

Le délire survient souvent à l'occasion d'ivresses, plus rarement après une phase onirique et persiste après : le soupçon naît puis, peu à peu s'enrichit d'une façon extensive. « *Les amants se multiplient à mesure que progresse le délire* » (Ey)

Le délire est systématisé, de mécanisme interprétatif.

La thématique est presque toujours la jalousie et peut s'enrichir d'une thématique hypochondriaque, homosexuelle, incestueuse (la persécution est rare).

La participation affective est massive, passionnelle, les réactions hétéro agressives sont particulièrement à craindre chez ce patient désinhibé par l'alcool.

6. Troubles du caractère, anxiété

Certains troubles du caractère apparaissent secondairement à l'intoxication chronique, et sont susceptibles de régresser après désintoxication :

- Désintérêt progressif pour la famille, les proches ;
- Irritabilité, réactions coléreuses, violence imprévisible ;
- Impulsivité.

L'intrication de l'alcoolisme et de l'anxiété est complexe : l'alcool peut être utilisé, dans un but anxiolytique, par certains patients ; mais il peut majorer les troubles anxieux préexistants, voire être anxiogène.

En pratique quotidienne, l'anxiété chez l'alcoolique est, le plus souvent, une complication rencontrée au cours des sevrages et des alcoolisations chroniques. Dans ce dernier cas, la sévérité de l'anxiété est corrélée à la sévérité de l'alcoolisme.

7. État dépressif

L'alcool entretient des rapports très complexes avec la dépression.

On peut observer :

- Une dépression secondaire à l'alcoolisme : l'alcool est dépressogène en soi et entraîne à lui seul un état dépressif modéré ou plus grave. Le traitement repose dans ce cas sur l'arrêt de l'intoxication plus que sur les antidépresseurs.

- Une dépression de sevrage : après trois semaines de sevrage survient une réaction dépressive avec : aboulie, fatigue, tristesse, labilité de l'humeur, irritabilité, anxiété. La guérison est spontanée avec la poursuite du sevrage ;

- Un syndrome déficitaire post-sevrage : sans appartenir rigoureusement aux états dépressifs, le syndrome déficitaire (commun à toutes les toxicomanies) présente des analogies avec la dépression sur le plan psychologique mais pas sur le plan somatique. On observe :

- un trouble thymique : tristesse, indifférence ;
- un trouble affectif : désintérêt, retrait affectif ;
- une atteinte cognitive : ralentissement psychomoteur, troubles de la mémoire.

On ne retrouve pas les signes somatiques de la dépression (insomnie, anorexie) ni la variation journalière de la symptomatologie.

Les antidépresseurs classiques sont peu efficaces.

8. Suicide

Il existe une surmortalité par suicide chez les alcooliques. L'alcool est un facteur favorisant de l'acte lui-même, d'où le risque majeur de passage à l'acte chez un alcoolique déprimé. Le suicide peut survenir aussi après une ivresse, un délire, une confusion.

e. Complications neurologiques chroniques

1. Encéphalopathies carentielles

- encéphalopathie de Gayet-Wernicke ;
- syndrome de Korsakoff ;
- carence en B6, acide folique, B 12, PP.

2 Démences alcooliques

La survenue d'un syndrome démentiel est fréquente lors des intoxications alcooliques chroniques. Avant de retenir l'étiologie alcoolique, il convient d'éliminer tout d'abord l'hématome sous-dural, cause curable et fréquente chez l'alcoolique.

- Démence par atrophie cortico-sous-corticale
- Maladie de Marchiafava-Bignami
- Sclérose laminaire de Morel
- Atrophie cérébelleuse

f. Autres complications

D'autres complications sont particulièrement fréquentes :

- Encéphalopathie porto-cave
- Myélinolyse centropontine
- Polynévrites des membres inférieurs ;
- Névrite optique rétrobulbaire (parfois secondaire au Disulfirame) ;
- Hématome sous-dural chronique.

III. CLINIQUE DES CONDUITES TOXICOMANIAQUES

a. Définitions, classifications

La toxicomanie regroupe « les comportements de dépendance à l'égard d'une ou plusieurs substances psychoactives » (J.L. Senon, D. Richard). Comme le souligna C. Olivenstein, la toxicomanie est bien plus complexe que la simple prise compulsive d'une substance psychoactive et recouvre la rencontre entre un individu, un environnement et un produit.

La classification de Delay et Deniker (1957) n'est pas spécifique des toxiques. Elle classe l'ensemble des substances psychotropes, c'est à dire ayant un effet principalement psychique. Elle répartit les substances selon trois effets sur le « tonus » psychologique et sur l'activité psychique globale ;

Stimulation : les psychoanaleptiques ;

Dépression : les psycholeptiques ;

Perturbation globale : les psychodysleptiques.

Psycho-stimulants : psychoanaleptiques : Amphétamines : méthylphénidate, anorexigènes, STP, Cocaïne et dérivés, antidépresseurs.

Psycholeptiques : Barbituriques, hypnotiques non barbituriques, Benzodiazépines

Neuroleptiques

Psychodysleptiques

- Hallucinogènes et onirogènes : cannabinoles (THC : marijuana, hachisch, huile de hachisch), Phényléthylamines (mescaline, psilocybine, MDMA), LSD, PCP
- Stupéfiants : Opiacés (morphine, héroïne), Codéine, péthidine, méthadone, pentazocine
- Alcool et dérivés : Alcool, éther

Une autre classification est celle selon les voies d'administration possibles :

Drogues fumées : Opium, Cannabis, Héroïne (chez les orientaux), Crack (cocaïne pure chauffée)

Drogues injectées : Morphine, Héroïne (poudre blanche ou « brown sugar »), Cocaïne, Amphétamines

Drogues sniffées : Cocaïne, crack, Héroïne, Analgésiques de synthèse (codéine, fentanyl)

Drogues ingérées : LSD 25, Amphétamines, khat, Opiacés, Phényléthylamines, PCP (« dust-angel »), hypnotiques, anxiolytiques, anorexigènes, anticholinergiques centraux, analgésiques périphériques...

b. Epidémiologie

Les drogues les plus consommées en France sont le cannabis, l'héroïne, la cocaïne, les barbituriques, les benzodiazépines.

