



TROUBLES CONCOMITANTS

TOXICOMANIE AU CANADA | DÉCEMBRE 2009



TABLE DES MATIÈRES

Préambule de Rita Notarandrea, Centre canadien de lutte contre l'alcoolisme et les toxicomanies	01
Préambule de Michael Kirby, Commission de la santé mentale du Canada	02
Précis	03
1 La toxicomanie et les problèmes de santé mentale – Une introduction aux troubles concomitants (M. Krausz)	06
2 Le stress, le traumatisme et les troubles de toxicomanie (A. Abizaid, H. Anisman, K. Matheson, Z. Merali)	12
3 Les troubles d'anxiété et de toxicomanie (S. Stewart)	20
4 L'impulsivité et les troubles de toxicomanie (M. Leyton, S. Cox)	30
5 Les troubles de l'humeur et les troubles de toxicomanie (C. Schütz, A. Young)	38
6 La psychose et les troubles de toxicomanie (T. George, D. Blank)	48
7 Un appel à l'action (F. Vaccarino)	58

Ce document est publié par le Centre canadien de lutte contre l'alcoolisme et les toxicomanies grâce entre autres à la participation financière de Santé Canada. Les points de vue exprimés ne reflètent pas nécessairement ceux de Santé Canada.

Citation proposée :
Centre canadien de lutte contre l'alcoolisme et les toxicomanies.
Toxicomanie au Canada : Troubles concomitants, Ottawa (Ontario), Centre canadien de lutte contre l'alcoolisme et les toxicomanies, 2009.

Droit d'auteur © 2009
Centre canadien de lutte contre l'alcoolisme et les toxicomanies (CCLAT).
Tous droits réservés.

Pour obtenir des exemplaires supplémentaires, communiquez avec le :

CCLAT, 75 rue Albert,
bureau 500
Ottawa (Ontario) K1P 5E7
Tél. : 613-235-4048
Courriel : info@ccsa.ca

Ce document peut aussi être téléchargé en format PDF à www.cclat.ca

This document is also available in English under the title:
Substance abuse in Canada: Concurrent disorders.

Le CCLAT tient à remercier Richard Brière, Ph.D., conseiller principal aux initiatives du domaine de la santé à l'Université McGill, pour sa grande contribution et son travail exceptionnel en tant que réviseur de la version française du rapport.

ISBN 978-1-926705-29-3

PRÉAMBULE



Toxicomanie au Canada est une publication bisannuelle capitale – préparée par le Centre canadien de lutte contre l'alcoolisme et les toxicomanies en collaboration avec des chercheurs et des experts cliniques – portant sur des problèmes d'alcool et de drogues qu'il est grandement temps d'examiner.

Le rapport braque les projecteurs sur les troubles concomitants, soit la présence simultanée de problèmes de santé mentale et de toxicomanie. La présente édition de *Toxicomanie au Canada* cherche à faire des troubles concomitants une priorité clé, et ce, pour plusieurs raisons :

- Les troubles concomitants sont un grave problème de santé au Canada; en effet, plus de la moitié des personnes cherchant de l'aide pour une toxicomanie présentent aussi un problème de santé mentale. Le traitement de ces personnes est complexe et difficile, et elles accaparent une part importante des soins de santé.
- Au Canada, le système de traitement des troubles concomitants est compartimenté et fragmenté et utilise diverses méthodes et programmes thérapeutiques se préoccupant uniquement du trouble principal, soit celui de toxicomanie ou celui de santé mentale. Cette situation donne un système incapable de traiter simultanément les troubles concomitants et mène à de mauvais résultats pour la clientèle et à un système inefficace.
- Selon des données de plus en plus nombreuses, les troubles concomitants ont un parcours fortement lié au développement et se manifestent à l'adolescence, d'où l'importance de renforcer nos capacités en dépistage et en intervention précoces.

Le rapport a été rédigé et produit par le Conseil consultatif scientifique du CCLAT, formé d'éminents spécialistes canadiens en neuroscience, en toxicomanie et en santé mentale. Le Conseil aide le CCLAT à cerner les nouvelles recherches et avancées cliniques qui permettront au Canada d'améliorer sa réponse aux problèmes d'alcool et de drogues. Le présent rapport résume les résultats des toutes dernières études et propose un certain nombre de domaines clés dans lesquels les nouvelles connaissances acquises sur les troubles concomitants ont posé les fondations nous permettant de concevoir des traitements ainsi que des activités de recherche et d'éducation en vue d'améliorer les soins et de transformer le système de soins.

J'aimerais profiter de l'occasion pour remercier les membres du Conseil et leurs collègues, dirigés par Franco Vaccarino, pour avoir consacré bénévolement d'innombrables heures à documenter, rédiger et examiner le rapport et avoir sans cesse mis leur précieuse expertise biomédicale, clinique et neuroscientifique au profit du CCLAT. De plus, je tiens à remercier la Commission de la santé mentale de s'être associée au CCLAT pour aider à renforcer la collaboration et la coordination entre les services en toxicomanie et en santé mentale. Nous croyons que l'obtention de véritables changements systémiques et de résultats améliorés pour les personnes et familles aux prises avec des troubles concomitants passe par une collaboration accrue à l'échelle nationale et l'établissement de partenariats durables qui optimisent nos efforts collectifs dans les secteurs recensés dans l'appel à l'action.

Rita Notarandrea, première dirigeante adjointe
Centre canadien de lutte contre l'alcoolisme et les toxicomanies

PRÉAMBULE



La maladie mentale et la toxicomanie sont de graves problèmes de santé ayant des répercussions dans la vie de milliers de Canadiens et leur famille. Elles partagent toutes deux plusieurs caractéristiques et sont souvent étroitement liées à des problématiques comme la stigmatisation, la discrimination, l'itinérance et la pauvreté. La maladie mentale et la toxicomanie ne sont pas des faiblesses morales ou des échecs personnels : ce sont de « véritables » pathologies, au même titre que la maladie cardiaque, le cancer ou le sida.

Le Comité sénatorial permanent des affaires sociales, des sciences et de la technologie a constaté de nombreux points communs entre maladie mentale et toxicomanie, dont la grande proportion de personnes vivant avec les deux troubles, dans son rapport final *De l'ombre à la lumière : La transformation des services concernant la santé mentale, la maladie mentale et la toxicomanie au Canada*. La recherche indique que plus de la moitié des personnes cherchant de l'aide pour une toxicomanie présentent aussi un problème de santé mentale et que de 15 à 20 p. cent des personnes s'adressant à des services en santé mentale vivent aussi avec une toxicomanie. Pour certains groupes vulnérables et problèmes de santé mentale, ces taux sont encore plus élevés.

Les personnes souhaitant faire traiter des troubles concomitants de santé mentale et de toxicomanie ont souvent de la difficulté à trouver les services qui leur conviennent. Traditionnellement, les programmes exigent souvent qu'un des deux troubles, à savoir la maladie mentale ou la toxicomanie, soit considéré comme dominant, plutôt que de reconnaître les liens étroits les unissant. En fait, les personnes demandant de l'aide en santé mentale peuvent se voir refuser l'accès en traitement si elles avouent prendre des substances, et celles qui veulent faire traiter une dépendance ne peuvent le faire si elles prennent des médicaments pour une maladie mentale. Les

défis que pose l'intégration du traitement et du soutien en santé mentale et toxicomanie pour les personnes atteintes de troubles concomitants sont nombreux, mais plusieurs secteurs et autorités administratives s'appliquent à les relever. Il faut faire des recherches pour acquérir les connaissances nécessaires à l'instauration de services solides et factuels en matière de prévention, de traitement et de soutien.

Le présent rapport cherchait à recueillir des connaissances de pointe et des conclusions de recherche d'avant-garde qui jetteront une lumière nouvelle sur la relation complexe entre la toxicomanie et la maladie mentale. La Commission de la santé mentale du Canada se réjouit des importants progrès faits récemment en la matière. Grâce aux nouvelles découvertes, des services et soutiens efficaces seront instaurés, ce qui améliorera la vie des Canadiens et des familles confrontés à la réalité de la maladie mentale et de la consommation de substances.

La Commission et le CCLAT s'engagent à collaborer pour assurer la réceptivité, l'efficacité et l'intégration des services et soutiens offerts aux personnes confrontées à des troubles concomitants de toxicomanie et de santé mentale. La Commission a récemment publié un cadre pour une première stratégie en matière de santé mentale au Canada, *Vers le rétablissement et le bien-être*. Au cours des deux prochaines années, nous élaborerons une stratégie pour concrétiser la vision et les objectifs proposés dans le cadre. Nous sommes heureux de collaborer avec le CCLAT et d'autres partenaires pour assurer la prise en charge des besoins des personnes vivant avec des problèmes concomitants de toxicomanie et de santé mentale.

Michael Kirby, président
Commission de la santé mentale du Canada

PRÉCIS

Publication bisannuelle, *Toxicomanie au Canada* a été lancée en 2005 par le Centre canadien de lutte contre l'alcoolisme et les toxicomanies pour attirer l'attention sur les grandes questions d'actualité au pays en lien avec l'abus de substances et proposer des mesures à prendre en matière de politiques et de pratique. Chaque édition, élaborée suite à un examen et une analyse des plus récentes données de recherche, s'adresse principalement aux décideurs, agents d'élaboration de programmes, chercheurs, éducateurs et professionnels de la santé. Les journalistes en santé sont aussi d'importants lecteurs du rapport, car ils aident à mieux faire connaître les problématiques et à susciter des changements.

RETOUR EN ARRIÈRE

Le premier rapport *Toxicomanie au Canada*, intitulé *Enjeux et options actuels*, s'est penché sur des sujets comme de nouvelles orientations pour la prévention des problèmes d'alcool, des sanctions de rechange pour l'usage et la possession de cannabis, la conduite sous l'influence des stupéfiants et le détournement et l'abus de médicaments d'ordonnance. La deuxième édition, *Pleins feux sur les jeunes*, examinait la prévalence de la consommation de substances et ses méfaits chez les jeunes marginalisés et non marginalisés. Elle passait en revue les diverses interventions offertes au Canada, analysait le fondement neurobiologique de la consommation à l'adolescence et cernait des lacunes dans les services et des champs d'action. Cette deuxième édition a mené en partie au financement d'une stratégie quinquennale sur la prévention de la toxicomanie chez les jeunes pilotée par le CCLAT.

LA PRÉSENTE ÉDITION DE TOXICOMANIE AU CANADA

Les troubles concomitants, soit la présence simultanée de problèmes de santé mentale et de toxicomanie, sont au cœur de l'édition

2009. Ils représentent un grave problème de santé au Canada. La recherche indique que plus de la moitié des personnes cherchant de l'aide pour une toxicomanie présentent aussi un problème de santé mentale et que de 15 à 20 p. cent des personnes s'adressant à des services en santé mentale vivent aussi avec une toxicomanie. Les personnes souffrant de troubles concomitants sont souvent difficiles à traiter et leur cas est des plus complexes, les rechutes et crises fréquentes étant la norme. Il n'est donc pas surprenant qu'elles utilisent une part importante des ressources en santé et, de ce fait, alourdissent les coûts en soins.

Comme les systèmes en santé mentale et en toxicomanie sont distincts et cloisonnés, de nombreuses personnes avec des troubles concomitants sont traitées pour leur problème de santé mentale ou leur toxicomanie, mais pas toujours pour les deux, ce qui donne de piètres résultats. À la recherche d'une démarche thérapeutique plus efficace et de meilleurs résultats pour la clientèle, cette édition du rapport évalue les particularités des troubles concomitants et souligne la grande fréquence des liens entre les problèmes de santé mentale et de toxicomanie, et donc, la nécessité d'adopter des approches différentes.

RÉSUMÉ CHAPITRE PAR CHAPITRE

La toxicomanie et les problèmes de santé mentale – Une introduction aux troubles concomitants

Ce chapitre présente certaines des caractéristiques des personnes souffrant de troubles concomitants – un groupe particulièrement vulnérable, souvent marginalisé par la société en raison de ses problèmes de toxicomanie ou de santé mentale et associé à la pauvreté, à l'itinérance et au logement instable, à des taux élevés de VIH, au commerce du sexe et à une faible espérance de vie. Le chapitre souligne la nécessité d'étudier les troubles de santé mentale et les habitudes de consommation de substances psychotropes, ainsi que leurs interactions à différents niveaux pour concevoir des interventions et traitements efficaces. La recherche permettra aussi de comprendre pourquoi les taux de troubles concomitants grimpent et pourquoi certains traitements fonctionnent pour certains troubles, mais pas pour d'autres. Enfin, le chapitre indique qu'il faut trouver de moyens nouveaux et novateurs de former et de sensibiliser les professionnels aux soins factuels spécialisés et intégrés.

Le stress, le traumatisme et les troubles de toxicomanie

Ce chapitre traite du lien entre les événements stressants ou traumatiques et la toxicomanie. L'exposition à des événements traumatiques

peut intensifier la consommation d'alcool et de drogues, qui elle cause parfois de nouveaux traumatismes, qui entraînent à leur tour une plus grande consommation, perpétuant ainsi un cercle vicieux. L'importance que revêt le soutien social dans la prise en charge fructueuse des situations ou événements stressants est bien connue. Ce qui compte le plus toutefois, ce n'est pas la quantité du soutien, mais bien sa qualité. Enseigner des mécanismes efficaces d'évaluation du stress et d'adaptation dans le cadre de stratégies préventives ou thérapeutiques a une grande incidence sur les troubles de toxicomanie.

Les troubles d'anxiété et de toxicomanie

Dans ce chapitre, on avance que les troubles d'anxiété sont plus fortement corrélés à la dépendance qu'à l'abus de substances et que le trouble panique présente un lien étroit avec la dépendance à l'alcool et le trouble d'anxiété généralisée, lui, avec la dépendance aux drogues. Chez les personnes souffrant de troubles concomitants d'anxiété et de toxicomanie, ne traiter qu'un trouble sans s'occuper de l'autre aboutit à de piètres résultats à court terme et à un risque élevé de rechute. Il faut prendre en charge simultanément, et de préférence au moyen d'un traitement intégré spécialisé, les troubles concomitants d'anxiété et de toxicomanie si l'on veut améliorer l'issue du traitement.

L'impulsivité et les troubles de toxicomanie

Cette section du rapport constate que les troubles du contrôle de l'impulsion sont le principal facteur permettant de prédire l'abus de substances, l'abus d'alcool étant particulièrement courant chez les amateurs de « sensations fortes ». Les comportements impulsifs constituent aussi un problème important de plusieurs troubles psychiatriques et de la personnalité, lesquels rendent ceux qui en souffrent plus susceptibles de développer un problème de toxicomanie. En fait, les personnes souffrant d'un THADA sont particulièrement à risque de développer un problème d'abus de substances et de toxicomanie, ce qui est spécialement vrai pour les personnes qui ne reçoivent pas de traitement précoce. Une combinaison de stratégies préventives, de dépistage précoce et de traitement peut atténuer les répercussions les plus dommageables de l'impulsivité et ses conséquences, y compris le risque de consommation de substances et de toxicomanie.

Les troubles de l'humeur et les troubles de toxicomanie

Les personnes atteintes d'un trouble de l'humeur sont plus susceptibles de prendre de la drogue et de l'alcool. Les troubles de l'humeur sont davantage liés à la dépendance qu'à l'abus ou la consommation de substances. La concomitance des troubles de l'humeur et de toxicomanie affecte leur évolution clinique (traitement, pensées suicidaires, itinérance, risque accru de victimisation) et leur résultat clinique (espérance de vie, suicide, résultat thérapeutique). Afin d'améliorer les soins pour les patients atteints de troubles concomitants de l'humeur et de toxicomanie, certains changements sont

nécessaires dans le système thérapeutique actuel, notamment améliorer la détection et le diagnostic, accroître la connaissance et l'acceptation du besoin de traiter les deux troubles simultanément, mettre davantage l'accent sur la mise au point de traitements spécialisés et améliorer les options de traitement.

La psychose et les troubles de toxicomanie

Ce chapitre indique que les troubles psychotiques comme la schizophrénie surviennent plus fréquemment en présence de troubles de toxicomanie que toute autre maladie mentale. Les schizophrènes, par exemple, courent un risque trois fois plus grand d'avoir aussi un problème d'alcool et six fois plus grand de développer un problème de drogue que les personnes ne souffrant pas d'une maladie mentale. Cette situation est préoccupante puisque l'abus de substances psychotropes peut accélérer l'apparition des troubles psychotiques, aggraver les symptômes et l'évolution de la maladie et entraîner un taux d'hospitalisations psychiatriques élevé et des dépenses de soins de santé accrues. Pour réaliser des progrès dans ce domaine, des changements aux programmes de formation du personnel et des médecins chargés du traitement de la santé mentale et de la toxicomanie ainsi qu'une restructuration du système de santé sont nécessaires pour mieux répondre aux besoins complexes des patients souffrant à la fois de psychose et de troubles de toxicomanie. Le traitement idéal est une combinaison de traitements pharmacologiques et de thérapies cognitivo-comportementales.