50 % des toxicomanes associent l'alcool à leur consommation.

Au plan médical, les complications sont dominées par le SIDA et ses complications.

Il existerait 100 000 à 150 000 toxicomanes en France.

L'âge de début de la toxicomanie est habituellement 17-23 ans.

La population la plus atteinte est celle des hommes de 20-25 ans.

Le sexe-ratio comprend 3 hommes / 1 femme ;

En ce qui concerne la mortalité, on distingue :

- Usage de cannabis : aucun décès ;
- Trichloréthylène : la majorité des décès par sniffing ;
- Héroïne : première cause de décès (80 % des cas) ;
- Médicaments : deuxième cause de décès .

c. Manifestations cliniques aiguës et chroniques selon les produits

1. Psycho-stimulants : psychoanaleptiques

a. Amphétamines

Les amphétamines sont des substances synthétiques. Le composé naturel est proche du Khat (cathinone). Le STP (diméthoxyméthylamphétamine) est un dérivé amphétaminique qui possède en plus une activité hallucinatoire très puissante.

Les amphétamines se présentent sous la forme de poudre blanche ou jaunâtre parfois associée à des opiacés ou à de la cocaïne.

Les amphétamines provoquent une symptomatologie d'hyperactivité motrice et intellectuelle ou les idées délirantes ne sont pas rares (hallucinations, « effet parano » : interprétation à thématique de persécution).

Cette première phase est suivie fréquemment d'une phase dépressive.

Sur le plan somatique, on observe une mydriase, une tachycardie et une hypertension.

L'injection intraveineuse des amphétamines provoque un « flash » que l'on appelle un « speed ». Le speed est très violent, l'excitation est extrême et le risque de passage à l'acte hétéro agressif est fréquent. On

observe alors des complications somatiques à type d'hypertension paroxystique, de bronchodilatation et de syndrome choréiforme.

b. Cocaïne, crack

La cocaïne, extraite du coca, est la drogue la plus consommée pour ses effets euphorisants et psycho-stimulants. Elle a des effets apparentés aux amphétamines.

Elle est le plus souvent « sniffée », mais elle peut être aussi fumée, ingérée ou administrée par voie sous-cutanée ou intraveineuse.

Elle se présente sous forme de poudre blanche cristalline, « neige ». Elle est parfois mélangée à du talc, de l'aspirine, de la péthidine, des barbituriques ou de l'héroïne (speed-ball). Son principe actif passe dans le sang au niveau des fosses nasales. Une utilisation prolongée provoque une nécrose de la cloison nasale par vasoconstriction répétée et chronique.

La pâte de coca contient 15 à 25 % d'alcaloïde actif. Elle peut être fumée dans du tabac, prise ou ingérée.

Le « crack » est de la cocaïne pure qui fond vers 100° C et qui se vaporise à température plus élevée dans une pipe. L'alcaloïde passe dans le sang au niveau des poumons et détermine un effet presque comparable à celui d'une intraveineuse.

La cocaïne, comme tous les psychoanaleptiques, provoque une phase d'excitation psychique et motrice intense avec logorrhée, hyper vigilance, idées de grandeur, diminution de la sensation de fatigue physique, euphorie, sensation de bien être.

Son utilisation à faibles doses provoque uniquement l'effet psycho-stimulant et, en évitant les effets du « flash », induit une dépendance psychologique intense.

Sur le plan somatique, lors d'une ingestion d'une dose de 90 mg de cocaïne, on observe :

- Tremblements, convulsions à fortes doses ;
- Stimulation intense des centres respiratoires suivie d'une dépression respiratoire avec hypoventilation et risque de collapsus ;
- Stimulation noradrénergique : vasoconstriction périphérique, hypertension artérielle, tachycardie, mydriase inconstante, vasoconstriction pulmonaire ;
- Insomnie, perte de l'appétit ;
- Épisodes aigus interprétatifs (« effet parano »), paranoïdes, hallucinatoires (vision de parasites, d'insectes sous la peau).

2. Psycholeptiques

Certains antidépresseurs pourraient provoquer, rarement, un abus toxicomane chez les personnalités prédisposés, en particulier l'amineptine, certains IMAO.

Les barbituriques utilisés le plus souvent sont les barbituriques à demi-vie courte : . La tolérance aux barbituriques est précoce : au bout de quelques semaines de prises continues. L'effet recherché est un effet sédatif, un état de torpeur, de sommeil.

A forte dose, on décrit une « ivresse aux barbituriques » comparable au tableau de confusion mentale.

Le sevrage brutal aux barbituriques est plus dangereux que celui des opiacés. Il s'apparente au tableau de delirium tremens.

Les benzodiazépines sont responsables d'abus dans un but auto-thérapeutique ou en remplacement d'opiacés ou de barbituriques. L'effet recherché es un effet sédatif, anxiolytique/ L'arrêt brutal donne fréquemment un syndrome de sevrage.

3. Psychodysleptiques

a. Opiacés et morphiniques

L'opium est un alcaloïde, matière première de la morphine, elle-même transformée en héroïne. L'opium est obtenu après incision de diverses espèces de pavots.

Les alcaloïdes de l'opium (morphine, codéine, etc.) sont des drogues d'appoint, qui sont utilisées en cas de rupture d'approvisionnement d'héroïne.

Les opiomanes fument l'opium dans des pipes spéciales à petit fourneau, ou de type narghilé.

Les héroïnomanes s'administrent la drogue par voie intraveineuse le plus souvent après solubilisation dans l'eau chaude (20 fois plus soluble que la morphine : cela permet des doses élevées dans un faible volume). En Orient, la voie nasale est préférée (« chasser le dragon »).

Parfois, l'héroïne est sniffée comme la cocaïne. Dans ce dernier cas, il n'y a pas d'effet de « flash » et le risque de dépendance est diminué.

En ce qui concerne l'action pharmacologique de l'héroïne, l'effet de premier passage hépatique est considérable pour les opiacés d'où le choix préférentiel de la voie parentérale. Au niveau hépatique et plasmatique, l'héroïne est déacétylée en monoacétylmorphine puis en morphine. L'héroïne se comporte donc dans l'organisme comme une « pro-drug ». Seule la morphine est dosable au niveau plasmatique. L'élimination de l'héroïne est essentiellement urinaire sous forme libre ou de morphine glycuco-conjugée. En raison de sa plus grande liposolubilité par rapports à l'opium, l'héroïne franchit la barrière hémato-méningée plus rapidement, sa captation par le tissu cérébral est plus intense et donc l'effet « flash » est plus important. La dépendance à l'héroïne est plus rapide que celle à la morphine.

L'injection intraveineuse d'héroïne produit une sensation brutale d'un bien être intense, « orgasmique », euphorique.

Après le flash, survient un état stuporeux avec somnolence, repli sur soi : c'est la « planète » qui dure entre 2 à 6 heures suivant les sujets.

Des convulsions peuvent apparaître à fortes doses, ainsi que des crises d'angoisse avec hallucinations, vomissements et douleurs gastriques.

Au plan somatique, les opiacés provoquent :

- Une dépression respiratoire proportionnelle à la dose avec dépression de l'activité ciliaire bronchique
- Des crises d'asthme fulminantes chez des sujets prédisposés (effet histamino-libérateur de la morphine) ;
- Une bradycardie vagale, des troubles du rythme ;
- Une hypothermie ;
- Une constipation par diminution du péristaltisme intestinal, un retard à la vidange gastrique par inhibition des contractions ;
- Une symptomatologie de colique hépatique par augmentation de la pression intracanaliculaire ;
- Une rétention d'urine par augmentation du tonus sphinctérien ;
- Une diminution de la diurèse, par augmentation de l'ADH (risque d'insuffisance rénale définitive chez les sujets insuffisants rénaux) ;
- Une augmentation de la glycémie
- Un myosis d'origine centrale, très évocateur d'intoxication aux opiacés ;
- Une mydriase en cas d'hypoxie majeure (inhalation, OAP lésionnel, apnée prolongée), d'utilisation d'antagonistes des morphiniques ou en période de sevrage.

Les analgésiques de synthèse ou les analogues structuraux des morphiniques sont d'usage plus rare en France. Les drogues les plus utilisées dans ce sens sont les dérivés codéinés, le fentanyl (aux USA), la méthadone, la pentazocine, la buprénorphine .

b. Hallucinogènes et onirogènes

LSD

Le LSD est une diéthylamine de l'acide lysergique, dérivé synthétique d'un alcaloïde extrait de l'ergot du seigle.

Il se présente sous la forme de cristaux blancs, ou de liquide incolore et inodore. Il est ingéré à l'ide d'un papier buvard ou de papier. Il est actif à de très faibles doses : 100 à 200µg. Rarement, il est fumé ou injecté.

Structurellement, le LSD se différencie peu de certaines amines comme le MDMA, le STP, la mescaline ou la psilocybine. En revanche, il agit à des doses 150 (psilocybine) à 5000 fois plus faible (mescaline).

Les effets psychologiques sont dominés par une activité hallucinatoire intense avec un « état au-delà de la temporalité et de la personnalité » (Osmond).

On décrit principalement dans le « Trip » (1 à 2 heures après ingestion) :

Un syndrome délirant hallucinatoire riche, visuel, auditif, tactile :

Distorsion des images rétinienne : mosaïques ; kaléidoscopiques, métamorphose ;

Thématique mystique, religieuse, érotique.

Des illusions visuelles, auditives, sensitives ;

Dépersonnalisation, déréalisation ;

Une distorsion de l'espace temps ;

Anxiété, euphorie, dépression.

Le retour à la normale se fait après 4 à 5 heures de trip. La mémoire de certaines visions et de certaines thématiques délirantes est conservée. Le passage à l'acte suicidaire pendant le trip est souvent secondaire au délire : impression de voler, etc.

L'effet « flash-back » est un vécu de l'expérience psychédélique en l'absence de prise du produit. Cet effet s'observe chez les sujets « limites », schizoïdes ou à tendance paranoïaque.

Il n'existe pas de syndrome de sevrage à l'arrêt de l'intoxication, il n'y a pas d'accoutumance. En revanche, la dépendance psychique est souvent intense.

D'autres composés, d'origine végétale, peuvent provoquer un syndrome délirant hallucinatoire, comme les alcaloïdes de certaines solanacées (*Datura stramonium*, *Atropa belladonna*).

Phényléthylamines (mescaline, psilocybine, MDMA)

Le groupe des phényléthylamines a une structure chimique proche du LSD (noyau indolique) et des amphétamines classiques.

Ils ont donc des effets hallucinogène et sympathomimétiques. L'utilisation de la mescaline et de la psilocybine est culturelle au Mexique.

La mescaline est un alcaloïde extrait des boutons d'un cactus mexicain : le « Peyotl » (*Lophora Williamsii*).

Un bouton contient 6 % d'alcaloïde. Il est habituellement mâché.