Un appel à l'action

Ce chapitre récapitule les thèmes abordés précédemment et réaffirme le besoin d'accroître la collaboration et, dans certains cas, d'adopter une approche cohérente pour prendre en charge les troubles concomitants de santé mentale et de toxicomanie. Une telle approche fera appel à des soins cliniques intégrés et à des lignes directrices pour la pratique, à un cadre commun d'éducation et de formation, à des projets de recherche concertés et coordonnés et à une intégration des systèmes spécialisés dans la prise en charge des troubles concomitants. Ce chapitre souligne également l'importance de tenir compte des facteurs développementaux, étant donné que de nombreux problèmes de santé débutent à l'adolescence. Comme pour tout autre problème de santé, le traitement des troubles concomitants est d'autant plus efficace qu'il est précoce, et il serait même possible de prévenir leur apparition grâce aux indicateurs subcliniques et à d'autres facteurs déterminants de prédisposition. Cela dit, le dépistage et l'intervention précoces constituent en eux-mêmes un thème. Enfin, le chapitre réexamine la question du traumatisme et du stress en tant que facteur de risque dans l'apparition des troubles concomitants et souligne que l'état actuel des connaissances est suffisant pour commencer à mettre au point des démarches intégrées en prévention et en traitement.

NOTES TERMINOLOGIQUES

Plusieurs des termes contenus dans le présent document ont des définitions cliniques précises et distinctes, mais pour éviter la répétition, ils sont employés ici de façon interchangeable. Les définitions ci-dessous s'inspirent du manuel DSM-IV et du chapitre 70 (*Drug Abuse and Drug Dependence*).

Toxicomanie. Le terme toxicomanie fait généralement référence à des habitudes de forte consommation de substances psychotropes surtout prises pour leurs effets sur la conscience, l'humeur et la perception. On délaisse communément l'emploi du terme toxicomanie pour utiliser plutôt le syntagme plus précis de dépendance à une substance (ou à une drogue). Cela étant dit, l'utilisation du terme « toxicomanie » est courant et renvoie habituellement à une consommation compulsive causant des symptômes physiques de sevrage en cas d'arrêt de la prise. C'est pour cette raison que la notion de toxicomanie est souvent assimilée à celle de dépendance physique.

Troubles de toxicomanie. Ils incluent des troubles liés à la prise d'une substance donnant lieu à abus, aux effets secondaires d'une médication ou à l'exposition à un toxique. Dans la présente publication, le terme « substance » renvoie spécifiquement à une substance donnant lieu à abus. Les troubles de toxicomanie se sous-divisent en dépendance à une substance et en abus de substances.

Dépendance à une substance. Aussi appelée « dépendance à une drogue », elle désigne un ensemble de symptômes cognitifs, comportementaux et physiologiques, indiquant que le sujet continue à utiliser le produit malgré des problèmes significatifs liés à la substance.

Il existe un mode d'utilisation répétée qui conduit, en général, à la tolérance, au sevrage et à un comportement de prise compulsive.

Abus de substances. Aussi appelé abus d'une drogue, l'abus de substances est, selon le DSM-IV, un mode d'utilisation inadéquat d'une substance mis en évidence par des conséquences indésirables, récurrentes et significatives, liées à cette utilisation répétée. Les critères pour l'abus de substances n'incluent pas la tolérance ni le sevrage; en fait, ils englobent uniquement les conséquences néfastes de l'utilisation répétée, comme quand cette utilisation conduit à l'incapacité de

remplir des obligations au travail, à l'école ou à la maison, à un comportement qui peut être dangereux ou à des problèmes judiciaires, sociaux ou interpersonnels. On a communément recours au terme « abus de drogues » pour dire consommation, mais cet emploi n'est pas approuvé. Selon Jaffe (1985), l'abus réfère à l'usage de toute drogue, habituellement par autoadministration, d'une manière telle qu'il se dévie de normes médicales ou sociales approuvées à l'intérieur d'une culture donnée.

RÉFÉRENCES

- American Psychiatric Association.
Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux (4^e édition, texte révisé), Washington (DC), auteur, 2000.
- Kalant, H., D. Grant et J. Mitchell (éd.). Drug abuse and drug dependence. Dans H. Kalant, D. Grant et J. Mitchell (éd.), *Principles of Medical Pharmacology* (7th ed.), chap. 70, Toronto, Elsevier Canada, 2007.



LA TOXICOMANIE ET LES PROBLÈMES DE SANTÉ MENTALE

Une introduction aux troubles concomitants

Reinhard Michael Krausz, M.D., Ph.D., FRCPC
Université de la Colombie-Britannique

AUTEUR

**Reinhard Michael Krausz,
M.D., Ph.D., FRCPC**

Le Dr Reinhard Michael Krausz est professeur de psychiatrie, d'épidémiologie et de santé publique à l'Université de la Colombie-Britannique (UBC), directeur médical au Centre de santé mentale et de traitement de la toxicomanie de Burnaby et au programme régional pour les troubles concomitants complexes et membre fonda-

teur de l'Institut de la santé mentale de l'UBC. Il siège à de nombreux conseils consultatifs internationaux, nationaux, provinciaux et municipaux, dont le Conseil consultatif scientifique du CCLAT et le Conseil consultatif de recherche de la Fondation Michael Smith, et il copréside le groupe Collaboration for Change à Vancouver.

1

INTRODUCTION

Au Canada, les troubles concomitants de toxicomanie et de santé mentale constituent un grave problème de santé. Hautement prévalents, ces troubles mettent à l'épreuve le système de santé (Kessler et coll., 2005; McGlynn et coll., 2003). Pour concevoir des interventions efficaces, dont un remaniement en profondeur du système de traitement, il nous faut mieux comprendre les troubles de santé mentale et les habitudes de consommation de substances psychotropes, ainsi que leurs interactions à différents niveaux (Rush, 2002).

Dans des économies de marché comme celles du Canada et des États-Unis, 43 % des incapacités et 22 % du fardeau total de la maladie (la somme des décès prématurés et des années vécues avec l'incapacité) sont attribuables aux troubles de santé mentale. Et souffrir de plus d'un trouble, en particulier la concomitance avec un trouble anxieux, aggrave encore l'incapacité (Andrews, Sanderson et Beard, 1998). L'incapacité disproportionnée causée par les troubles de santé mentale provient en partie de leur précocité, de leur chronicité et du fait que seule une minorité de personnes se fait traiter (Alegria et coll., 2000). En effet, même si la demande d'aide professionnelle pour des troubles de santé mentale et de toxicomanie a augmenté depuis 30 ans, les besoins non satisfaits en soins restent une grave préoccupation de santé publique.

On sait que les patients les plus complexes et difficiles à soigner prennent souvent un vaste éventail de substances psychotropes et qu'ils souffrent de maladies mentales concomitantes, et pourtant, le paradigme de traitement actuel des troubles concomitants veut qu'ils soient traités séparément (Fairbairn et coll., 2007; Fulkerson, 1999). Il est donc évident, d'un point de vue scientifique et clinique, qu'il faut cesser de centrer les efforts sur une seule substance ou un seul trouble pour adopter une approche axée sur la polytoxicomanie et son interaction avec la maladie mentale concomitante. Cette

constatation a des répercussions non négligeables sur la recherche future sur le fondement biologique de la toxicomanie et sur l'instauration de stratégies d'intervention efficaces et inédites dans divers milieux thérapeutiques.

Comme une grande partie de la recherche et des programmes de traitement ne se concentrent généralement que sur une seule substance, la prise simultanée de plusieurs substances, comme des opiacés accompagnés de stimulants (amphétamines, crack ou cocaïne) vient compliquer la tâche. Par exemple, les aspects biologiques et psychologiques de l'usage croissant de crack chez les personnes dépendantes aux opiacés sont méconnus. Malgré tout, la recherche actuelle nous montre que ce qu'on appelle une *polytoxicomanie* est extrêmement commune et constitue peut-être la règle, non l'exception. En commençant par la recherche fondamentale, il faut cesser de se limiter à une seule substance pour se pencher sur les facteurs affectant la consommation de substances, y compris les troubles concomitants de santé mentale.

POPULATIONS VULNÉRABLES

Le lien compliqué entre la toxicomanie grave, les troubles concomitants de santé mentale et les maladies physiques, jumelés à l'itinérance et à la marginalisation, frappe de plus en plus les

régions métropolitaines partout au pays. Le risque de méfaits liés à la drogue, dont le VIH, l'hépatite C, de graves infections bactériennes et le décès par surdose, est extrêmement élevé chez les populations défavorisées des grandes villes, en particulier les utilisateurs de drogues injectables (Kuyper et coll., 2004). D'ailleurs, les taux élevés de troubles concomitants de santé mentale et de toxicomanie de ce groupe mettent à rude épreuve les systèmes sociaux et de santé; des études doivent donc être faites sur ces situations complexes (Kamal et coll., 2007; O'toole et coll., 2007). Par exemple, on estime que seulement en Colombie-Britannique, 130 000 personnes souffrent de troubles concomitants (Patterson et coll., 2007). Le quartier Downtown Eastside de Vancouver est connu dans le monde pour sa concentration de personnes qui utilisent des drogues injectables, consomment du crack, souffrent de problèmes de santé mentale et sont sans-abri (Chase-Project-Team, 2005; Wilson-Bates, 2008).

En ce qui concerne la toxicomanie, le traumatisme et les troubles concomitants de santé mentale, un autre groupe est à traiter avec une attention particulière : les femmes. Les mères toxicomanes et leurs enfants sont particulièrement vulnérables dans les grandes villes et ont désespérément besoin de milieux thérapeutiques adaptés et de logements sécuritaires.

IL FAUT DES RECHERCHES ET DES MODÈLES

Le *Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux* (DSM-IV) est un outil très utile mais quelque peu limité pour diagnostiquer les troubles de santé mentale et de consommation de substances. Décrire les symptômes est un bon point de départ, mais ce n'est pas suffisant. Il faut comprendre pourquoi les taux de troubles concomitants grimpent pour pouvoir concevoir des interventions améliorées et efficaces. Et nous devons trouver pourquoi certaines thérapies fonctionnent pour traiter certains troubles concomitants, mais pas pour d'autres. Il est nécessaire de poursuivre les recherches dans ces secteurs.

Certains modèles descriptifs des troubles concomitants pourraient nous aider à mieux comprendre pourquoi des personnes prennent des substances psychotropes pour gérer leur douleur émotionnelle.

Par exemple, une hypothèse appelée « *automédication* » avance que les personnes avec des problèmes de santé mentale prennent des substances psychotropes pour tenter de se traiter (Khantzian, 1978). Le chapitre 3 aborde ce modèle plus en détail. Les *modèles pharmacologiques comportementaux*, quant à eux, pourraient permettre de comprendre la corrélation entre biologie et comportement (comme le stress ou le traumatisme) et ainsi de cibler plus efficacement les interventions.

Malheureusement, les études en psychiatrie ou en toxicomanie et les essais scientifiques ont souvent négligé la clientèle souffrant de troubles concomitants pour simplifier l'interprétation des résultats – en effet, si on inclut dans les essais cliniques des sujets présentant à la fois un problème de toxicomanie et un autre lié à la santé mentale, alors les résultats obtenus sont-ils dus au trouble de santé mentale, au trouble de toxicomanie ou aux deux? Les modèles animaux dont se sert la recherche en toxicomanie testent souvent une seule maladie ou une seule substance, ce qui rend difficile leur application à des problèmes cliniques complexes comme les troubles concomitants. En l'absence d'études solides et exhaustives, les troubles concomitants resteront incompris et les soins pour les traiter pourraient être inadéquats. Il faut donc procéder à des recherches interdisciplinaires faisant appel à plusieurs perspectives scientifiques pour avoir une vision nouvelle et globale de ces troubles qui permettra au système de soins de fonctionner plus efficacement à l'avenir.

ENJEUX SYSTÉMIQUES ET INTÉGRATION NÉCESSAIRE

Le système de soins actuellement en place au Canada ne peut relever le défi que présentent les troubles concomitants de santé mentale et de toxicomanie. Ce système compartimenté et fragmenté repose sur des conceptions divergentes du traitement, et la capacité spécialisée à lutter simultanément contre les deux troubles lui fait défaut. Les personnes traitées dans le système en toxicomanie, qu'elles suivent un programme de substitution ou soient en établissement, souffrent souvent de dépression, de traumatisme ou d'autres problèmes de santé mentale. Les personnes traitées pour des troubles mentaux prennent souvent de la drogue et de l'alcool. Et pourtant, ces

patients ne reçoivent souvent des soins que pour un seul de leur trouble concomitant. En fait, les programmes de traitement refusent souvent d'admettre ceux qui consomment des substances psychotropes ou ont des problèmes de santé mentale, et ce, malgré le lien unissant ces deux troubles.

Il est temps d'envisager une vaste restructuration dans la prestation de traitements en toxicomanie et en santé mentale au Canada. Il faut trouver de moyens nouveaux et novateurs de former et de sensibiliser les professionnels en vue d'intégrer les soins, selon les meilleures données. Sans des changements en profondeur à notre système actuel de soins, nous ne pourrons surmonter les obstacles particuliers que pose la prise en charge réussie des troubles concomitants de santé mentale et de toxicomanie.

TRACER LA VOIE

En surmontant les difficultés liées aux quatre secteurs ci-dessous, le Canada sera sur la bonne voie pour répondre aux besoins des personnes souffrant de troubles concomitants de santé mentale et de toxicomanie.

Davantage de recherches

Pour mettre en place des interventions efficaces, il faut un savoir étendu sur les troubles concomitants. Il importe de faire davantage de recherches et de se doter de modèles améliorés pour des raisons très pratiques. Par exemple, si on établit que le traumatisme contribue sensiblement au développement de la dépendance, alors le traitement de la toxicomanie pourrait s'y attarder systématiquement. En fait, si c'était le cas, la prévention du traumatisme ou la prise en charge efficace des personnes qui y ont été exposées pourrait probablement éviter une part importante des troubles de toxicomanie – avant même leur développement. Malheureusement, pour l'instant, les résultats de la recherche clinique et d'ailleurs la capacité à faire ce type de recherche ne sont tout simplement pas à notre disposition.

Intégration des traitements et des interventions

Des mesures préventives et thérapeutiques contre les troubles de

PRÉVALENCE

La recherche indique que plus de 50 % des personnes cherchant de l'aide pour une toxicomanie présentent aussi un problème de santé mentale et que de 15 à 20 % des personnes s'adressant à des services en santé mentale vivent aussi avec une toxicomanie.

INCAPACITÉ ET FARDEAU DE LA MALADIE

En tout, 43 % des incapacités et 22 % du fardeau total de la maladie (la somme des décès prématurés et des années vécues avec l'incapacité) sont attribuables aux troubles de santé mentale – et souffrir de plus d'un trouble aggrave encore l'incapacité.

UN APERÇU DE LA SITUATION EN COLOMBIE-BRITANNIQUE

- On estime que seulement en Colombie-Britannique, 130 000 personnes souffrent de troubles concomitants
- Un sondage fait dans le Service de police du Downtown Eastside à Vancouver a révélé que 50 % des appels d'urgence concernait des personnes atteintes de maladie mentale ou dépendantes

toxicomanie et de santé mentale doivent être prises. Dans la foulée du rapport *Approche systémique de la toxicomanie au Canada : Recommandations pour une stratégie nationale sur le traitement*, les soins seraient améliorés si on assurait une meilleure intégration de la formation, des services et des programmes sur les troubles de toxicomanie et de santé mentale dans les systèmes de santé, de santé mentale, d'éducation, de services sociaux et de justice pénale. Intégrer la planification et les services en toxicomanie et en santé mentale rendrait mieux compte de la réalité des troubles concomitants.

Création de nouveaux traitements

Il sera possible de concevoir de nouveaux traitements efficaces contre les troubles concomitants de toxicomanie et de santé mentale quand nous comprendrons mieux ces troubles et leur chevauchement. Grâce à des systèmes de soins améliorés, de nouvelles pharmacothérapies seront mises à la disposition des personnes qui en bénéficieraient le plus. Ces **pharmacothérapies** seront par contre d'une grande complexité, compte tenu des graves interactions médicamenteuses et effets secondaires que vivront les personnes déjà traitées pour d'autres maladies très courantes, comme l'hépatite C. Les programmes de **traitement psychosocial**, comme le counseling et la thérapie (Rawson, 1985), ont montré que les comportements de consommation peuvent être modifiés, même chez les populations complexes. Un exemple de traitement fructueux des troubles concomitants est la **thérapie par le milieu**, aussi appelée « en centre de réadaptation », qui fait une place adéquate au changement et à l'entraide pour réussir. Par contre, ces nouveaux traitements ne sont que les prémices de protocoles plus personnalisés et structurés pour traiter les troubles concomitants de toxicomanie et de santé mentale.

Tenir compte des difficultés

On ne peut fermer les yeux sur les difficultés particulières auxquelles les personnes vulnérables aux prises avec des troubles de toxicomanie et de santé mentale sont confrontées. Étant donné leur capacité limitée à faire face aux défis du quotidien et la stigmatisation accompagnant leurs maladies, elles risquent de devenir sans-abri et socialement marginalisées et de prendre part à des activités criminelles. Par exemple, un sondage fait dans le Service de police du Downtown Eastside à Vancouver a révélé que la moitié des appels d'urgence concernait des personnes atteintes de maladie mentale ou dépendantes. Ce n'est qu'en tenant compte de ces difficultés que nous pourrons vaincre les troubles concomitants de toxicomanie et de santé mentale.

RÉFÉRENCES

- American Psychiatric Association. *Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux* (4^e édition, texte révisé), Washington (DC), auteur, 2000.
- Boyd, N., J.B. Kinney, C. McLean, J. Heidt et I. Otter. *Public Order and Supervised Injection Facilities: Vancouver's SIS*, présenté au Comité consultatif d'experts sur la recherche sur les sites d'injection supervisés, Santé Canada, 2008.
- Chase-Project-Team. *Community Health And Safety Evaluation (CHASE) Project*, Vancouver Health Authority, 2005.
- Cottler, L.B., R.K. Price, W.M. Compton et D.E. Mager. Subtypes of adult antisocial behavior among drug abusers, *The Journal of Nervous and Mental Disease*, vol. 183, 1995, p. 154-161.
- Cottler, L.B., M.A. Schuckit, J.E. Helzer, T. Crowley, G. Woody, P. Nathan et J. Hughes. The DSM-IV field trial for substance use disorders: major results, *Drug and Alcohol Dependence*, vol. 38, 1995, p. 59-69.
- Fairbairn, N., T. Kerr, J.A. Buxton, K. Li, J.S. Montaner et E. Wood. Increasing use and associated harms of crystal methamphetamine injection in a Canadian setting, *Drug and Alcohol Dependence*, vol. 88, 2007, p. 313-316.
- Fulkerson, J.A., P.A. Harrison et T.J. Beebe. DSM-IV substance abuse and dependence: Are there really two dimensions of substance use disorders in adolescents?, *Addiction*, vol. 94(4), 1999, p. 495-506.
- Kamal, F., S. Flavin, F. Campbell, C. Behan, J. Fagan et R. Smyth. Factors affecting the outcome of methadone maintenance treatment in opiate dependence, *Irish Medical Journal*, vol. 100, 2007, p. 393-397.
- Kessler, R.C., P. Berglund, O. Demler, R. Jin, K.R. Merikangas et E.E. Walters. Lifetime prevalence and age-of-onset distributions of DSM-IV disorders in the national comorbidity survey replication, *Archives of General Psychiatry*, vol. 62, 2005, p. 593-602.
- Kuyper, L.M., R.S. Hogg, J.S. Montaner, M.T. Schechter et E. Wood. The cost of inaction on HIV transmission among injection drug users and the potential for effective interventions, *Journal of Urban Health : Bulletin of the New York Academy of Medicine*, vol. 81, 2004, p. 655-660.
- McGlynn, E.A., S.M. Asch, J. Adams, J. Keeseey, J. Hicks, A. DeCristofaro et coll. The quality of health care delivered to adults in the United States, *The New England Journal of Medicine*, vol. 348, 2003, p. 2635-2645.
- Network, C. H. A. L. *L'injection de drogue et le VIH/sida au Canada : les faits*, Réseau juridique canadien VIH/sida, 2005.
- O'Toole, T.P., R. Pollini, P. Gray, T. Jones, G. Bigelow et D.E. Ford. Factors identifying high-frequency and low-frequency health service utilization among substance-using adults, *Journal of Substance Abuse Treatment*, vol. 33(1), 2007, p. 51-59.
- Patterson, M., J.M. Somers, K. McIntosh, A. Shiell et C.J. Frankish. *Housing and Support for Adults with Severe Addictions and/or Mental Illness in British Columbia*, CARMAH Simon Fraser University, 2008.
- Santé Canada. *Meilleures pratiques – Troubles concomitants de santé mentale et d'alcoolisme et de toxicomanie*, Ottawa (Ont.), auteur, 2002.
- Spittal, P., R. Hogg, K. Li et coll. Drastic elevations in mortality among female injection drug users in a Canadian setting, *AIDS Care*, vol. 18(2), 2006, p. 101-108.
- Wilson-Bates, F. *Lost in Transition - How a Lack of Capacity in the Mental Health System is Failing Vancouver's Mentally Ill and draining Police Resources*, Vancouver Police Board, 2008.
- Wood, E., T. Kerr, J.S. Montaner, S.A. Strathdee, A. Wodak, C.A. Hankins et coll. Rationale for evaluating North America's first medically supervised safer-injecting facility, *The Lancet Infectious Diseases*, vol. 4, 2004, p. 301-306.
- Wood, E., M.W. Tyndall, C. Lai, J.S. Montaner et T. Kerr. Impact of a medically supervised safer injecting facility on drug dealing and other drug-related crime, *Substance Abuse Treatment, Prevention, and Policy*, vol. 1, 2006, p. 13.



Le stress,

LE TRAUMATISME ET LES TROUBLES DE TOXICOMANIE

Alfonso Abizaid
Université Carleton

Hymie Anisman
Université Carleton

Kimberly Matheson
Université Carleton

Zul Merali
Institut de recherche
en santé mentale de
l'Université d'Ottawa

Remerciements
Les travaux des auteurs
sont financés par les
Instituts de recherche
en santé du Canada.

AUTEURS

Alfonso Abizaid

Alfonso Abizaid, Ph.D., est professeur adjoint à l'Institut des neurosciences de l'Université Carleton. Ses travaux portent sur les effets des hormones métaboliques et de stress sur les comportements motivés, comme se nourrir, boire, avoir des relations sexuelles et chercher à se procurer de la drogue.

Hymie Anisman

Hymie Anisman, Ph.D., enseigne à l'Institut des neurosciences de l'Université Carleton. Financés par les IRSC et le CRSNG, ses travaux de recherche examinent les

répercussions de facteurs stressants sur divers processus neurochimiques cérébraux et fonctions immunitaires et leurs effets possibles sur des pathologies psychologiques et physiques.

Kimberly Matheson

Kimberly Matheson est vice-présidente par intérim (Recherche et international) et professeure au Département de psychologie de l'Université Carleton. Ses recherches s'intéressent aux facteurs psychosociaux modifiant la réponse au stress et aux stratégies d'intervention pouvant atténuer la transformation du stress en maladies.

Zul Merali

Zul Merali, Ph.D., est président et directeur général de l'Institut de recherche en santé mentale de l'Université d'Ottawa. Il enseigne aux facultés de sciences sociales et de médecine de l'Université d'Ottawa et à l'Université Carleton. Ses travaux de recherche portent sur l'influence des comportements appétitifs et aversifs sur le fonctionnement cérébral. Il cherche particulièrement à comprendre comment divers stressors exacerbent les comportements pathologiques ou la maladie mentale.

2

ALISA

Alisa a 20 ans et prend de la drogue depuis qu'elle en a 11. Il était facile de se procurer des stimulants, comme des amphétamines et du crack, sur la réserve du nord de la Colombie-Britannique où elle partageait une maison minuscule avec ses parents, ses cinq frères et sœurs et plusieurs autres membres de sa famille. Ses deux parents souffraient de graves problèmes d'alcool et avaient peu de temps à lui consacrer. En fait, sa mère a beaucoup bu quand elle était enceinte d'Alisa. Alisa n'avait que 6 ans quand son cousin de 12 ans, en état d'ébriété, l'a forcée à avoir une relation sexuelle. Elle a alors vécu sa première expérience de la violence, mais non la dernière. À 14 ans, Alisa a quitté la réserve et s'est finalement retrouvée dans les rues de Vancouver. Elle s'est alors intégrée, comme beaucoup d'autres, à la vie dans la rue – dormant dans des

refuges, recevant peu de soutien et devant se battre tous les jours juste pour survivre. C'est à cette époque qu'elle s'est piquée pour la première fois. Les opiacés l'aidaient à geler sa douleur psychologique et à oublier son passé. Le crack lui permettait de rester sur ses gardes, ce qui est crucial quand on vit dans la rue. Maintenant âgée de 20 ans, Alisa vit dans une chambre à loyer modéré – une pièce sans fenêtre et peu meublée – du quartier Downtown Eastside de Vancouver. Elle gagne sa vie dans le commerce du sexe, principalement pour se procurer de la drogue (activités sexuelles de survie). La violence et la souffrance font partie de son quotidien, tout comme les cauchemars et les flashbacks. Et pourtant, malgré tout cela, elle continue d'espérer que les choses vont changer pour le mieux.

PROBLÉMATIQUE

Il existe un lien concret – et corroboré par la recherche – entre les événements stressants ou traumatiques, d'une part, et les problèmes de toxicomanie, d'autre part. En effet, il arrive fréquemment que les personnes ayant vécu des événements stressants comme la violence pendant l'enfance, des actes criminels, des désastres naturels, la guerre ou autres se tournent vers l'alcool ou la drogue (Cleck et Blendy, 2008; Sinha, 2008). La consommation les aide à gérer la douleur émotionnelle, les souvenirs douloureux, le mauvais sommeil, la culpabilité, la honte, l'anxiété et la terreur. Malheureusement, la prise d'alcool et de drogues crée souvent un cercle vicieux : le stress ou traumatisme amène à consommer, ce qui provoque encore plus de stress ou de traumatisme, ce qui intensifie la consommation, perpétuant ainsi le cercle vicieux stress et toxicomanie. En fait, l'usage de drogues vient « multiplier » le stress. La souffrance liée à la toxicomanie ne se limite pas à la personne dépendante, mais s'étend souvent aux membres de sa famille et à ses amis, c'est-à-dire à ceux et celles qui pourraient l'aider à arrêter de boire ou de se droguer si la toxicomanie n'avait pas endommagé leur relation.

De toute évidence, la corrélation entre un stress ou événement traumatisant et la toxicomanie est complexe. Les événements stressants pourraient déclencher la première prise de drogue, contribuer

à la perpétuation de l'usage et être impliqués dans sa réapparition ou la rechute. Pour mieux comprendre ce lien, voyons comment les gens réagissent au stress et s'y adaptent.

LA RÉPONSE AU STRESS

Chez l'humain, la réponse au stress met en jeu différents changements comportementaux et biologiques, dont plusieurs sont adaptatifs, nous aidant ainsi à faire face aux demandes. Par contre, nous réagissons tous différemment au stress; les événements ou stimuli que certains considèrent stressants ne le seront pas pour d'autres. Même quand une personne trouve que deux événements présentent le même degré de stress, elle y réagit parfois différemment. Les effets néfastes du stress sont donc variables. Notre réponse au stress fluctue selon ces différences individuelles, y compris les facteurs biologiques contribuant aux problèmes causés par le stress.

Confrontée à une situation potentiellement stressante, une personne évalue d'abord l'événement (p. ex. en se demandant s'il est menaçant). Vient ensuite une seconde évaluation, où la personne détermine si elle dispose des ressources nécessaires pour faire face au stress (Lazarus et Folkman, 1984). Le mode d'évaluation dépend des caractéristiques de l'événement ou de la situation, y compris sa gravité perçue (Anisman et Matheson, 2005). Des stratégies



Une personne vivant un stress emploie parfois plus d'une stratégie d'adaptation – de façon simultanée ou consécutive – et c'est souvent cette combinaison qui dicte comment elle réagit à un événement stressant. Un stress grave peut embrouiller la capacité d'une personne à penser de manière lucide et logique (c.-à-d. ses fonctions cognitives), ce qui vient compliquer l'évaluation de la situation et rendre pratiquement impossible l'adoption de stratégies d'adaptation efficaces. En fait, ces fonctions cognitives altérées peuvent même entraîner le recours à des stratégies inefficaces ou plus néfastes que bénéfiques, comme l'usage de drogues (Anisman et Matheson, 2005). Enfin, il est ardu dans certains cas de déterminer les stratégies à employer en raison de l'ambiguïté de la situation (p. ex. est-ce que la biopsie va montrer que la tumeur est cancéreuse? l'économie continuera-t-elle à perdre de la vitesse?).

Les répercussions du stress

L'incidence d'un événement stressant ou traumatique dépend de multiples facteurs, dont ses propriétés, les expériences stressantes passées (y compris celles vécues en début de vie), les différences individuelles et des variables comme le sexe, l'âge et la génétique.

La nature de l'événement stressant influe parfois sur le type de changements cérébraux causés; à leur tour, ces changements peuvent occasionner des effets néfastes ou malsains (Merali et coll., 2004). On a démontré que le stress incontrôlable et imprévisible provoque des changements comportementaux et biologiques en profondeur (Maier et Seligman, 1976). Il n'est donc pas surprenant que des agents stressants ambigus créent assez facilement de l'anxiété et puissent du coup inciter à la consommation de psychotropes (Matheson et Anisman, 2005). Enfin, il importe de tenir compte de la chronicité du stress dans l'identification des résultats malsains ou négatifs; ce point est essentiel, car une foule des situations ou événements stressants sont en effet de nature chronique – le stress générant souvent de l'inquiétude et des pensées négatives. On croit que les réponses au stress chronique et imprévisible provoquent une usure excessive des systèmes biologiques (McEwen, 2000), menant ainsi à des perturbations physiologiques et comportementales comme la consommation de substances psychotropes.

d'adaptation, reposant sur ces évaluations, sont alors adoptées pour prendre en charge la situation. Règle générale, ces stratégies se divisent en trois catégories : résolution de problèmes, stratégies émotionnelles (expression émotionnelle, reproches à soi-même ou à autrui, rumination) et stratégies d'évitement (évitement/déni, distraction active, idées chimériques, consommation de drogues). La recherche de soutien social et la spiritualité sont d'autres stratégies possibles.

Une stratégie d'adaptation, peu importe la forme qu'elle prend, assure des fonctions diverses. Par exemple, le soutien social peut apporter une aide émotionnelle ou détourner l'attention du stress, en plus de fournir de l'information, de faciliter la résolution de problèmes ou peut-être même de produire des ressources financières. En fait, on connaît bien l'importance que prend le soutien social dans la gestion des situations ou événements stressants; ce qui compte le plus toutefois, ce n'est pas la quantité de soutien, mais bien sa qualité. On ignore si le *non-soutien* (c'est-à-dire ne pas recevoir d'appui quand on s'y attend ou l'insensibilité des autres face aux besoins d'une personne) alimente les problèmes de drogues, mais il pourrait s'agir d'une variable prédictive puissante de l'usage de substances psychotropes dû au stress et au traumatisme.

Le stress passé influence grandement notre réponse subséquente. Ainsi, un stress peut « sensibiliser » nos réactions biologiques, ce qui fait qu'une nouvelle exposition à ce même stress ou à un autre événement stressant vient exacerber les changements chimiques se produisant dans notre cerveau (Anisman et coll., 2003). Ces changements affectent parfois les voies cérébrales liées à la prise de drogues et à la rechute (Koob, 2008). De même, des événements négatifs et stressants en début de vie peuvent aggraver la réponse à l'âge adulte (Heim et coll., 2008). Donc, même si certains changements biologiques causés par le stress sont temporaires, ils pourraient malgré tout être lourds de conséquences.

Les liens entre événements stressants, leur évaluation, les stratégies d'adaptation utilisées et les réponses biologiques suscitées sont complexes. Et pour ajouter à cette complexité, les caractéristiques des événements stressants et la réponse individuelle qu'ils déclenchent changent constamment. Les personnes qui savent faire preuve de flexibilité, se dotent de plusieurs stratégies d'adaptation et savent passer d'une stratégie à l'autre ou les combiner seraient plus résistantes ou *résilientes* aux effets néfastes du stress (Anisman et Matheson, 2005). Ces effets néfastes seront amplifiés chez les personnes qui ne comptent que sur quelques stratégies d'adaptation et celles qui s'entêtent à utiliser des stratégies inefficaces.

AUTRES DONNÉES ET ANALYSE

Certaines substances chimiques du cerveau sont modifiées par le stress, et plusieurs d'entre elles entrent en jeu dans des troubles psychologiques comme la consommation de drogues et la dépendance. Le stress affecte une foule de voies chimiques dans plusieurs régions du cerveau, dont celles qui relient l'*hypothalamus* à l'hypophyse et aux glandes surrénales (cette voie et sa substance chimique, la corticolibérine ou CRH, de l'anglais *corticotropin-releasing hormone*, interviennent dans bon nombre des réactions hormonales au stress chez l'humain). La CRH est associée à un usage de drogues accru, à une résistance à y mettre fin et à la rechute chez des modèles animaux de la toxicomanie (Stewart, 2000). La CRH accroît parfois aussi l'activité dans les circuits cérébraux de la récompense, ce qui vulnérabilise la personne aux

changements causés par l'alcool et les drogues (Bonci et Borgland, 2009). En fait, on a montré que neutraliser la CRH diminue l'autoadministration de cocaïne, d'héroïne et d'alcool et bloque la rechute à ces substances due au stress (Shaham et coll., 1997; Stewart, 2000).

D'autres voies et régions du cerveau, dont celles liées à la peur et l'anxiété (Merali et coll., 1998, 2004) et celles liées aux processus d'évaluation et de motivation (Anisman et coll., 2008), subissent les effets du stress et peuvent augmenter le risque de consommation de psychotropes et de toxicomanie. Le stress peut altérer une voie cérébrale faisant appel à une substance appelée *dopamine*, et cette voie joue un rôle prépondérant dans la recherche du plaisir. Cette modification due au stress peut susciter des réponses comportementales intensifiées et prolongées aux drogues – et exacerber leurs propriétés renforçatrices (Saal et coll., 2003).