On décrit une « ivresse mescalinique » (voire, entre autre, les ouvrage de Carlos Castaneda, anthropologue) évoluant en deux phases : phase euphorique d'excitation et phase dépressive avec hallucinations riches.

Sur le plan somatique, on observe :

Des nausées, des vomissements en phase d'excitation ;

Une mydriase constante ;

Des manifestations d'incoordination motrice, de faiblesse, de prostration.

La psilocybine est une drogue contenue dans un champignon : le *Psilocybe mexicana*. La psilocybine donne un tableau hallucinatoire comparable à celui de la mescaline.

Le MDMA est une substance synthétique qui a une activité amphétaminique et hallucinatoire à fortes doses. Elle est commercialisée sous le nom d'« ecstasy ». Elle est consommée à une dose de 100 à 150 mg/ La dose toxique, mortelle se situe au-delà de 250 mg.

Phéncyclidine : PCP

Le PCP (poussière d'ange, « angel dust ») et ses dérivés sont peu « commercialisés » en France. Son utilisation est importante aux USA.

Le PCP se présente sous forme liquide ou de cristaux blancs. Elle est utilisée pour ses propriétés analgésiantes en médecine vétérinaire.

Son action pharmacologique est particulièrement dopaminergique et noradrénergique.

Les récepteurs NMDA cérébraux sont impliqués dans ses effets cliniques.

L'effet psychique est décrit comme « schizophrénomimétique ». Le tableau est au départ euphorique, puis comporte des crises d'angoisses majeures, des variations thymiques importantes. Le tableau hallucinatoire alterne avec des passages d'hyperactivité motrice ou de stupeur partielle avec regard fixe, mutisme obstiné, démarche ataxique.

Les gestes auto agressifs (automutilation) ou hétéro agressifs (crimes violents, impulsifs) font de cette drogue l'une des plus dangereuses.

Sur le plan somatique, les manifestations sont celles des sympathomimétiques.

Cannabinols

Le cannabis est la drogue la plus largement répandue dans le monde.

Le principe actif du chanvre (*Cannabis Sativa*) est le THC (tétrahydrocannabinol), particulièrement dans sa forme 9-delta.

L'action pharmacologique du THC est principalement parasymphomimétique, par augmentation du turn-over de l'acétyl-choline (sécheresse des muqueuses, apathie, trouble de la mémoire). Le THC est métabolisé au niveau hépatique en un produit plus actif que le THC initial : le 11-hydroxy-THC. Cela explique la sensibilité accrue à la drogue des fumeurs réguliers.

La planète entière produit du THC (feuilles, résine, fleur). La demi-vie du THC est de 8 jours. Son élimination est principalement fécale et rénale (20 %).

Le cannabis se consomme de différentes façons :

- L'herbe (marijuana, kif) : inhalée en pipe ;
- Le hachisch (shit), résine sous forme de pain complet : inhalée en pipe, en cigarette, titre en TCH de 4 à 12 % ;
- Huile de cannabis : appliqué sur le papier de cigarette ; titre en THC jusqu'à 60 %.

On décrit « l'ivresse cannabique » lors d'intoxications aiguës : euphorie, sensation de bien être, désinhibition, voire facilitation intellectuelle, illusions, états extatiques, dépersonnalisation, déréalisation, modification de la perception de l'espace temps, décompensation anxieuse, dépressive ou délirante.

Le surdosage entraîne une exacerbation du tableau précédent avec des manifestations délirantes d'allure paranoïaque ou plus franchement hallucinatoires.

Le phénomène de « flash-back » décrit pour le LSD est aussi possible dans les intoxications chroniques au cannabis, sur les personnalités prédisposées.

- Sur le plan somatique on observe :
- Des céphalées, des vomissements ;
- Une sécheresse de la bouche, une augmentation de l'appétit ;
- Une discrète dyspnée, parfois une décompensation asthmatique chez le sujet prédisposé ;
- Une tachycardie, une hypotension orthostatique.

La dépendance physique est faible (rare manifestations d'irritabilité, de gastralgie, de sudation), voire inexistante. En revanche, la tolérance est importante : sachant que le produit est actif dès 10 mg, certains utilisateurs en consomment à des doses variant de 20 à 50 mg. Le passage vers une consommation d'opiacés est un risque majeur chez l'adolescent.

Au long cours, on décrit un syndrome « amotivationnel », « déficitaire » où dominent les troubles de mémoire, l'indifférence psychomotrice et émotionnelle, une baisse de l'efficacité intellectuelle. Le risque carcinogène d'un « joint » est 5 fois supérieur à celui du tabac.

c. Solvants volatils

Les produits utilisés pour le « sniffing » sont nombreux et sont particulièrement accessibles à la consommation. Le plus souvent sans lendemain à l'adolescence (expérience, rite initiatique), le passage à la chronicité est évocateur de troubles graves de la personnalité.

Les solvants ont un effet immédiat, intense et provoquent principalement des manifestations ébrieuses, euphoriques. Il peut exister des phases d'excitation agressive avec risque de passage à l'acte.

Les principaux solvants utilisés sont :

- Les colles, les adhésifs ;
- Les solvants purs (trichloréthylène, acétone) : diluants de peinture, produits de démaquillage, détachants ;
- Les carburants, les bombes de gaz propulseurs (méthanol des produits pour ménage, isopropanol des antigelsetc.), l'oxyde de carbone ;

- Les « poppers » : mélange de nitrite de butyle ou d'isobutyle en solution à 90 % dans de l'éthanol et des essences végétales (risque de méthémoglobulinémie).

Les accidents liés au sniffing sont particulièrement nombreux et fréquents. Ils sont responsables de plusieurs dizaines de décès par an en France. En particulier, le tableau de SSD (sudden sniffing death) provoque un décès sur 300 intoxications par arythmie cardiaque (hydrocarbures, halogènes, fréons), OAP lésionnels et cytolysse hépatique intense.

D'autres manifestations dues aux solvants sont décrites :

- Atteinte des muqueuses labiales et nasales : épistaxis, ulcérations ;
- Encéphalopathies irréversibles : inhalation d'essence contenant du plomb tétra-éthyle ;
- Névrites : cétones, hexanes ;
- Anorexie, perte de poids, nausées, vomissements ;
- Troubles hépatiques, rénaux (lésions tubulaires) ;
- Troubles sanguins : benzène, toluène, xylène.

4. Toxicomanies médicamenteuses

L'abus de médicaments est défini par l'OMS comme un « usage excessif, persistant ou sporadique, incompatible, ou sans rapport, avec un emploi médical acceptable » d'une substance médicamenteuse.

On considère uniquement l'abus de psychotropes comme un abus réellement toxicomane, au sens strict du terme. Ainsi, élimine-t-on les autres médicaments du cadre des « toxicomanies », même si ces substances constituent une addiction (laxatifs, substances amaigrissantes : extraits thyroïdiens, anorexigènes, diurétiques).

Parmi les médicaments utilisés, on décrit :

Les anticholinergiques centraux : extrait de belladone, de datura, de mandragore, L-Dopa, anti-parkinsoniens (Artane®). L'effet est euphorisant et parfois hallucinogène à fortes doses ;

Les sympathomimétiques : aérosols (sujets asthmatiques), vaso-constricteurs locaux, corticoïdes (sportifs) ;

Aspirine : comme hypnotique, par le biais de son action antalgique.

d. Toxicomanies et syndrome de sevrage

Le sevrage physique (syndrome de sevrage) est défini par un « état de manque » physique survenant à distance de la dernière prise de drogues, lors de la cession brusque de l'intoxication chronique.

Sevrage	absence
Opiacés	cannabis
Barbituriques	hallucinogènes
Benzodiazépines	amphétamines
Méprobamates, chloral, méthaqualone	cocaïne
	solvants

Le syndrome de sevrage disparaît soit en quelques jours, soit lors de la reprise de la même drogue. Il faut le distinguer des manifestations non spécifiques pouvant survenir lors de l'arrêt de la prise de la substance.

Les hallucinogènes (LSD, psilocybine, mescaline, PCP, STP) ne donnent aucun syndrome de sevrage physique ;

Le cannabis donne des symptômes physiques non spécifiques à l'arrêt de l'intoxication : anorexie, nausées, insomnies, agitations, irritabilité. On ne parle pas dans ce cas de syndrome de sevrage physique.

Les opiacés et les morphiniques donnent un syndrome de sevrage typique avec des manifestations hyperdrénergiques :

- Mydriase, tachycardie, « chair de poule » ;
- Secousses musculaires ;
- Syndrome pseudo-grippal : céphalées, fièvre, asthénie, tremblements, larmoiements, reniflement, myalgies ;
- Angoisse, insomnie, parfois syndrome confuso-onirique.*

Le tableau disparaît en 5 à 10 jours.

Les amphétamines et la cocaïne n'entraînent pas un état de manque. Les manifestations physiques observées résultent plus du sevrage psychologique. En revanche, on observe parfois lors du sevrage un tableau de myalgies, de douleurs abdominales, de tremblements. Sur le plan psychique, on observe un sommeil prolongé, une adynamie compensatrice et parfois des éléments dépressifs (risque de suicide).

Les barbituriques donnent un tableau de sevrage typique avec :

- Tremblements, sudation, fièvre ;
- Crise convulsive ;
- Hypotension artérielle, risque de collapsus ;
- Syndrome confuso-onirique ;
- Anxiété, agitation, irritabilité, insomnie.

Les benzodiazépines et les autres sédatifs donnent un tableau similaire : rebond de l'anxiété, de l'insomnie, crise d'angoisse, céphalée, vertiges, HTA, tachycardie, tremblements, syndrome confuso-onirique et convulsions.

Les anticholinergiques (atroponiques, correcteurs anti-parkinsoniens) peuvent donner une symptomatologie gastro-intestinale à leur arrêt.

e. Conduites toxicomaniaques et affections psychiatriques

1. Toxicomanie primaire

Parfois, on ne retrouve pas de structure pathologique spécifique sous-jacente, la toxicomanie apparaît comme primaire. Malgré certaines caractéristiques communes, on ne retrouve pas de « personnalité toxicomaniaque » univoque.

De la même manière que l'alcool, la consommation de drogues tend à uniformiser la personnalité des consommateurs : immaturité, revendication, affective, perte d'intérêt généralisée, pauvreté des expressions affectives, impulsivité, agressivité, intolérance à la frustration et, sur le plan sociologique : vie marginale plus ou moins délinquante en raison de la recherche constante des moyens pour se droguer.

La toxicomanie primaire apparaît souvent au cours de l'adolescence (cannabis, alcool, benzodiazépines), l'« évolution est rapide vers une toxicomanie opiacée.

2. Toxicomanie secondaire

Lorsque la conduite toxicomaniaque survient dans le cadre d'un trouble psychiatrique, on parle de toxicomanie secondaire. Dans ce cadre, la toxicomanie apparaît comme un symptôme addictif de la pathologie sous-jacente.

Le pronostic de ce type de toxicomanie dépend surtout de la prise en charge de la pathologie sous-jacente.