Lorsque le stress est suffisamment grave et incontrôlable, le cerveau utilise plus de substances chimiques qu'il n'en produit, ce qui entraîne une déplétion pouvant affecter la capacité du cerveau à transmettre l'information et, en bout de ligne, modifier la pensée et le comportement. En cas de stress chronique, on a établi que le cerveau s'adapte à cette concentration réduite en substances chimiques en y devenant plus sensible. Par contre, ce processus d'adaptation se fait lentement et parfois même pas du tout si le stress est intermittent et imprévisible. C'est alors que peuvent survenir des problèmes comportementaux et psychologiques, dont la consommation de substances psychotropes (Anisman et coll., 2008).

Des motivations et des substances et voies chimiques cérébrales diverses entrent probablement en jeu à différentes étapes de la consommation de psychotropes et de la dépendance. La prise de drogues peut au départ traduire une simple recherche de bien-être et pourrait ultérieurement servir à soulager les sensations négatives ressenties en état de manque (Heilig et Koob, 2007; Koob et LeMoal, 2008). Cette situation donne à penser que le besoin irrésistible de consommer est essentiel au maintien de la toxicomanie. Les événements stressants (p. ex. le décès d'un proche) tout comme

SURVOL

les stimuli associés à une drogue (p. ex. se trouver dans un lieu où l'on a déjà consommé) peuvent aggraver la consommation, mais de façons différentes. Le besoin irrésistible de psychotropes dû aux stimuli mobilise des processus de récompense ou des émotions positives, alors que celui découlant du stress incite à consommer pour contrecarrer un état émotionnel désagréable (Koob et LeMoal, 2008). Les médicaments contre l'alcoolisme viennent corroborer cette explication : ils sont efficaces contre les stimuli liés à l'alcool, mais non en cas de situations stressantes. Inversement, les médicaments qui bloquent la CRH (hormone cérébrale régulant la réponse au stress) freinent la consommation de drogues liée au stress, mais ne peuvent prévenir celle déclenchée par des stimuli (Liu et Weiss, 2002). Il faut cependant noter que le rôle de ces divers processus biologiques pourrait varier en fonction des étapes de la consommation de psychotropes et de la dépendance – initiation, maintenance ou rechute.

Même si une grande partie de la recherche sur la toxicomanie et le stress s'est intéressée aux voies cérébrales mettant en jeu la CRH et la dopamine, de nouvelles études laissent entrevoir que d'autres voies pourraient être impliquées (Abizaid et coll., 2006a; Bonci et Borgland, 2009), dont l'une est associée au bilan énergétique et emploie les substances cérébrales *ghréline* et *leptine*. Ces deux substances stimulent ou suppriment la prise alimentaire et sont libérées selon nos besoins d'énergie. Mais elles sont aussi sécrétées en réponse au stress (Malendowicz et coll., 2007; Lutter et coll., 2008) et pourraient modifier la réaction de l'organisme aux drogues (Fulton et coll., 2006; Hommel et coll., 2006; Wellman et coll., 2007). Des recherches additionnelles commencent à mettre en lumière le rôle joué par d'autres substances cérébrales par rapport au stress et à la consommation de psychotropes (Anisman et coll., 2008; Koob et LeMoal, 2008; Bonci et Borgland, 2009). En fait, la recherche nous permettra d'améliorer nos connaissances sur le lien unissant stress et consommation de substances psychotropes.

- Le lien entre les événements stressants ou traumatiques, d'une part, et les problèmes de toxicomanie, d'autre part, est complexe, mais corroboré par la recherche.
- L'exposition à des événements traumatiques peut intensifier la consommation d'alcool et de drogues, qui elle cause parfois de nouveaux traumatismes, qui entraînent à leur tour une plus grande consommation, perpétuant ainsi le cercle vicieux stress/toxicomanie.
- La réponse au stress chez l'humain englobe divers changements comportementaux et biologiques nous aidant ainsi à faire face aux demandes, mais ces changements peuvent provoquer des effets malsains ou négatifs.
- Certaines substances chimiques du cerveau sont modifiées par le stress, et plusieurs d'entre elles entrent en jeu dans des troubles psychologiques comme la consommation de drogues et la dépendance.
- Divers facteurs influent sur la portée d'un événement stressant ou traumatique, dont les propriétés du stress, les expériences stressantes passées (y compris celles vécues en début de vie), les différences individuelles et des variables comme le sexe, l'âge et la génétique.
- On connaît bien l'importance que revêt le soutien social dans la prise en charge fructueuse des situations ou événements stressants. Ce qui compte le plus toutefois, ce n'est pas la quantité du soutien (ou des ressources), mais bien sa qualité.
- Enseigner des mécanismes efficaces d'évaluation du stress et d'adaptation dans le cadre de stratégies préventives ou thérapeutiques a une grande incidence sur les troubles de toxicomanie.

CONCLUSIONS ET RÉPERCUSSIONS POUR LE CANADA

Nous savons que les personnes ayant vécu des événements stressants en début de vie risquent davantage de développer une toxicomanie. De la même façon, les adultes confrontés à un stress s'exposent à la consommation de psychotropes et à la dépendance. Et il semble que le lien unissant la toxicomanie et le stress ne se limite pas à leur simple concomitance; en fait, des études indiquent que le stress peut véritablement provoquer la consommation de psychotropes et la dépendance ou y contribuer. On a aussi corrélié le stress à des envies de consommation plus fortes. En fait, les expériences stressantes sont non seulement associées à l'amorce de la consommation, mais pourraient aussi entraîner la poursuite de cette consommation et la dépendance. Compte tenu de la relation complexe entre stress et toxicomanie, enseigner des mécanismes efficaces d'évaluation du stress et d'adaptation dans le cadre de stratégies préventives ou thérapeutiques a une grande incidence sur les troubles de toxicomanie. La capacité à gérer le stress et un soutien social de qualité – éléments ne faisant habituellement pas partie des stratégies de prévention au Canada – seraient un premier moyen de défense efficace contre la consommation de psychotropes et la dépendance.

RÉFÉRENCES

- Abizaid, A., Q. Gao et T.L. Horvath. Thoughts for food: Brain mechanisms and peripheral energy balance, *Neuron*, vol. 51, 2006a, p. 691-702.
- Anisman, H., S. Hayley et Z. Merali. Sensitization associated with stressors and cytokine treatments, *Brain Behaviour and Immunity*, vol. 17, 2003, p. 86-93.
- Anisman, H., Z. Merali et S. Hayley. Neurotransmitter, peptide and cytokine processes in relation to depressive disorder: Comorbidity between depression and neurodegenerative disorders, *Progress in Neurobiology*, vol. 85, 2008, p. 1-74.
- Anisman, H., Z. Merali et J.D. Stead. Experiential and Genetic Contributions to the Protracted Effects of Stressors: From adaptation to mental diseases, *Neuroscience and Biobehavioral Review*, vol. 32, 2008, p. 1185-1206.
- Cleck, J.N. et J.A. Blendy. Making a bad thing worse: Adverse effects of stress on drug addiction, *Journal of Clinical Investigation*, vol. 118, 2008, p. 454-461.
- Fulton, S., B. Woodside et P. Shizgal. Modulation of brain reward circuitry by leptin, *Science*, vol. 287, 2000, p. 125-128.
- Heilig, M. et G.F. Koob. A key role for corticotropin-releasing factor in alcohol dependence, *Trends in Neurosciences*, vol. 30, 2007, p. 399-406.
- Hommel, J.D., R. Trinko, R.M. Sears, D. Georgescu, Z.W. Liu, X.B. Gao, J.J. Thurmon, M. Marinelli et R.J. DiLeone. Leptin receptor signaling in midbrain dopamine neurons regulates feeding, *Neuron*, vol. 51, 2006, p. 801-810.
- Hyman, S.M. et R. Sinha. Stress-related factors in cannabis use and misuse: Implications for prevention and treatment, *Journal of Substance Abuse Treatment*, vol. 36, 2008, p. 200-413.
- Ingram, K.M., N.E. Betz, E.J. Mindes, M.M. Schmitt et N.G. Smith. Unsupportive responses from others concerning a stressful life event: Development of the Unsupportive Social Interactions Inventory, *Journal of Social and Clinical Psychology*, vol. 20, 2001, p. 174-208.
- Ingram, K.M., D.A. Jones, R.J. Fass, J.D. Neidig et Y.S. Song. Social support and unsupportive social interactions: Their association with depression among people living with HIV, *AIDS Care*, vol. 11, 1999, p. 313-329.
- Jentsch, J.D. et J.R. Taylor. Impulsivity resulting from frontostriatal dysfunction in drug abuse: Implications for the control of behavior by reward-related stimuli, *Psychopharmacology (Berl)*, vol. 146, 1999, p. 373-390.
- Jorden, S., K. Matheson et H. Anisman. Resilience among Somali refugees: Supportive and unsupportive social interactions in relation to cultural adaptation and psychological well-being, *Journal of Cross-Cultural Psychology*, vol. 40, 2008, p. 853-874.
- Koob, G.F. A role for brain stress systems in addiction, *Neuron*, vol. 59, 2008, p. 11-34.
- Koob, G.F. et M. Le Moal. Addiction and the brain antireward system, *Annual Review of Psychology*, vol. 59, 2008, p. 29-53.
- Lazarus, R.S. et S. Folkman. *Stress, appraisal, and coping*, New York, Springer, 1984.
- Lê, A.D., B. Quan, W. Juzytch, P.J. Fletcher, N. Joharchi et Y. Shaham. Reinstatement of alcohol-seeking by priming injections of alcohol and exposure to stress in rats, *Psychopharmacology*, vol. 135, 1998, p. 169-174.
- Linthorst, A.C. Interactions between corticotropin-releasing hormone and serotonin: Implications for the aetiology and treatment of anxiety disorders, *Handbook of Experimental Pharmacology*, vol. 169, 2005, p. 181-204.
- Liu, Q.S., L. Pu et M.M. Poo. Repeated cocaine exposure in vivo facilitates LTP induction in midbrain dopamine neurons, *Nature*, vol. 437, 2005, p. 1027-1031.
- Liu, X. et F. Weiss. Stimulus conditioned to foot-shock stress reinstates alcohol-seeking behavior in an animal model of relapse, *Psychopharmacology (Berl)*, vol. 168, 2003, p. 184-191.
- Lo, C.C. et T.C. Cheng. The impact of childhood maltreatment on young adults' substance abuse, *American Journal of Drug and Alcohol Abuse*, vol. 33, 2007, p. 139-146.
- Lutter, M., I. Sakata, S. Osborne-Lawrence, S.A. Rovinsky, J.G. Anderson, S. Jung, S. Birnbaum, M. Yanagisawa, J.K. Elmquist, E.J. Nestler et J.M. Zigman. The orexigenic hormone ghrelin defends against depressive symptoms of chronic stress, *Nature Neuroscience*, vol. 11, 2008, p. 752-753.

- Maier, S.F. et M.E.P. Seligman. Learned helplessness: Theory and Evidence, *Journal of Experimental Psychology: General*, vol. 105, 1976, p. 3-46.
- Maier, S.F. et L.R. Watkins. Stressor controllability and learned helplessness: The roles of the dorsal raphe nucleus, serotonin, and corticotropin-releasing factor, *Neuroscience and Biobehavioral Review*, vol. 29, 2005, p. 829-841.
- Malendowicz, L.K., M. Rucinski, A.S. Belloni, A. Ziolkowska et G.G. Nussdorfer. Leptin and the regulation of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis, *International Review of Cytology*, vol. 263, 2007, p. 63-102.
- Markou, A., F. Weiss, L.H. Gold, S.B. Caine, G. Schulteis et G.F. Koob. Animal models of drug craving, *Psychopharmacology (Berl)*, vol. 112, 1993, p. 163-182.
- McEwen, B.S. Allostasis and allostatic load: Implications for neuropsychopharmacology, *Neuropsychopharmacology*, vol. 22, 2000, p. 108-124.
- Merali, Z., T. Bédard, N. Andrews, B. Davis, A.T. McKnight, M.I. Gonzalez, M. Pritchard, P. Kent et H. Anisman. Bombesin receptors as novel anti-anxiety therapeutic target: Non-peptide antagonist PD 176252 reduces anxiety and 5-HT release through B₁ receptor, *Journal of Neuroscience*, vol. 26, 2006a, p. 10387-10396.
- Merali, Z., S. Khan, D.S. Michaud, S.A. Shippy et H. Anisman. Does amygdaloid corticotropin-releasing hormone (CRH) mediate anxiety-like behaviors? Dissociation of anxiogenic effects and CRH release, *European Journal of Neurosciences*, vol. 20, 2004, p. 229-239.
- Merali, Z., J. McIntosh, P. Kent, D. Michaud et H. Anisman. Aversive as well as appetitive events evoke the release of corticotropin releasing hormone and bombesin-like peptides at the central nucleus of the amygdala, *Journal of Neuroscience*, vol. 18, 1998, p. 4758-4766.
- Muller, M.B., S. Zimmermann, I. Sillaber, T.P. Hagemeyer, J.M. Deussing, P. Timpl, M.S. Kormann, S.K. Droste, R. Kuhn, J.M. Reul, F. Holsboer et W. Wurst. Limbic corticotropin-releasing hormone receptor 1 mediates anxiety-related behavior and hormonal adaptation to stress, *Nature Neuroscience*, vol. 6, 2003, p. 1100-1107.
- Nestler, E.J. Molecular basis of long-term plasticity underlying addiction, *National Review of Neuroscience*, vol. 2, 2001, p. 119-128.
- Oswald, L.M., D.F. Wong, Y. Zhou, A. Kumar, J. Brasic, M. Alexander, W. Ye, H. Kuwabara, J. Hilton et G.S. Wand. Impulsivity and chronic stress are associated with amphetamine-induced striatal dopamine release, *Neuroimage*, vol. 36, 2007, p. 153-166.
- Robinson, T.E. et K.C. Berridge. Addiction, *Annual Review of Psychology*, vol. 54, 2003, p. 25-53.
- Saal, D., Y. Dong, A. Bonci et R.C. Malenka. Drugs of abuse and stress trigger a common synaptic adaptation in dopamine neurons, *Neuron*, vol. 37, 2003, p. 577-582.
- Shaham, Y., U. Shalev, L. Lu, H. De Wit et J. Stewart. The reinstatement model of drug relapse: History, methodology and major findings, *Psychopharmacology*, vol. 168, 2003, p. 3-20.
- Shimizu, N., H. Nakane, T. Hori et Y. Hayashi. CRF receptor antagonist attenuates stress-induced noradrenaline release in the medial prefrontal cortex of rats, *Brain Research*, vol. 654, 1994, p. 145-148.
- Sinha, R. Chronic stress, drug use, and vulnerability to addiction, *Annals of New York Academy of Sciences*, vol. 1141, 2008, p. 105-130.
- Stewart, J. Pathways to relapse: the neurobiology of drug- and stress-induced relapse to drug-taking, *Journal of Psychiatry and Neuroscience*, vol. 25, 2000, p. 125-136.
- Wellman, P.J., C.N. Hollas et A.E. Elliott. Systemic ghrelin sensitizes cocaine-induced hyperlocomotion in rats, *Regulatory Peptides*, vol. 146(1-3), 2007, p. 33-37.



Les troubles d'anxiété

ET DE TOXICOMANIE

Sherry H. Stewart, Ph.D.
Université Dalhousie

AUTEURE

Sherry H. Stewart, Ph.D.

Sherry H. Stewart, Ph.D., est professeure de recherche Killam au Département de psychiatrie et de psychologie de l'Université Dalhousie. Elle est aussi directrice fondatrice du Centre for Addictions Research at Dalhousie (Centre de recherche en toxicomanie de Dalhousie, ou CARD). Ses

travaux de recherche sur les aspects psychologiques de la toxicomanie et la concomitance de troubles émotifs et de toxicomanie lui ont valu une grande reconnaissance sur la scène internationale.

3

ANNA

Étudiante à l'université âgée de 25 ans, Anna a été agressée sexuellement il y a deux ans par un homme rencontré lors d'une fête – une expérience très traumatisante pour elle. Elle n'en a jamais parlé à qui que ce soit et se sent très coupable; elle pense que c'est de sa faute, étant donné qu'elle avait un peu trop bu. Depuis, Anna revit cette nuit dans sa tête encore et encore, qu'elle soit réveillée ou endormie. Elle s'effraie facilement et a de la difficulté à dormir. Avant, Anna adorait lire, jouer de la musique et sortir, mais ces activités ne lui procurent maintenant aucun plaisir. En fait, elle évite d'aller à des fêtes quand elle le peut, car les souvenirs qu'elles évoquent de son agression sont trop douloureux.

Par contre, une chose aide Anna : l'alcool. Après quelques verres, elle ne se sent plus tendue ou à cran; elle arrive même à dormir. L'alcool lui permet de bloquer les souvenirs de cette soirée. Elle y trouve même parfois assez de courage pour s'aventurer à une fête avec des amis. Mais il y a un hic. Anna se rend compte qu'elle doit boire de plus en plus pour se calmer. Et après une nuit bien arrosée, elle se sent encore plus agitée et nerveuse que d'habitude. Anna a l'impression d'être dans une spirale descendante – son anxiété l'amène à boire, mais boire finit par la rendre plus anxieuse. Pour l'instant, la seule solution qu'elle entrevoit, c'est de continuer à boire.