La pathologie sous-jacente peut être de type :

- Psychopathique : la toxicomanie n'est qu'un symptôme parmi l'ensemble des troubles du comportement (vol, escroquerie, prostitution, cambriolage). Il s'agit le plus souvent de poly-intoxication (héroïne, cocaïne, codéine, alcool) ;
- Psychotique : les schizophrènes ont parfois recours à la prise de produits.
- Psychodysléptiques ou psychoanaleptiques : accentuation de la fuite de la réalité dans un monde déréel, hallucinatoire, recherche de produits « dopants », amphétaminiques, chez les sujets déficitaires ;
- Sédatifs, de type opiacés, comme moyen de lutter contre l'angoisse psychotique de dépersonnalisation, de néantisation, de morcellement ;
- Névrotique : la toxicomanie est rare dans les névroses bien structurées. En revanche, on peut observer une conduite toxicomaniaque dans des personnalités où les défenses névrotiques sont plus ou moins en échec et où certains traits prédominent, comme la dépendance, l'immaturité affective, l'évitement des relations sociales ;

- Dépressive : la prise de toxiques se fait alors dans un but d'automédication. On observe fréquemment cette toxicomanie secondaire dans les dépressions à l'adolescence, dans les dépressions réactionnelles, dans les dépressions récurrentes (moins fréquemment que l'alcoolisme).

f. Complications psychiatriques de la toxicomanie

1. Confusion mentale, accès délirant aigu

Les épisodes confusionnels s'observent lors d'un excès ou un sevrage de toxiques. Avant de retenir cette étiologie, il convient tout d'abord d'éliminer une complication médicale de la toxicomanie : hématome cérébral, abcès cérébral (endocardites, toxoplasmose), méningo-encéphalite, VIH, tuberculose, etc.).

Les bouffées délirantes, secondaires à la prise de toxiques, se retrouvent à la suite d'une prise de cannabis, d'hallucinogènes ou de psycho-stimulants.

2. Pharmaco-Psychose

La définition de la pharmaco-psychose est ambiguë car elle recouvre plusieurs notions différentes, selon la présence ou non d'une pathologie psychotique préexistante (argument anamnestique), la réponse au traitement neuroleptique et l'évolution lors du sevrage.

Rois définitions peuvent être retenues :

1. une manifestation psychotique aggravée par la prise de toxiques, chez les psychotiques chroniques ;
2. une manifestation psychotique révélée par la prise de toxiques : décompensation d'une psychose préexistante à l'occasion de la prise de toxiques (LSD, cannabis, cocaïne) ;
3. une manifestation psychotique chronique déclenchée uniquement par la prise de toxiques et qui disparaît sous traitement .

La troisième définition est la plus souvent utilisée, mais elle reste exceptionnelle en pratique clinique. Elle essaye de rendre compte de certains travaux décrivant des psychoses amphétaminiques ou des psychoses secondaires à la prise d'hallucinogènes. La clinique de ces psychoses recouvre l'ensemble des manifestations psychotiques possibles : paranoïde, hétérophrénique, hallucinatoire, interprétative, etc.

L'évolution est parfois, mais pas toujours, parallèle à la prise de drogues : le tableau psychotique cesse théoriquement lors de l'arrêt de l'intoxication. Il est toujours très difficile de différencier, dans le tableau clinique, la part qui revient au toxique lui-même, et la part qui revient à un trouble psychopathologique du patient, préexistant à la prise de drogues, et qui a pu favoriser l'addiction.

3 Syndrome déficitaire ou syndrome amotivationnel

Il associe en proportions variables

Un déficit de l'activité sociale (scolaire, professionnelle), une perte des initiatives, une asthénie, un apatisme ;

Un déficit du fonctionnement intellectuel : fatigabilité, ralentissement idéique, appauvrissement de la pensée, trouble de la concentration, troubles mnésiques pouvant aller jusqu'à l'obtusion intellectuelle ;

Un déficit de l'humeur et de l'affectivité : désintérêt pour les activités investies antérieurement, indifférence affective aux proches, émoussement émotionnel.

Le syndrome déficitaire apparaît dans les intoxications prolongées, plus particulièrement dans la période de sevrage. Parfois il apparaît après quelques semaines d'intoxication seulement.

Il persiste jusqu'à plusieurs semaines après le sevrage physique et disparaît lors de la reprise de l'intoxication ou après l'arrêt prolongé d'intoxication. Sa persistance doit faire suspecter une schizophrénie hétérophrénique sous-jacente.

4. Syndrome dépressif

Un tableau authentiquement dépressif peut émailler l'évolution d'une toxicomanie (près de 40 % des toxicomanes). Le tableau est souvent masqué par l'effet des drogues. Les états dépressifs motivent fréquemment une demande de prise en charge. Il est parfois difficile de différencier un état dépressif d'un syndrome déficitaire des toxicomanes.

5. Troubles anxieux, troubles du sommeil

Ils sont constants au cours de toutes les toxicomanies, plus particulièrement dans les périodes de sevrage, même plusieurs mois après. Les patients se traitent alors eux-mêmes par des médicaments (barbituriques, benzodiazépines).

6. Démence

Les démences d'origine toxique sont rares. Elles seraient plus fréquentes lors de la prise de solvants, de barbituriques ou lorsque l'alcool est associé aux toxiques.

7. Alcoolisme

L'alcoolisme est une complication évolutive fréquente des toxicomanies.

III. DIAGNOSTIC POSITIF

Le diagnostic positif est clinique. Les critères de Goodman réalisent un modèle descriptif du concept d'addiction :

- Impossibilité de résister aux impulsions à réaliser ce type de comportement
- Sensation croissante de tension précédant immédiatement le début du comportement
- Plaisir ou soulagement pendant la durée
- Sensation de perte de contrôle pendant le comportement

Au moins 5 des 9 critères suivants :

Préoccupation fréquente au sujet du comportement et de sa préparation

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

Tentatives répétées pour réduire, contrôler ou abandonner le comportement

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

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

Activités sociales, professionnels ou récréatives sacrifiées du fait du comportement

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

Tolérance marquée

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

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

IV. CONDUITES PRATIQUES EN ADDICTOLOGIE

a. Le temps de l'évaluation

La démarche initiale consiste à évaluer d'une part les comportements de consommation et leurs conséquences, d'autre part, les difficultés sous-jacentes à ces consommations. Il s'agit de réaliser une évaluation globale de la situation du sujet comportant une évaluation de la situation, sociale, familiale, professionnelle etc... Cette évaluation permet d'adapter le projet thérapeutique.

Il s'agit d'évaluer l'usage du produit et la gravité des complications en lien avec cet usage. Ces complications sont de plusieurs ordres : dommages physiques, conflits conjugaux, licenciement, infractions et sanctions en lien avec la consommation etc...il est alors impératif de demeurer sur des positions médicales, de ne pas être stigmatisant.

1. Indicateurs de gravité

On peut considérer qu'il existe trois catégories de risques : situationnel, qualitatif et quantitatif. Ces risques font le lit de l'usage nocif et de la dépendance et justifient que les patients puissent en être informés.

a. Risque situationnel

Les principales situations à risques sont :

- Taches nécessitant une bonne maîtrise psychomotrice : conduite automobile ou d'engins, travailleurs manuels
- Grossesse : tous les produits psychoactifs ont un effet néfaste sur le fœtus
- Prise concomitante de médicaments

b. Risque qualitatif

Certaines modalités de consommation sont corrélées aux risques de dépendance :

- Consommation précoce
- Cumul des consommations de substances psychoactives
- Consommation à visée autothérapeutique (recherche d'un effet antidépresseur et anxiolytique)
- Consommation avec recherche d'effet massif, de « défonce », jusqu'à l'ivresse
- Répétition de ces consommations avec fréquence, consommation matinale

c. Risque quantitatif

Les données épidémiologiques témoignent qu'au-delà certains seuils de consommation la mortalité et la morbidité augmentent. On distingue ainsi :

- les seuils d'information : correspondant aux seuils où la morbidité augmente
- les seuils d'intervention où l'intervention médicale devient légitime.

Tableau 1

2. Évaluer les facteurs de risque et de gravité personnels et environnementaux

Il s'agit de repérer les facteurs de risques personnels et environnementaux, facteurs diagnostiques dont l'impact est thérapeutique et pronostique. L'examen doit ainsi notamment s'efforcer de repérer le mode de début, la précocité éventuelle des troubles, l'association à des troubles du comportement éventuelle, les antécédents auto ou hétéroagressifs. Il s'agit aussi de réaliser un examen complet comportant :

- Caractéristiques de personnalité et comorbidité psychiatrique ; traits de personnalité pathologiques, association à des troubles psychiatriques, notamment des troubles de l'humeur, des troubles anxieux, des plaintes psychosomatiques...
- Événements traumatiques
- Pertes, deuils, violences intra familiales, abus sexuels....
- Facteurs familiaux
- Fonctionnement intra-familial, habitudes et antécédents de consommations intra familiales, événements de vie familiaux
- Environnement social
- Perte des repères sociaux, misère, marginalité, situation de désœuvrement, etc....
- Rôles des pairs
- Consommation individuelle ou de groupe, impact du groupe dans la consommation...

b. Les stratégies de prise en charge

1. Généralités

La philosophie globale du soin en addictologie repose sur la recherche d'une alliance thérapeutique avec le patient. Cette alliance est souvent à la fois difficile à instaurer et périlleuse à maintenir. Ainsi, les conditions

de la rencontre avec le médecin sont elles souvent d'emblée problématiques se révélant être ou du côté de l'attente magique ou du côté du déni. Il s'agit alors de faire alliance avec le patient par rapport à l'entourage et sans exigence de reddition.

Il est nécessaire de proposer au patient une information claire sur les troubles et les possibilités thérapeutiques. Ces propositions doivent tenir compte de la motivation du patient .

Il faut ensuite définir des objectifs thérapeutiques. Ces objectifs ne doivent pas se limiter à la disparition de la conduite addictive, et le thérapeute doit apparaître garant d'un projet de vie possible. Les entretiens évaluatifs sont déjà thérapeutiques. La problématique de dépendance implique que le développement d'un espace psychique personnel soit une priorité : redécouvrir des intérêts, des envies...Elle implique aussi qu'un travail soit réalisé, lorsque c'est possible, avec la famille.

Enfin, il se noue souvent une relation aux soignants de type addictif. Aussi, devant le risque d'une dépendance initiale trop menaçante, il est souvent souhaitable d'instaurer une pluralité des intervenants et respecter une certaine distance. Il convient aussi pour les soignants d'accepter une certaine dépendance et de travailler sur la séparation.

2. Le choix de la stratégie de soins

Il existe différentes stratégies qui doivent être adaptées.

En cas d'usage à risque, on peut ainsi proposer :

a. Le conseil simple

Il consiste à expliquer au patient dans le cadre d'une consultation d'une dizaine de minutes que sa consommation est trop importante, qu'il encourt des risques et de lui proposer une réduction de consommation ne dépassant pas le seuil de prévention défini auparavant.

Les interventions brèves (OMS)

Selon un modèle anglo-saxon, il s'agit de mener un entretien durant de 1/4h à 1/2h visant des patients dont l'usage nocif est récent ou de sévérité faible. Ces entretiens s'établissent selon plusieurs étapes : FRAMES selon W.R. Miller

- Feed-back : faire retour au patient de ses difficultés avec l'alcool : conséquences de la consommation, modalités de consommation etc.
- Responsibility : rappeler au patient que sa consommation relève de sa responsabilité, la décision de consommer comme celle de modifier sa consommation relève de son propre choix
- Advice : donner des conseils clairs
- Menu : proposer des stratégies thérapeutiques dans lesquelles il peut choisir celles qui lui conviennent en fonction de ses propres objectifs
- Empathy : établir une alliance thérapeutique basée sur l'empathie
- Self-efficacy: encourager le patient dans ses capacités à changer son comportement à atteindre ses objectifs, le valoriser.