PROBLÉMATIQUE

Dans le chapitre précédent, nous avons parlé du lien entre le stress et le traumatisme, d'une part, et les troubles de toxicomanie, d'autre part. Pour certaines personnes, le stress et le traumatisme se manifestent aussi sous forme de *troubles anxieux* – un ensemble de troubles mentaux s'accompagnant de crainte, d'inquiétude ou de frayeur, et de sensations désagréables, comme la sudation ou la tension musculaire. Les personnes qui en souffrent cherchent souvent à éviter les situations anxiogènes (Barlow, 2002). Nous ressentons tous de l'anxiété à un moment ou à un autre, mais quand elle commence à perturber la vie d'une personne (p. ex. au travail ou à la maison) ou qu'elle provoque un grand malaise, on parle alors de « trouble » anxieux (American Psychiatric Association, 2000).

Il existe de nombreux troubles anxieux ayant chacun ses propres caractéristiques (Barlow, Durand et Stewart, 2009).

La **phobie spécifique** désigne une peur excessive d'un objet ou d'une situation spécifique qu'on tente alors d'éviter, comme les chiens, les hauteurs, les avions et les araignées.

La **phobie sociale** fait référence à une peur incessante et continue d'être jugé négativement par les autres; ce sentiment est

beaucoup plus fort que la simple gêne. En général, les phobiques sociaux évitent de se retrouver en société, p. ex. lors de fêtes ou d'autres activités de groupe, où ils craignent d'être le centre d'attention.

Le **trouble panique** se caractérise par des épisodes intenses et récurrents d'anxiété appelés « crise de panique ». Ces crises surviennent de façon imprévisible et se manifestent par des sensations physiques désagréables, comme des palpitations cardiaques, des étourdissements et le souffle court. Les gens souffrant de ce trouble disent souvent qu'en pleine crise de panique, ils ont l'impression qu'ils vont devenir fous, perdre le contrôle ou mourir. Quand quelqu'un souffrant d'un trouble panique évite les situations où il serait difficile de s'enfuir et où il serait embarrassant de faire une attaque, on dit qu'il souffre aussi d'*agoraphobie*.

Dans le cas du **trouble d'anxiété généralisée**, l'anxiété prend une forme chronique et s'accompagne chez la personne de tension musculaire et d'une inquiétude continue concernant sa situation financière, son état de santé ou son travail.

Le **syndrome de stress post-traumatique** – dont souffre Anna – se développe parfois suite à un événement extrêmement stressant ayant menacé la vie de la personne ou à un « traumatisme » comme



un accident de la route, une guerre ou une agression. Ce syndrome se caractérise par des comportements d'évitement des stimuli associés au traumatisme, un engourdissement émotif, notamment la difficulté à prendre plaisir aux choses de la vie, une vigilance accrue, comme des troubles du sommeil, et une reviviscence de l'expérience traumatisante sous forme de cauchemar ou de retour en arrière (« flashback »).

Le **trouble obsessionnel-compulsif** est caractérisé par la répétition de pensées que la personne trouve contraignantes. La peur des microbes ou le sentiment d'être en danger sont des exemples de ces « obsessions ». À ces pensées obsessionnelles succèdent généralement des rituels appelés « compulsions », où la personne tente de dissiper l'anxiété créée par l'obsession, par exemple en se lavant les mains plusieurs fois par jour jusqu'à ce que la peau soit à vif ou en vérifiant sans cesse si le four est bien éteint.

Le niveau de concomitance des troubles anxieux et de toxicomanie est alarmant (Stewart et Conrad, 2008). Selon des enquêtes démographiques, les personnes ayant un trouble anxieux courent un risque de deux à cinq fois plus élevé de développer un problème de consommation d'alcool ou de drogues que les personnes non anxieuses (Kushner, Krueger, Frye et Peterson, 2008). Il existe un lien entre tous les troubles anxieux et un risque accru de dépendance, mais le taux de concomitance varie selon le trouble anxieux (Kushner et coll., 2008). Ainsi, le trouble panique présente un lien étroit avec la dépendance à l'alcool, alors que le trouble d'anxiété généralisée, lui, est corrélé à la dépendance aux drogues autres que l'alcool. Le trouble anxieux dont le lien avec la dépendance à l'alcool

ou aux drogues est le plus ténu est la phobie spécifique (Kushner et coll., 2008).

Les enquêtes démographiques ont aussi dégagé d'autres caractéristiques qu'il importe de mentionner (Kushner et coll., 2008), dont l'une concerne la différence entre abus de substances psychotropes et *dépendance* (American Psychiatric Association, 2000).

Trouble de toxicomanie le moins grave des deux, l'**abus de substances** est diagnostiqué quand une personne éprouve des difficultés en raison de sa consommation de psychotropes, comme se battre après avoir bu ou manquer à ses obligations à cause de l'alcool ou de la drogue.

Trouble le plus grave des deux, la **dépendance** englobe la tolérance, c.-à-d. avoir besoin de quantités de plus en plus grandes de la substance pour obtenir l'effet souhaité, et les symptômes de sevrage, dont des palpitations cardiaques et des étourdissements quand l'usage est arrêté ou réduit.

Les enquêtes démographiques indiquent invariablement que les troubles anxieux sont plus fortement corrélés à la dépendance aux psychotropes qu'à leur abus (Kushner et coll., 2008). Ce résultat concorde avec la théorie liant la personnalité anxieuse à un style particulier de consommation d'alcool plus susceptible de mener à la dépendance. D'autres traits de personnalité, comme la recherche de sensations fortes, semblent associés à un style de consommation d'alcool donnant davantage lieu à l'abus (Cloninger, 1987).

Un autre élément intéressant mis en évidence par les enquêtes démographiques est le fait que les troubles anxieux sont plus fortement associés, pour des raisons incertaines, aux problèmes de drogues qu'à ceux d'alcool. Par contre, une enquête américaine sur le niveau de concomitance entre troubles anxieux et plusieurs troubles spécifiques de toxicomanie (Regier et coll., 1990) pourrait fournir un début d'explication. Ainsi, cette enquête a montré que, par rapport aux personnes non anxieuses, les personnes ayant un trouble anxieux risquent près de cinq fois plus de faire un mauvais

usage de calmants sur ordonnance. Mais, fait le plus surprenant peut-être, elles étaient aussi près de trois fois plus susceptibles d'avoir des problèmes avec la consommation de stimulants comme la cocaïne ou les amphétamines (Regier et coll., 1990).

AUTRES DONNÉES ET ANALYSE

Pourquoi y a-t-il un si grand chevauchement entre les troubles anxieux et ceux de toxicomanie? L'une des théories avancées, qu'on appelle souvent théorie de l'*automédication*, postule que c'est l'anxiété qui provoque la consommation de substances psychotropes, ce qui cadre bien avec la constatation abordée dans la section précédente, c.-à-d. que les personnes ayant un trouble anxieux risquent davantage de faire un mauvais usage de calmants sur ordonnance. D'après cette théorie, les personnes ayant un trouble anxieux prennent des substances psychotropes (y compris de l'alcool) ayant des propriétés dépressives ou apaisantes pour tenter d'*automédicament*er (ou d'autotrainer) leur anxiété. En effet, la recherche en laboratoire montre que plusieurs des substances problématiques chez les personnes ayant un trouble anxieux, p. ex. l'alcool ou des médicaments sur ordonnance comme le Valium et le Xanax, peuvent avoir des effets particulièrement gratifiants (MacDonald, Baker, Stewart et Skinner, 2000). Ces effets recherchés sont notamment la sédation (sommolence) et une atténuation des symptômes d'éveil, comme la sudation et la tension musculaire. En outre, un examen fait sur des études épidémiologiques, familiales et en laboratoire indique que, chez les personnes présentant un trouble panique et de l'agoraphobie, l'alcool peut vraiment diminuer le risque de crise de panique (Cosci, Schruers, Abrams et Griez, 2007) en dissipant l'inquiétude et les craintes. Il s'agit là d'une conséquence très positive pour ceux et celles qui ont un trouble panique, qui sont généralement terrifiés à l'idée de faire une autre crise.

Une deuxième théorie est que la prise de substances psychotropes cause les troubles anxieux, ce qui cadre bien avec l'autre constatation abordée dans la section précédente voulant que les personnes ayant un trouble anxieux sont presque plus susceptibles d'avoir des problèmes avec la consommation de stimulants comme la cocaïne ou les amphétamines. Cette théorie suppose que l'abus de substances

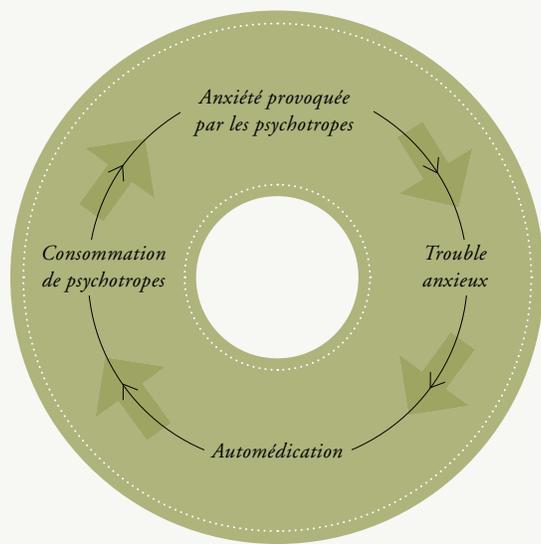
aux effets stimulants, comme la cocaïne, pourrait provoquer des troubles anxieux ou les empirer (Kushner, Abrams et Borchardt, 2000). De plus, le sevrage à répétition de ces substances viendrait intensifier l'anxiété, ouvrant ainsi la voie au développement d'un trouble anxieux (Schuckit et Hesselbrock, 1994). La recherche a d'ailleurs montré un lien entre la dépendance tabagique et l'apparition de troubles paniques (Zvolensky, Bernstein, Yartz, McLeish et Feldner, 2008).

Pour déterminer laquelle de ces théories explique vraiment la concomitance des troubles d'anxiété et de toxicomanie, les chercheurs ont tenté d'établir quel trouble se développe en premier chez les personnes souffrant des deux. En examinant des études sur le sujet, on s'est rendu compte que dans au moins trois quarts des cas de concomitance, c'est le trouble anxieux qui est apparu en premier (Kushner et coll., 2008), faisant ainsi de la théorie de l'automédication une explication plus plausible dans la majorité des cas de troubles concomitants.

Pour dissocier les deux théories sur les troubles concomitants d'anxiété et de toxicomanie, on a aussi tenté de voir si l'anxiété subsiste chez les personnes ayant arrêté de consommer, une fois leurs symptômes du sevrage atténués. Cette hypothèse a été adoptée dans une étude américaine de grande ampleur réalisée récemment chez la population générale (Grant et coll., 2004) dont les résultats indiquent que oui, l'anxiété subsiste dans la grande majorité des cas, révélant ainsi que l'anxiété causée par la toxicomanie est un phénomène plutôt rare.

Le niveau d'appui des deux théories semble varier en fonction du trouble anxieux concerné (Stewart et Conrod, 2008b). Ainsi, en traitant efficacement la toxicomanie concomitante, on semble régler le trouble d'anxiété généralisée, mais pas la phobie sociale ni le syndrome de stress post-traumatique (Kushner et coll., 2005), ce qui donne à penser que les troubles concomitants d'anxiété généralisée et de toxicomanie sont probablement causés par la substance psychotrope. En revanche, une phobie sociale ou un syndrome de stress post-traumatique jumelé à des troubles de

FIGURE 1



UN CERCLE VICIEUX

Peu importe quelle théorie est à l'origine des troubles concomitants d'anxiété et de toxicomanie, une fois qu'ils sont tous deux présents, un cercle vicieux s'installe où chaque trouble maintient ou même aggrave l'autre.

toxicomanie relèveraient davantage de l'automédication. Quand les chercheurs interrogent des personnes pour savoir si elles croient qu'elles utilisent l'alcool ou la drogue pour traiter leur anxiété, les réponses varient en fonction du trouble anxieux concerné. Une étude sur le sujet (Bolton, Cox, Clara et Sareen, 2006) montre que c'est chez les personnes dont la phobie sociale est de prendre la parole en public que l'automédication est la moins souvent rapportée, avec un taux de seulement 8 %. Par contre, plus de 20 % des personnes souffrant d'une forme plus complexe de phobie sociale aux multiples craintes d'ordre social ont déclaré s'automédicamer. Cette différence tient probablement, au moins en partie, au fait que dans notre société, il est beaucoup plus acceptable de prendre de l'alcool ou de la drogue comme un « lubrifiant social » lors d'une fête ou d'un événement, alors que faire un discours ou donner une conférence sous l'influence de la drogue ou de l'alcool ne sera vraisemblablement pas aussi bien reçu (Kushner et coll., 2000).

Que la concomitance de l'anxiété et de la toxicomanie soit une tentative d'automédication ou provoquée par la substance psychotrope pourrait dépendre de la substance concernée. On a avancé que les drogues aux propriétés dépressives ou calmantes concordent davantage au profil de l'automédication, alors que les drogues stimulantes correspondraient mieux à l'anxiété provoquée par la substance psychotrope

(Stewart et Conrod, 2008b). Cela étant dit, les choses ne sont peut-être pas aussi simples. La forte sensation de bien-être que procure la prise de stimulants comme l'ecstasy ou la cocaïne pourrait aussi jouer un rôle dans l'automédication (Kushner et coll., 2008).

Enfin, il faut envisager une troisième option complètement distincte pour expliquer le haut degré de concomitance des troubles anxieux et de toxicomanie. Une personne souffrant simultanément de ces deux troubles pourrait présenter une vulnérabilité commune à l'anxiété et à la toxicomanie, c.-à-d. qu'elle présenterait des caractéristiques la prédisposant aux deux troubles (Stewart et Conrod, 2008b). La nature exacte de cette vulnérabilité ou prédisposition reste à déterminer, mais il pourrait s'agir d'un trait de personnalité commun rendant vulnérable aux deux troubles (Stewart et Conrod, 2008b) ou d'une prédisposition génétique héréditaire. Des études sur des jumeaux ont en effet fourni certaines données préliminaires sur la contribution possible de la génétique à la concomitance de l'anxiété et de la consommation d'alcool (Tambs, Harris et Magnus, 1997); les données obtenues ne sont toutefois pas concluantes. Ainsi, une récente étude a montré que l'alcoolisme ne contribuait pas au trouble panique ni à la phobie sociale dans les familles – même si ces deux troubles anxieux se rencontrent souvent avec des problèmes d'alcool (Low, Cui et Merikangas, 2008).

Mais peu importe quelle théorie est à l'origine des troubles concomitants d'anxiété et de toxicomanie, une fois qu'ils sont tous deux présents, un cercle vicieux s'installe où chaque trouble maintient ou même aggrave l'autre (voir la figure 1) (Stewart et Conrod, 2008, 2008b). C'est ce qui s'est produit avec Anna dans la mise en situation en début de chapitre. Le concept de cercle vicieux laisse penser que si on traitait un seul trouble, sans s'occuper simultanément du second, le risque de rechute serait très élevé. Par exemple, si on essaie de traiter la toxicomanie sans aider la personne à maîtriser son anxiété, elle risque de rapidement retourner à ses anciennes habitudes de consommation si une grave attaque d'anxiété survient. Et si on tente de traiter le trouble anxieux sans se soucier de l'abus de substances psychotropes, il est improbable que le traitement fonctionne (Stewart et O'Connor, 2009), car une personne doit pleinement confronter les situations qu'elle redoute pour prendre efficacement en charge son anxiété (Foa et Kozak, 1986). En effet, selon la recherche, lorsqu'une personne souffrant de troubles concomitants d'anxiété et de toxicomanie ne fait traiter qu'un seul de ses troubles, l'issue du traitement laisse souvent à désirer. Par exemple, la présence d'un trouble concomitant de consommation d'alcool permet de prédire qu'un traitement contre l'anxiété donnera de piètres résultats dans les cas de syndrome de stress post-traumatique (Forbes, Creamer, Hawthorne, Allen et McHugh, 2003), de phobie sociale (Bruce et coll., 2005), de trouble d'anxiété généralisée (Bruce et coll., 2005) et de trouble panique avec agoraphobie (Bruce et coll., 2005). La plupart des études indiquent que, chez les personnes toxicomanes qui ont suivi un traitement ou sont maintenant abstinentes, la présence d'un trouble concomitant d'anxiété accroît le risque de recommencer à consommer (Kushner et coll., 2005; Driessen et coll., 2001; Book, McNeil et Simpson, 2005). En fait, une étude a montré que le taux de rechute après un traitement contre l'alcoolisme est 30 % plus élevé chez les personnes ayant aussi un problème d'anxiété (Driessen et coll., 2001). La rechute est très onéreuse pour le système de santé; selon une recherche récente, des économies considérables pourraient être réalisées en soins de santé à long terme si on s'occupait des troubles anxieux pendant le traitement de la toxicomanie, et ce, même en tenant compte des frais liés au traitement de l'anxiété (Willinger et coll., 2002).

Combinées, ces conclusions indiquent qu'il faut prendre en charge simultanément les troubles concomitants – tant pour améliorer l'issue du traitement chez les personnes affectées par un trouble d'anxiété et de toxicomanie que pour réduire les coûts en soins de santé qui y sont associés.

L'étude des traitements efficaces contre les troubles concomitants d'anxiété et de toxicomanie en est encore à ses débuts, mais la recherche dans le domaine progresse rapidement (Stewart et Conrod, 2008b). Plusieurs approches prometteuses devraient maintenant permettre de traiter en même temps ces deux problèmes. Les traitements simultanés font appel soit à un traitement *parallèle*, où la personne reçoit deux traitements distincts, ou à un traitement *intégré*, où un seul traitement couvre les deux problématiques et leurs liens (Zahradnik et Stewart, 2008). Par exemple, on a créé et évalué divers traitements intégrés contre le syndrome de stress post-traumatique concomitant à la dépendance (Brady, Dansky, Back, Foa et Carroll, 2001; Najavits, Weiss, Shaw et Muenz, 1998; Riggs, Rukstalis, Volpicelli, Kalmanson et Foa, 2003; Triffleman, Carroll et Kellog, 1999; Zlotnick, Najavits, Rohsenow et Johnson, 2003; Riggs et Foa, 2008). Et d'autres traitements intégrés ont été conçus pour la comorbidité trouble panique et dépendance aux calmants sur ordonnance (Otto, Jones, Craske et Barlow, 2004a), la comorbidité trouble panique et dépendance à l'alcool (Kushner et coll., 2006; Toneatto et Rector, 2008), la comorbidité trouble panique et tabagisme (Zvolensky et coll., 2008) ainsi que la comorbidité phobie sociale et abus d'alcool (Stewart et O'Connor, 2009; Tran, 2008). Enfin, un traitement parallèle efficace contre le trouble obsessionnel-compulsif et l'abus de substances psychotropes a aussi été mis sur pied (Klostermann et Fals-Stewart, 2008).

De plus, un traitement intégré visant à aider les patients souffrant d'un trouble panique et d'une dépendance aux calmants sur ordonnance est un exemple de thérapie efficace contre les troubles concomitants d'anxiété et de toxicomanie (Otto et coll., 2004a). On a appliqué une thérapie fréquemment utilisée pour le trouble panique, l'*exposition intéroceptive*, à la dépendance médicamenteuse. L'exposition intéroceptive consiste à exposer à répétition la personne

souffrant de trouble panique aux sensations qu'elle redoute tant pendant une crise de panique, comme l'essoufflement et des palpitations (Otto et coll., 1993). Comme diminuer progressivement la quantité de calmants provoque des sensations analogues, Otto et ses collègues ont recouru à cette thérapie pour aider les personnes à gérer à l'avance non seulement leurs épisodes de panique, mais aussi les sentiments qu'elles ressentiront quand elles diminueront leur médication sédatrice. On a démontré l'efficacité de cette thérapie pour traiter tant les symptômes du trouble panique que pour aider les patients dans l'arrêt de leur médication (Stewart et Watt, 2008). Cette nouvelle approche semble avoir des effets bénéfiques sur les deux troubles concomitants (Stewart et O'Connor, 2009).

CONCLUSIONS ET RÉPERCUSSIONS POUR LE CANADA

Pourquoi n'a-t-on pas plus souvent recours au traitement simultané des troubles d'anxiété et de toxicomanie? Tout d'abord, nous commençons tout juste à en étudier l'efficacité. Des recherches supplémentaires doivent être réalisées pour déterminer quelles sont les meilleures thérapies pour s'attaquer à ces problématiques complexes (Stewart et O'Connor, 2009). De plus, il nous faudra surmonter plusieurs obstacles avant de pouvoir concevoir et appliquer des approches efficaces pour traiter les troubles concomitants d'anxiété et de toxicomanie (Stewart et Conrod, 2008b). Un élément à prendre en compte est la propension incessante, dans la plupart des programmes offerts au Canada, à isoler les services en santé mentale et de ceux en toxicomanie. Une telle séparation gêne la prestation de traitements intégrés, puisque les cliniciens d'un secteur ne sont généralement pas formés pour évaluer ou traiter un problème relevant de l'autre secteur. Cette situation semble propice à une approche axée sur le traitement parallèle, jumelé à une communication de qualité entre les prestataires de services en santé mentale et en toxicomanie, mais cette approche est aussi problématique. Par rapport au traitement intégré, le traitement parallèle est assez intense et exigeant pour des personnes présentant des troubles concomitants complexes, d'où des taux élevés d'abandon et des résultats laissant à désirer (Conrod et Stewart, 2005; Randall, Book, Carrigan et Thomas, 2008). En outre, comme les personnes affectées voient un lien étroit entre leur anxiété et leur toxicomanie (Brown, Stout et Gannon-Rowley, 1998; Stewart, 1996), elles pourraient trouver arbitraire et déroutant le traitement distinct des deux troubles. De plus, d'un point de vue économique, le traitement intégré est plus efficace que le traitement parallèle (Stewart et Conrod, 2008b) – point à prendre en compte en ces temps de restrictions budgétaires et de coupures dans les soins de santé.

SURVOL

- Les personnes ayant un trouble anxieux courent un risque de deux à cinq fois plus élevé de développer des problèmes d'alcool ou de drogues.
- Les troubles anxieux sont plus fortement corrélés à la dépendance – problématique plus grave – qu'à l'abus de substances psychotropes.
- Les troubles anxieux sont plus fortement corrélés aux problèmes de drogue qu'aux problèmes d'alcool.
- Le trouble panique présente un lien étroit avec la dépendance à l'alcool, et le trouble d'anxiété généralisée, lui, avec la dépendance aux drogues autres que l'alcool.
- Chez au moins 75 % des personnes présentant à la fois un trouble anxieux et une dépendance, le trouble anxieux s'est développé en premier.
- Il semble relativement rare que la consommation de substances psychotropes soit à l'origine des troubles anxieux.
- Chez les personnes souffrant de troubles concomitants d'anxiété et de toxicomanie, le fait de ne traiter qu'un trouble sans s'occuper de l'autre aboutit à de piètres résultats à court terme et à un risque élevé de rechute.
- Il faut prendre en charge simultanément, et de préférence au moyen d'un traitement intégré, les troubles concomitants d'anxiété et de toxicomanie si l'on veut améliorer l'issue du traitement.

RÉFÉRENCES

- American Psychiatric Association. *Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux* (4^e édition, texte révisé), Washington (DC), auteur, 2000.
- Barlow, D.H. *Anxiety and its disorders: The nature and treatment of anxiety and panic* (2nd ed.), New York, Guilford, 2002.
- Barlow, D.H., M. Durand et S.H. Stewart. *Abnormal Psychology: An Integrative Perspective, Second Canadian Edition*, Toronto, Thomson-Nelson, 2009.
- Bolton, J., B.J. Cox, I. Clara et J. Sareen. Use of alcohol and drugs to self-medicate anxiety disorders in a nationally representative sample, *Journal of Nervous and Mental Disease*, vol. 194, 2006, p. 818-825.
- Book, S.W., R.B. McNeil et K.N. Simpson. Treating alcoholics with a co-occurring anxiety disorder: A Markov model to predict long term costs, *Journal of Dual Diagnosis*, vol. 1, 2005, p. 53-62.
- Brady, K.T., B.S. Dansky, S.E. Back, E.B. Foa et K.M. Carroll. Exposure therapy in the treatment of PTSD among cocaine-dependent individuals: Preliminary findings, *Journal of Substance Abuse Treatment*, vol. 21, 2001, p. 47-54.
- Brown, P.J., R.L. Stout et J. Gannon-Rowley. Substance use disorder – PTSD co-morbidity: Patients' perceptions of symptom interplay and treatment issues, *Journal of Substance Abuse Treatment*, vol. 21, 1998, p. 47-54.
- Bruce, S.E., K.A. Yonkers, M.W. Otto, J.L. Eisen, R.B. Weisberg, M. Pagano et coll. Influence of psychiatric comorbidity on recovery and recurrence in generalized anxiety disorder, social phobia, and panic disorder: A 12-year prospective study, *American Journal of Psychiatry*, vol. 162, 2005, p. 1179-1187.
- Cloninger, R.C. Neurogenetic adaptive mechanisms in alcoholism, *Science*, vol. 236, 1987, p. 410-416.
- Conrod, P.J. et S.H. Stewart. A critical look at dual focused cognitive-behavioral treatment for comorbid substance abuse and psychiatric disorders: Strengths, limitations and future directions, *Journal of Cognitive Psychotherapy*, vol. 19, 2005, p. 265-289.
- Cosci, F., K.R. Schruers, K. Abrams et E.J. Griez. Alcohol use disorders and panic disorder: A review of the evidence of a direct relationship, *Journal of Clinical Psychiatry*, vol. 68, 2007, p. 874-880.
- Diessen, M., S. Meier, A. Hill, T. Wetterling, W. Lange et K. Junghanns. The course of anxiety, depression and drinking behaviours after completed detoxification in alcoholics with and without co-morbid anxiety and depressive disorders, *Alcohol and Alcoholism*, vol. 36, 2001, p. 249-255.
- Foa, E.B. et M.J. Kozak. Emotional processing of fear: Exposure to corrective information, *Psychological Bulletin*, vol. 99, 1986, p. 20-35.
- Forbes, D., M. Creamer, G. Hawthorne, N. Allen et T. McHugh. Comorbidity as a predictor of symptom change after treatment in combat-related posttraumatic stress disorder, *Journal of Nervous and Mental Disease*, vol. 191, 2003, p. 93-99.
- Grant, B.F., F.S. Stinson, D.A. Dawson, P. Chou, M.C. Dufour, W. Compton et coll. Prevalence and co-occurrence of substance use disorders and independent mood and anxiety disorders, *Archives of General Psychiatry*, vol. 61, 2004, p. 807-816.
- Klostermann, K.C. et W. Fals-Stewart. Treatment of co-morbid obsessive-compulsive disorder and substance use disorders. Dans S.H. Stewart et P.J. Conrod (éd.), *Anxiety and substance use disorders: The vicious cycle of co-morbidity*, p. 157-175, New York, Springer, 2008.
- Kushner, M.G., K. Abrams et C. Borchardt. The relationship between anxiety disorders and alcohol use disorders: A review of major perspectives and findings, *Clinical Psychology Review*, vol. 20, 2000, p. 149-171.
- Kushner, M.G., K. Abrams, P. Thuras, K. Hanson, M. Brekke et S. Sletten. Follow up study of anxiety disorder and alcohol dependence in co-morbid patients, *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, vol. 29, 2005, p. 1432-1443.

- Kushner, M.G., C. Donahue, S. Sletten, P. Thuras, K. Abrams, J. Peterson et coll. Cognitive behavioral treatment of comorbid anxiety disorder in alcoholism treatment patients: Presentation of a prototype program and future directions, *Journal of Mental Health*, vol. 15(6), 2006, p. 697-707.
- Kushner, M.G., R. Krueger, B. Frye et J. Peterson. Epidemiological perspectives on co-occurring anxiety disorder and substance use disorder. Dans S.H. Stewart et P.J. Conrod (éd.), *Anxiety and substance use disorders: The vicious cycle of co-morbidity*, p. 3-17, New York, Springer, 2008.
- Low, N.C., L. Cui et K.R. Merikangas. Specificity of familial transmission of anxiety and comorbid disorders, *Journal of Psychiatric Research*, vol. 42, 2008, p. 596-604.
- MacDonald, A.B., J.M. Baker, S.H. Stewart et M. Skinner. Effects of alcohol on the response to hyperventilation of participants high and low in anxiety sensitivity, *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, vol. 24, 2000, p. 1656-1665.
- Najavits, L.M., R.D. Weiss, S.T. Shaw et L.R. Muenz. "Seeking Safety": Outcome of a new cognitive-behavioral psychotherapy for women with posttraumatic stress disorder and substance abuse, *Journal of Traumatic Stress*, vol. 11, 1998, p. 437-456.
- Otto, M.W., J.C. Jones, M.G. Craske et D.H. Barlow. *Stopping anxiety medication: Panic control therapy for benzodiazepine discontinuation*, Oxford (R.-U.), Oxford University Press, 2004a.
- Otto, M.W., M.H. Pollack, G.S. Sachs, S.R. Reiter, S. Melzer-Brody et J.F. Rosenbaum. Discontinuation of benzodiazepine treatment: Efficacy of a cognitive-behavior therapy for patients with panic disorder, *American Journal of Psychiatry*, vol. 150, 1993, p. 1485-1490.
- Randall, C.L., S.W. Book, M.H. Carrigan et S.E. Thomas. Treatment of co-occurring alcoholism and social anxiety disorder. Dans S.H. Stewart et P.J. Conrod (éd.), *Anxiety and substance use disorders: The vicious cycle of co-morbidity*, p. 139-155, New York, Springer, 2008.
- Regier, D.A., M.E. Farmer, D.S. Rae, B.Z. Locke, S.J. Keith, L.L. Judd et coll. Comorbidity of mental disorders with alcohol and other drug abuse: Results from the Epidemiologic Catchment Area (ECA) study, *Journal of the American Medical Association*, vol. 264, 1990, p. 2511-2518.
- Riggs, D.S. et E.B. Foa. Treatment for co-morbid posttraumatic stress disorder and substance use disorders. Dans S.H. Stewart et P.J. Conrod (éd.), *Anxiety and substance use disorders: The vicious cycle of co-morbidity*, p. 119-137, New York, Springer, 2008.
- Riggs, D.S., M. Rukstalis, J.R. Volpicelli, D. Kalmanson et E.B. Foa. Demographic and social adjustment characteristics of patients with comorbid posttraumatic stress disorder and alcohol dependence: Potential pitfalls of PTSD treatment, *Addictive Behaviors*, vol. 28, 2003, p. 1717-1730.
- Schuckit, M.A. et V. Hesselbrock. Alcohol dependence and the anxiety disorders: What is the relationship?, *American Journal of Psychiatry*, vol. 151, 1994, p. 1723-1733.
- Stewart, S.H. Alcohol abuse in individuals exposed to trauma: A critical review, *Psychological Bulletin*, vol. 120, 1996, p. 83-112.
- Stewart, S.H. et P.J. Conrod. *Anxiety and substance use disorders: The vicious cycle of co-morbidity*, New York, Springer, 2008.
- Stewart, S.H. et P.J. Conrod. Anxiety disorder and substance use disorder co-morbidity: Common themes and future directions. Dans S.H. Stewart et P.J. Conrod (éd.), *Anxiety and substance use disorder: The vicious cycle of comorbidity*, p. 239-257, New York, Springer, 2008b.
- Stewart, S.H. et R.M. O'Connor. Treating anxiety disorders in the context of concurrent substance misuse. Dans D. Sookman et R. Leahy (éd.), *Treatment Resistant Anxiety Disorders* (p. 291-323), New York, Routledge, 2009.

- Stewart, S.H. et M.C. Watt. Introduction to the special issue on interoceptive exposure in the treatment of anxiety and mechanisms of action, *Journal of Cognitive Psychotherapy*, vol. 22, 2008, p. 291-302.
- Tambs, K., J.R. Harris et P. Magnus. Genetic and environmental contributions to the correlation between alcohol consumption and symptoms of anxiety and depression: Results from a bivariate analysis of Norwegian twin data, *Behaviour Genetics*, vol. 27, 1997, p. 241-249.
- Toneatto, T. et N.A. Rector. Treating co-morbid panic disorder and substance use disorder. Dans S.H. Stewart et P.J. Conrod (éd.), *Anxiety and substance use disorders: The vicious cycle of co-morbidity*, p. 157-175, New York, Springer, 2008.
- Tran, G.Q. Efficacy of a brief intervention for college hazardous drinkers with social anxiety: A randomized controlled pilot study, *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, vol. 32 (suppl.), 2008, p. 190A.
- Triffleman, E., K. Carroll et S. Kellog. Substance dependence posttraumatic stress disorder therapy: An integrated cognitive-behavioral approach, *Journal of Substance Abuse Treatment*, vol. 17, 1999, p. 3-14.
- Willinger, U., E. Lenzinger, K. Hornik, G. Fischer, G. Schonbeck, H.N. Aschauer et coll. Anxiety as a predictor of relapse in detoxified alcohol-dependent patients, *Alcohol and Alcoholism*, vol. 37(6), 2002, p. 609-612.
- Zahradnik, M. et S.H. Stewart. Anxiety disorders and substance use disorder comorbidity: Epidemiology, theories of interrelation, and recent treatment approaches. Dans M. Antony et M. Stein (éd.), *Handbook of Anxiety and the Anxiety Disorders*, p. 565-576, Oxford (R.-U.), Oxford University Press, 2008.
- Zlotnick, C., L.M. Najavits, D.J. Rohsenow et D.M. Johnson. A cognitive-behavioral treatment for incarcerated women with substance abuse disorder and posttraumatic stress disorder: Findings from a pilot study, *Journal of Substance Abuse Treatment*, vol. 25, 2003, p. 99-105.
- Zvolensky, M.J., A. Bernstein, A.R. Yartz, A.C. McLeish et M.T. Feldner. Cognitive-behavioral treatment of co-morbid panic psychopathology and tobacco use and dependence. Dans S.H. Stewart et P.J. Conrod (éd.), *Anxiety and substance use disorders: The vicious cycle of co-morbidity*, p. 177-200, New York, Springer, 2008.