Ces propositions sont également valables en ce qui concerne le patient dépendant. Toutefois, il s'agit avec ce dernier de s'engager dans des soins de longue haleine.

Le schéma général de traitement du patient dépendant comporte différentes phases :

L'accompagnement ambulatoire, modalité de traitement la plus fréquente, a pour principal objectif d'améliorer la qualité de vie sans adopter de position catégorique. Cet accompagnement passe le plus souvent par un entretien motivationnel. Celui ci est destiné à susciter une prise de conscience, la travailler et faire qu'elle soit suivie d'une décision de changement.

b. Principes de l'entretien motivationnel

L'entretien motivationnel repose sur différents principes que l'on peut énoncer simplement :

- se montrer empathique
- Mettre en évidence les contradictions dans le discours du patient
- Éviter l'affrontement
- Ne pas forcer les résistances
- Respecter la liberté de choix

- Renforcer l'idée d'efficacité personnelle

Les pièges à éviter sont nombreux :

- Ne pas utiliser de questions précises : préférer les questions ouvertes
- Ne pas laisser trop de silences : utiliser les techniques de résumé, les réponses en écho
- Attention aux pièges de l'étiquette psychiatrique
- Éviter le piège du jugement
- Éviter le piège du sujet imposé

Il est nécessaire de poser dès que possible un cadre aux soins proposés. Ce cadre de soins est justifié par la fragilité narcissique de ces sujets et leurs carences d'intériorisation. Il doit être souvent rediscuté. Il doit permettre l'articulation et la complémentarité des différentes approches thérapeutiques. Ceci souligne l'intérêt des réseaux de soins et d'un référent global de prise en charge.

c. Le sevrage

S'il est trop précoce ou mal préparé, il est source de découragement. Il s'établit selon les recommandations de l'ANAES.

Les contre-indications au sevrage ambulatoire sont les suivantes :

Liées au produit :

- dépendance physique sévère
- antécédents de complications graves au sevrage
- échec d'une tentative loyale de sevrage ambulatoire

somatiques :

- affection somatique
- traitement en cours

psychiatriques :

- syndrome dépressif sévère
- affection psychiatrique évolutive
- dépendance à un autre produit psychoactif

socioenvironnementales :

- demande pressante de l'entourage
- entourage non coopératif
- processus de désocialisation

d. La rechute

C'est une probabilité quasi-inévitable. Elle confirme le diagnostic et constitue un indicateur de l'activité thérapeutique.

e. Diverses psychothérapies

Diverses approches peuvent être proposées : approches cognitives et comportementales, approches corporelles, psychothérapies analytiques, thérapies familiales.

Thérapies cognitives et comportementales :

elles s'appuient sur une théorie faisant intervenir dans la dépendance 5 types de facteurs : facteurs sociaux et d'entraînement, facteurs sédatifs, facteurs stimulants, facteurs gustatifs et d'habitude, facteurs de pharmacodépendance. Plusieurs techniques peuvent être proposées : restructuration cognitive, entraînement à l'affirmation de soi, techniques d'exposition etc.

Thérapies corporelles :

Elles permettent d'appivoiser un corps persécuteur, de soutenir une réappropriation et une représentation du corps et de son fonctionnement. On peut utiliser la relaxation, l'esthétique, la vidéo etc.

Psychothérapies analytiques

Il s'agit d'accompagner la construction d'un espace psychique personnel par le biais d'une mise en mots et en sens des expériences. Elles nécessitent des aménagements par rapport aux thérapies analytiques classiques : présence réelle du thérapeute, prudence interprétative...

Thérapies familiales systémiques

Elles permettent d'offrir un espace privilégié pour élaborer une problématique de séparation-individuation notamment au niveau transgénérationnel

3. Chimiothérapies, traitements de substitution

a. Chimiothérapies

Les traitements chimiothérapeutiques ne sont jamais prescrits en première intention et comme unique traitement. Les risques des traitements proposés sont d'une part celui de céder à l'illusion du tout-tout de suite, d'autre part celui que la substance ne devienne à son tour objet d'addiction.

Les antidépresseurs, en dehors des pathologies psychiatriques avérées, sont les seuls produits dont l'intérêt peut être manifeste, à distance du sevrage, notamment en cas de dépression figée au cours d'une psychothérapie.

b. Traitements de substitution

En pratique, substituer une substance par une autre permet :

- de réduire les dommages
- de réduire la perte de contrôle
- de garantir la pureté du produit
- de participer au maintien d'un statut social
- de se donner des outils thérapeutiques pour l'abstinence

Les conditions d'acceptabilité des produits de substitution sont les suivantes :

- l'expérience du sujet doit être proche de celle avec la substance
- elle doit permettre la réduction des risques collatéraux
- elle doit être associée à d'autres mesures de soins

Les substitutions des polytoxicomanies sont possibles par deux opiacés :

- la buprénorphine (Subutex) prescrit par le médecin généraliste (appartenir à un réseau est recommandé)
- la méthadone dont le réseau de prescripteurs implique des hospitaliers, des pharmaciens et des médecins généralistes.

4. Situations de crise en addictologie

Il convient avant tout de respecter une position médicale.

Un temps d'évaluation est nécessaire :

- niveau d'intoxication
- personnalité
- pathologies associées
- rencontre avec la famille, l'entourage

Après ce temps d'évaluation, viennent les propositions, puis les décisions. Il s'agit de ne pas répondre dans la surenchère et la toute-puissance. Ainsi, il n'est pas souhaitable d'hospitaliser en urgence pour un sevrage sauf complications physiques ou psychiatriques. Il n'y a pas d'urgence à instituer un traitement de substitution. L'hospitalisation sous contrainte doit rester l'exception.