L'impulsivité

ET LES TROUBLES DE TOXICOMANIE

Marco Leyton, Ph.D.
Université McGill

Sylvia M.L. Cox, Ph.D.
Université McGill

AUTEURS

Marco Leyton, Ph.D.

Marco Leyton, Ph.D., est président élu du Canadian College of Neuropsychopharmacology et professeur agrégé au Département de psychiatrie de l'Université McGill, où il est titulaire d'une chaire de recherche William Dawson. Ses travaux sont axés sur la neurobiologie de la toxicomanie et les troubles neuropsychiatriques liés à la toxicomanie.

Sylvia M.L. Cox, Ph.D.

Sylvia Cox, Ph.D., est chercheure au Département de psychiatrie de l'Université McGill. Elle a fait son doctorat à Cambridge (R.-U.), où elle a commencé à s'intéresser aux mécanismes neuronaux des comportements liés à la récompense. Ses études actuelles portent sur l'abus de cocaïne, et plus particulièrement sur les vulnérabilités environnementales et neurobiologiques dans la conduite toxicophile et la progression vers la toxicomanie.

4

MATHIEU

Âgé de 23 ans, Mathieu, qui travaille parfois dans le secteur du bâtiment, se décrit comme « un gars drôle qui aime avoir du bon temps ». Enfant, il était le bouffon de la classe et passait son temps à bondir de sa chaise et à lancer des blagues à haute voix... et était toujours en train de faire des sottises. Aujourd'hui, pour avoir du « bon temps », il pratique des activités comportant de grands risques. Sa préférée? Dans une voiture roulant à pleine vitesse, se laisser pendre par la fenêtre du côté du passager au point de frôler la route avec ses cheveux. Il lui est déjà arrivé de tomber et de se blesser, mais il continue de s'adonner à ce « loisir » en raison du plaisir violent qu'il lui procure. Il qualifie cette expérience d'« intense » et de « concentrée ». En plus de se laisser pendre à l'extérieur de voitures roulant

à vive allure, Mathieu a trouvé une autre chose qui lui donne un rush : la cocaïne. Il n'y voit aucun problème, puisqu'il en consomme seulement deux fois par semaine lorsqu'il boit de l'alcool. Pourtant, beaucoup de gens ne considèrent pas Mathieu comme le bon vivant qu'il prétend être. Les parents de sa petite amie ne le voient pas d'un très bon œil. Mathieu leur a volé une importante somme d'argent il y a quelque temps, et ils se demandent ce que sera son prochain méfait. Mathieu n'a pas vraiment réfléchi à ce qu'il faisait lorsqu'il a commis ce vol et s'est tout de même excusé par la suite. Il comprend difficilement pourquoi ils ne peuvent pas simplement lui pardonner et oublier toute cette histoire. Mathieu ne voit pas de problème dans son comportement; tout cela fait partie de sa personnalité.

PROBLÉMATIQUE

Impulsivité : inclination à agir sans réflexion préalable et sans restriction

Un grand nombre de nos comportements – les décisions que nous prenons, les objectifs que nous poursuivons et l'importance que nous y accordons – sont guidés par des circuits cérébraux sensibles aux récompenses et aux punitions. Ces circuits nous sont nécessaires; sans eux en fait, nous n'aurions jamais survécu. L'activité du circuit de la récompense stimule notre intérêt pour la nourriture, pour les rapports sexuels et pour l'exploration des événements plus difficiles à juger, ceux qui ne sont pas bien connus et dont l'aspect positif est incertain. À tous ces comportements s'oppose le circuit d'évitement de la punition (Carver et coll., 2008; Ernst et Fudge, 2009; Leyton, 2009).

Lorsque le circuit de la récompense et le circuit de la punition s'équilibrent, nous recherchons le bien et évitons le mal. Cet équilibre change avec l'âge; la recherche de récompenses semble relativement plus marquée chez les jeunes et les adolescents, tandis que les adultes et les personnes d'âge mûr présentent proportionnellement une tendance plus forte à l'inhibition (Galvan et coll., 2006). La sensibilité à ces circuits semble aussi varier d'une personne à l'autre, quel que soit son âge. Ces différences individuelles contribuent à forger certains traits fondamentaux de la personnalité, rendant certaines personnes

enclines à prendre des risques et dépourvues d'inhibition et d'autres, plus prudentes et plus modérées.

Chez d'autres personnes impulsives, le principal problème ne réside pas dans les circuits de la récompense et de la punition, mais dans la difficulté à maintenir l'attention. Très portées à être distraites, ces personnes sont hyperréactives et faciles à déconcentrer. Leurs troubles de l'attention nuisent à leurs aptitudes décisionnelles, les amenant à agir sur des coups de tête et sans réfléchir.

Le manque de réflexion préalable est également considéré comme le trait caractéristique d'un autre type d'impulsivité : le *faible contrôle de l'inhibition*. Les personnes qui en souffrent ont de la difficulté à contenir leur réaction (attendre leur tour, par exemple), sans égard aux conséquences de leur action précipitée (de Wit, 2009).

Les troubles du contrôle de l'impulsion constituent également le principal facteur permettant de prédire l'abus de substances psychotropes (Compton et coll., 2007; Perry, 2008). Lorsqu'elles ne présentent pas d'autres difficultés, les personnes impulsives ou très sensibles aux récompenses peuvent être vues comme sociables et extraverties, toujours à la recherche de sensations et de nouveautés; elles ne sont pas nécessairement à risque de développer certains



problèmes. Cependant, lorsqu'elles sont confrontées à d'autres défis (mauvais traitements subis au cours de l'enfance ou difficultés d'adaptation au stress), elles sont davantage susceptibles d'adopter des comportements risqués, d'essayer des drogues toxicomanogènes et d'en consommer fréquemment, ce qui fait qu'elles risquent de devenir toxicomanes. Chez ces personnes, l'abus d'alcool semble particulièrement courant (Conrod et coll., 2000).

L'abus de stimulants et d'opiacés, en revanche, semble plus courant chez les personnes dont l'impulsivité est caractérisée par une insensibilité relative à la punition (Conrod et coll., 2000). Ce trait de caractère se traduit parfois par une faible réaction aux interdits sociaux et par une indifférence relative aux conséquences négatives (souvent différées) de la consommation de drogues.

Poussés à l'extrême, les traits de personnalité peuvent devenir des troubles de la personnalité. Les troubles de la personnalité impulsive peuvent prendre diverses formes et s'accompagnent généralement d'un large éventail de problèmes coexistants. Outre une désinhibition du comportement, les personnes touchées présentent fréquemment de brusques changements d'humeur, y compris des pointes brèves et intenses d'euphorie, de dépression, de colère, de dégoût de soi et de pensées suicidaires. Elles tendent à avoir des relations personnelles

agitées, tantôt extrêmement bonnes, tantôt extrêmement mauvaises. La consommation et l'abus de substances psychotropes sont courants et sont peut-être une tentative d'atténuer leurs changements d'humeur et le reflet de leur difficulté à prendre des décisions réfléchies.

Chez les gens particulièrement moins sensibles à la punition, les actes antisociaux ne sont pas rares, qu'il s'agisse de mentir, de se moquer des règles établies, de faire preuve d'agressivité, d'irresponsabilité ou d'indifférence à l'égard des autres et de n'avoir aucun remords de ces actes. Pour ces personnes, le monde semble un lieu étrange, régi par des conventions sociales qu'elles ne jugent pas très logiques. Vues de l'extérieur, ces personnes peuvent sembler froides, même cyniques et indifférentes à la souffrance d'autrui. Il n'est peut-être pas surprenant qu'elles n'accordent aucune importance aux conséquences négatives de l'abus de drogues, ce qui les rend particulièrement susceptibles de consommer des substances psychotropes et de venir à en abuser (Compton et coll., 2007).

Les comportements impulsifs constituent aussi un problème important de plusieurs troubles psychiatriques. Un exemple relativement commun est le *trouble d'hyperactivité avec déficit de l'attention* (THADA) qui touche de 5 à 10 p. 100 des enfants et est caractérisé par une difficulté à maintenir une attention soutenue et à contrôler ses pensées et ses comportements. Cette difficulté s'accompagne parfois de troubles émotifs ou d'autres problèmes de comportement. Chez la moitié des cas environ, bon nombre des symptômes demeurent présents à l'âge adulte. Si la cause exacte du THADA demeure ambiguë, de nombreuses observations indiquent qu'il comporte un dysfonctionnement des mêmes circuits cérébraux liés à l'abus de substances psychotropes et à la toxicomanie. Les personnes atteintes du THADA présentent effectivement un risque particulièrement élevé de développer de tels problèmes (Molina et coll., 2003).

AUTRES DONNÉES ET ANALYSE

La recherche a permis d'identifier les régions du cerveau qui régulent les comportements impulsifs; ces régions comportent des boucles et des réseaux (Phillips et coll., 2003; Everitt et Robbins, 2005; Dalley et coll., 2008). Les centres cérébraux apparus tôt au cours de l'évolution, comme le *striatum limbique* et l'*amygdale*, qui influent sur les comportements d'approche et d'évitement, sont particulièrement importants. D'autres centres ayant évolué plus récemment, comme les *cortex frontal* et *préfrontal*, contribuent aux fonctions plus complexes de planification cognitive qui facilitent l'attention concentrée et sélective (p. ex. l'élimination des renseignements non pertinents) et la capacité de planifier des stratégies comportementales fondées sur les expériences antérieures. Ensemble, ces centres nous permettent de prendre des décisions simples (p. ex. choisir de manger des bananes plutôt que des cailloux) et d'autres plus complexes (p. ex. décider de boire deux bières plutôt que sept au cours d'une soirée) (Ernst et Fudge, 2009).

FIGURE 2

LÉGENDE

- (AC)
cortex cingulaire antérieur
- (AMG)
amygdale
- (DS)
partie dorsale du striatum
- (GP)
globus pallidus
- (Hipp)
hippocampe
- (mPFC)
cortex préfrontal médian
- (OFC)
cortex orbitofrontal
- (Thal)
thalamus
- (VS)
partie ventrale du striatum

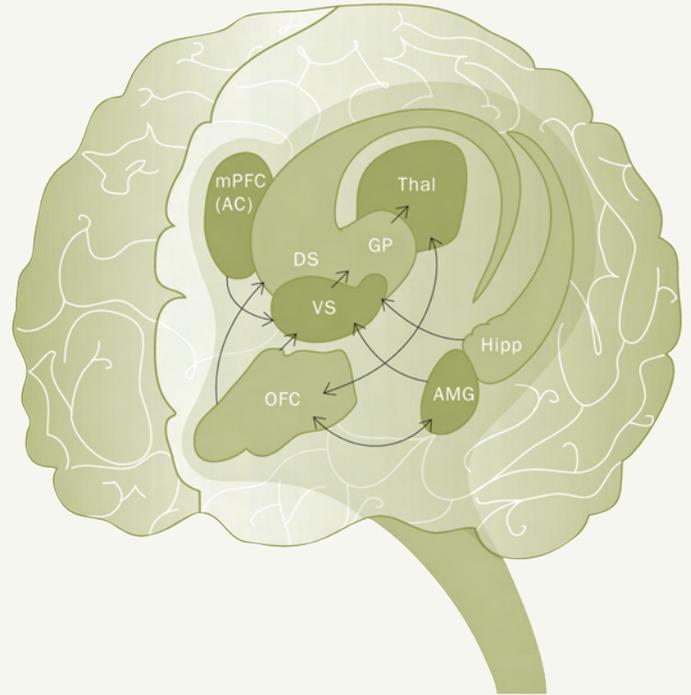


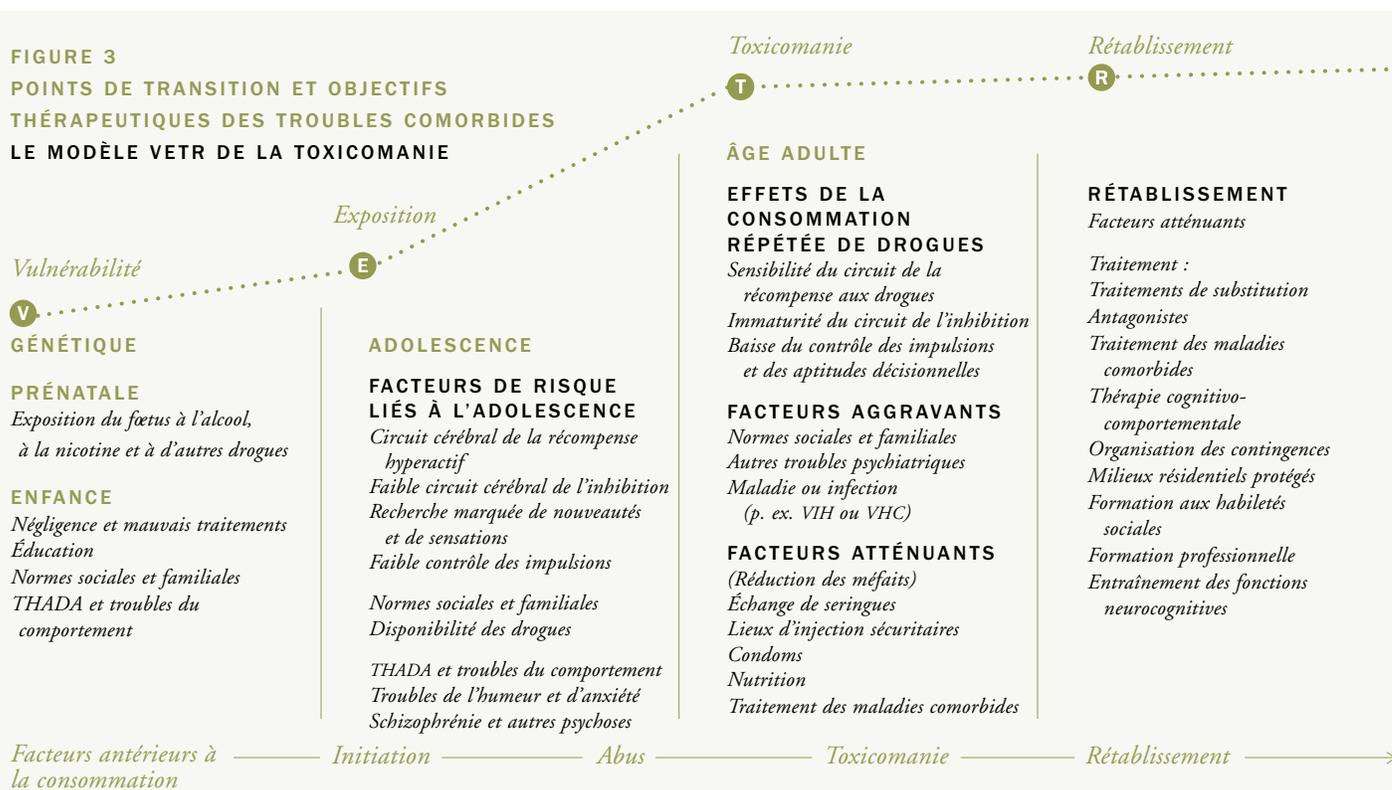
FIGURE 2

L'image montre les régions interreliées du cerveau dont on présume qu'elles jouent des rôles importants dans la régulation des comportements impulsifs et la susceptibilité à consommer des drogues. Ce sont l'amygdale (AMG) et les parties ventrale et dorsale du striatum (VS et DS). On pense qu'ensemble, ces régions génèrent une impulsion préconsciente à approcher ou à éviter des indices qui annoncent une récompense ou une punition. Le cortex préfrontal médian (mPFC), le cortex cingulaire antérieur (AC) et le cortex orbitofrontal (OFC), en revanche, constitueraient le siège des réponses subjectives aux récompenses et aux punitions et réguleraient la planification des actions – tantôt en fonction d'expériences antérieures, tantôt lorsque la décision est difficile. Ces aires corticales fournissent aussi des données au striatum ventral, tout comme l'amygdale et l'hippocampe. L'hippocampe d'ailleurs contribue à la construction de la mémoire contextuelle. Ensemble, ces aires coordonneraient les comportements souples, adaptés à la situation et orientés vers un but. Figure tirée d'Everitt et Robbins, 2005. Consulter aussi Phillips et coll., 2003, et Dalley et coll., 2008. Les parties frontales du cerveau apparaissent à gauche dans la figure.

Ces centres cérébraux subissent l'influence de divers facteurs, y compris l'âge du sujet et son exposition aux drogues. Par exemple, selon une recherche récente, les changements biologiques qui surviennent à l'adolescence pourraient contribuer à expliquer pourquoi les années d'adolescence sont la période où les comportements risqués sont les plus élevés (Galvan et coll., 2006). Ces changements comprennent (i) une relative suractivité du circuit de la récompense, qui réagit fortement aux stimuli agréables et aux événements annonçant un plaisir possible, (ii) un cortex frontal incomplet, qui module les circuits d'approche et d'évitement et (iii) une poussée subite des hormones sexuelles qui génère un optimisme persistant. Ces trois caractéristiques contribueraient dans une large mesure à expliquer pourquoi les adolescents risquent davantage de commencer à consommer de la drogue et d'adopter divers autres comportements impulsifs (Chambers et coll., 2003).

Ce qui aggrave encore davantage ces tendances, c'est que de nombreuses drogues toxicomanogènes agissent directement sur les mêmes circuits cérébraux responsables de l'impulsivité, les activant et les modifiant parfois durant plusieurs jours, voire des mois et même des années (Robinson et Berridge, 1993; Vezina, 2004; Boileau et coll., 2006; Cox et coll., 2009). Ces modifications du cerveau peuvent perturber de multiples processus décisionnels et renforcent

FIGURE 3
POINTS DE TRANSITION ET OBJECTIFS
THÉRAPEUTIQUES DES TROUBLES COMORBIDES
LE MODÈLE VETR DE LA TOXICOMANIE



l'inclination à consommer des drogues toxicomanogènes (Mendrek et coll., 1998; Vezina, 2004). L'étendue de ces modifications et leurs effets persistants sur les comportements, les traits de personnalité et les problèmes varient d'un sujet à l'autre. Pour certaines personnes vulnérables, la prise prolongée de drogues exerce un attrait irrésistible dès le début. Dans d'autres cas, une personne légèrement impulsive peut le devenir davantage. Pour l'une comme pour l'autre, la consommation répétée de substances psychotropes tend à rendre le circuit de la récompense plus sensible aux drogues et aux signaux qui s'y rattachent, réduisant par le fait même la capacité des autres objectifs à attirer et à motiver les sujets (Leyton, 2007).

On ne comprend toujours pas complètement les causes de l'impulsivité. Nous savons toutefois que ce trait de caractère se retrouve parfois chez plusieurs personnes d'une même famille (Cadoret et coll., 1986). De récents modèles suggèrent d'ailleurs que les prédispositions transmises génétiquement sont aggravées par l'exposition prénatale aux psychotropes (y compris la nicotine et l'alcool), les traumatismes vécus au cours de l'enfance et l'influence des parents et des pairs (Chapman et coll., 2007). C'est la présence de facteurs aggravants ou protecteurs additionnels qui déterminera si une prédisposition aux comportements impulsifs mènera ou non à un problème de toxicomanie (voir la figure 2 Modèle VETR de la toxicomanie).

FIGURE 3
 Le modèle VETR (Vulnérabilité, Exposition, Toxicomanie, Rétablissement) souligne deux points majeurs. D'une part, bien que les prédispositions génétiques héritées soient souvent importantes, leurs effets dépendent du milieu environnant. D'autre part, tous les facteurs susmentionnés peuvent être influencés et fournissent alors de multiples possibilités d'ajuster leurs trajectoires. Une combinaison de politiques sociales, de stratégies préventives adaptées à la personnalité du sujet et de traitements peut contribuer à modifier les dynamiques individuelles, familiales et sociales et changer le cours de l'existence d'une personne.

Les interactions entre ces facteurs s'avèrent parfois complexes. Par exemple, de récentes analyses mènent à croire que le comportement des parents influe sur le type d'amis que leurs enfants choisissent. De plus, si un enfant tend à avoir un comportement désinhibé, les interactions avec ceux de ses pairs qui consomment de la drogue augmenteraient considérablement le risque qu'il commence à consommer des drogues et à développer une dépendance (Chapman et coll., 2007).

La consommation de drogues au cours de l'adolescence constitue parfois un problème sérieux. Un nombre croissant d'études révèlent que les adolescents sont très susceptibles de développer de graves troubles de toxicomanie. Cette vulnérabilité est peut-être attribuable au développement relativement incomplet de certaines structures cérébrales ou aux effets biologiques persistants des drogues sur ces centres cérébraux encore en développement. La consommation répétée de drogues toxicomanogènes peut effectivement renforcer les comportements impulsifs, aggravant par le fait même le risque d'abus de substances et de toxicomanie.

Plus notre compréhension des différents types de comportements impulsifs s'accroît, plus notre capacité à cibler efficacement les efforts de prévention et les traitements augmente. Ainsi, parmi les nombreuses avenues thérapeutiques offertes, deux semblent particulièrement prometteuses :

Chez les amateurs de « sensations fortes », la **thérapie cognitivo-comportementale** peut réduire ou retarder les risques d'abus d'alcool (Conrod et coll., 2008).

De son côté, la **pharmacothérapie** peut aider à atténuer la vaste gamme de troubles de toxicomanie auxquels les sujets souffrant de THADA sont particulièrement susceptibles. Comme la pharmacothérapie la plus courante dans les cas de THADA est l'administration de stimulants, un type de drogues dont il est possible d'abuser, la possibilité que ce traitement aggrave la vulnérabilité aux drogues a suscité des inquiétudes durant de nombreuses années. Heureusement, il existe maintenant des preuves éloquentes que le traitement des enfants souffrant de THADA au moyen de stimulants n'augmente pas la tendance de ces enfants à abuser des drogues, stimulants ou autres (Wilens et coll., 2008).

CONCLUSIONS ET RÉPERCUSSIONS POUR LE CANADA

L'impulsivité peut prendre de nombreuses formes et entraîner de nombreux effets selon les circonstances. Une personne « impulsive » peut être théâtrale et exaltée tout en étant un chef de file intrépide qui rassemble les gens et qui agit avec courage, plutôt qu'avec une indifférence grossière. Par comparaison, une personne ayant les mêmes prédispositions peut agir de façon irréflectée et non contrôlée, trop attirée par les substances psychotropes et pas assez rebutée par

SURVOL

- Les troubles du contrôle de l'impulsion constituent le principal facteur permettant de prédire l'abus de substances.
- L'abus d'alcool semble particulièrement courant chez les « amateurs de sensations fortes ».
- Les comportements impulsifs constituent un problème important de plusieurs troubles psychiatriques et troubles majeurs de la personnalité, lesquels rendent ceux qui en souffrent plus susceptibles de développer un problème de toxicomanie.
- Les personnes souffrant d'un THADA – trouble lié à l'impulsivité – sont particulièrement à risque de développer un problème d'abus de substances et de toxicomanie, ce qui est spécialement vrai pour les personnes qui ne reçoivent pas de traitement précoce.
- Des facteurs tels que l'âge et la consommation de drogues peuvent influencer sur les centres cérébraux qui régulent les comportements impulsifs.
- Des recherches mènent à croire que les prédispositions génétiques à l'impulsivité sont aggravées par l'exposition prénatale aux drogues (y compris la nicotine et l'alcool), les traumatismes vécus au cours de l'enfance et l'influence des parents et des pairs.
- Une combinaison de stratégies préventives et thérapeutiques peut atténuer les répercussions les plus dommageables de l'impulsivité et ses conséquences, y compris le risque de consommation de substances et de toxicomanie.

le danger. La première aura peut-être bénéficié du soutien de sa famille, qui lui aura offert des défis raisonnables et des possibilités encourageantes, tandis que la seconde aura peut-être été victime d'abus ou de négligence au cours de l'enfance. Pour l'instant, il est impossible de prédire avec certitude l'avenue qu'une personne choisira. Cependant, une combinaison de stratégies préventives et thérapeutiques peut atténuer les répercussions les plus dommageables de l'impulsivité et ses conséquences, y compris le risque de consommation de substances et de toxicomanie. De telles stratégies comportent des avantages pour chacun d'entre nous.

RÉFÉRENCES

- Boileau, I., A. Dagher, M. Leyton, R.N. Gunn, G.B. Baker, M. Diksic et C. Benkelfat. Modeling sensitization to stimulants in humans: A 11Craclopride/ PET study in healthy volunteers, *Archives of General Psychiatry*, vol. 63(12), 2006, p. 1386-1395.
- Cadoret, R.J., E. Troughton, T.W. O'Gorman et E. Heywood. An adoption study of genetic and environmental factors in drug abuse, *Archives of General Psychiatry*, vol. 43(12), 1986, p. 1131-1136.
- Carver, C.S., S.L. Johnson et J. Joormann. Serotonergic function, two-mode models of self-regulation, and vulnerability to depression: What depression has in common with impulsive aggression, *Psychological Bulletin*, vol. 134, 2008, p. 912-943.
- Chambers, R.A., J.R. Taylor et M.N. Potenza. Developmental neurocircuitry of motivation in adolescence: A critical period of addiction vulnerability, *American Journal of Psychiatry*, vol. 160(6), 2003, p. 1041-1052.
- Chapman, K., R.E. Tarter, L. Kirisci et M.D. Cornelius. Childhood neurobehavior disinhibition amplifies the risk of substance use disorder: Interaction of parental history and prenatal alcohol exposure, *Journal of Developmental and Behavioral Pediatrics*, vol. 28(3), 2007, p. 219-224.
- Compton, W.M., Y.F. Thomas, F.S. Stinson et B.F. Grant. Prevalence, correlates, disability, and comorbidity of DSM-IV drug abuse and dependence in the United States: Results from the National Epidemiological Survey on Alcohol and Related Conditions, *Archives of General Psychiatry*, vol. 64(5), 2007, p. 566-576.
- Conrod, P.J., N. Castellanos et C. Mackie. Personality-targeted interventions delay the growth of adolescent drinking and binge drinking, *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, vol. 49(2), 2008, p. 181-190.
- Conrod, P.J., R.O. Pihl, S.H. Stewart et M. Dongier. Validation of a system for classifying female substance abusers on the basis of personality and motivational risk factors for substance abuse, *Psychology of Addictive Disorders*, vol. 14(3), 2000, p. 243-256.
- Cox, S.M.L., C. Benkelfat, A. Dagher, J.S. Delaney, F. Durand, S.A. McKenzie, T. Kolivakis, K.F. Casey et M. Leyton. Striatal dopamine responses to intranasal cocaine self-administration in humans, *Biological Psychiatry*, vol. 65(10), 2009, p. 846-850.
- Dalley, J.W., A.C. Mar, D. Economidou et T.W. Robbins. Neurobehavioral mechanisms of impulsivity: Fronto-striatal systems and functional neurochemistry, *Pharmacology, Biochemistry and Behavior*, vol. 90(2), 2008, p. 250-260.
- de Wit, H. Impulsivity as a determinant and consequence of drug use: A review of underlying processes, *Addiction Biology*, vol. 14(1), 2009, p. 22-31.
- Ernst, M. et J.L. Fudge. A developmental neurobiological model of motivated behavior: Anatomy, connectivity and ontogeny of the triadic nodes, *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, vol. 33(3), 2009, p. 367-382.
- Everitt, B.J. et T.W. Robbins. Neural systems of reinforcement for drug addiction: From actions to habits to compulsions, *Nature Neuroscience*, vol. 8(11), 2005, p.1481-1489.
- Galvan, A., T.A. Hare, C.E. Parra, J. Penn, H. Voss, G. Glover et B.J. Casey. Earlier development of the accumbens relative to orbitofrontal cortex might underlie risk-taking behavior in adolescents, *Journal of Neuroscience*, vol. 26, 2006, p. 6885-6892.
- Leyton, M. The neurobiology of desire: Dopamine and the regulation of mood and motivational states in humans. Dans M.L. Kringelbach et K.C. Berridge (éd.), *Pleasures of the Brain* (chap. 13), New York, Oxford University Press, 2009.
- Leyton, M. Conditioned and sensitized responses to stimulant drugs in humans, *Progress in Neuro-psychopharmacology & Biological Psychiatry*, vol. 31(8), 2007, p. 1601-1613.

- Mendrek, A, C. Blaha et A.G. Phillips. Pre-exposure to amphetamine sensitizes rats to its rewarding properties as measured by a progressive ratio schedule, *Psychopharmacology*, vol. 135, 1998, p. 416-422.
- Molina, B.S.G. et W.E. Pelham. Childhood predictors of adolescent substance use in a longitudinal study of children with ADHD, *Journal of Abnormal Psychology*, vol. 112(3), 2003, p. 497-507.
- Perry, J.L. et M.E. Carroll. The role of impulsive behavior in drug abuse, *Psychopharmacology*, vol. 200(1), 2008, p. 1-26.
- Phillips, A.G., S. Ahn et J.G. Howland. Amygdalar control of the mesocorticolimbic dopamine system: Parallel pathways to motivated behavior, *Neuroscience Biobehavioral Reviews*, vol. 27, 2003, p. 543-554.
- Renthal, W. et E.J. Nestler. Epigenetic mechanisms in drug addiction, *Trends in Molecular Medicine*, vol. 14(8), 2008, p. 341-350.
- Robinson, T.E. et K.C. Berridge. The neural basis of drug craving: An incentive-sensitization theory of addiction, *Brain Research: Brain Research Reviews*, vol. 18, 1993, p. 247-291.
- Vezina, P. Sensitization of midbrain dopamine neuron reactivity and the self-administration of psychomotor stimulant drugs, *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, vol. 27, 2004, p. 827-839.
- Weiss, M., L. Hechtman et G. Weiss. *ADHD in adulthood: A guide to current theory, diagnosis, and treatment*, Baltimore (MD), John Hopkins University Press, 1999.
- Wilens, T.E., J. Adamson, M.C. Monueaux, S.V. Faraone, M. Schlinger, D. Westerberg et J. Biederman. Effect of prior stimulant treatment for attention-deficit/hyperactivity disorder on subsequent risk for cigarette smoking and alcohol and drug use disorders in adolescents, *Archives of Pediatrics & Adolescent Medicine*, vol. 162(10), 2008, p. 916-921.



Les troubles de l'humeur

ET LES TROUBLES DE TOXICOMANIE

Christian G. Schütz, M.D., Ph.D., MSP
Université de la Colombie-Britannique

**Allan H. Young, MBChB, MPhil, Ph.D.,
FRCPsych, FRCPC**
Université de la Colombie-Britannique

AUTEURS

**Christian G. Schütz, M.D.,
Ph.D., MSP**

Christian G. Schütz est titulaire de diplômes en médecine (Université de Freiburg), en santé publique (Université Johns Hopkins) et en études chinoises (Université de Munich). Il a terminé sa formation clinique en psychiatrie et psychothérapie, ainsi qu'en médecine de la toxicomanie en Allemagne, en plus de suivre une formation de recherche en pharmacologie clinique et préclinique du comportement lors d'un stage au NIDA des NIH. Il s'est récemment joint à l'Institut de la santé mentale de l'Université de la Colombie-Britannique pour étudier les mécanismes de la rechute

chez les patients dépendants et ayant de graves troubles mentaux

**Allan H. Young, MBChB, MPhil,
Ph.D., FRCPsych, FRCPC**

Le professeur Allan Young détient actuellement la chaire en recherche sur la dépression de Leading Edge Endowment Fund au Département de psychiatrie de l'Université de la Colombie-Britannique, à Vancouver (Canada), où il dirige également l'Institut de la santé mentale. Ses intérêts de recherche sont axés sur la cause et le traitement des graves troubles psychiatriques, en particulier des troubles de l'humeur.



CLAUDIA

Organisatrice d'événements âgée de 39 ans, Claudia vient d'être hospitalisée pour la première fois après avoir déclaré à des amis qu'elle avait l'intention de se jeter du haut d'un pont « pour en finir ». Après une enfance relativement ordinaire, Claudia a commencé à faire des attaques de panique à l'adolescence. Au secondaire, elle a consommé de l'alcool et un peu de cannabis, mais seulement les fins de semaine. Au collège, elle a éprouvé quelques difficultés en raison de baisses d'humeur et d'un manque de motivation, mais ces problèmes ont fini par se résoudre par eux-mêmes. C'est à cette période qu'elle a commencé à consommer du cannabis plus régulièrement, ainsi que de la cocaïne la fin de semaine. Pour célébrer la fin de ses études, Claudia a fait un voyage en Europe. À son arrivée, elle s'est sentie « aux anges ». Elle a

dépensé tout son argent en deux jours et a dû être renvoyée chez elle après avoir été arrêtée pour « troubles publics ». C'est à ce moment que le diagnostic de trouble bipolaire a été posé. Elle s'est rétablie et a choisi de ne pas prendre le traitement qui pourrait l'aider à éviter la manie (humeur euphorique et augmentation de l'énergie) ou la dépression à l'avenir. Toutefois, trois ans plus tard, sur fond de consommation quotidienne d'alcool et d'usage régulier de cocaïne, elle a connu un autre épisode maniaque. Elle a commencé un traitement, mais d'autres épisodes maniaques ont suivi (toutefois moins intenses). Cependant, ce sont les fréquents accès de dépression qui l'ont poussée à envisager de mettre fin à ses jours en se jetant d'un pont. Elle ne pouvait tout simplement plus supporter la dépression.

PROBLÉMATIQUE

Les troubles de l'humeur représentent un ensemble de problèmes de santé mentale caractérisés par des changements anormaux de l'humeur et de l'affect. Ces troubles sont classés selon leurs signes et leurs symptômes, ainsi que l'évolution de la maladie. Le *trouble dépressif majeur*, le *trouble bipolaire*, la *dysthymie* et la *cyclothymie* sont les quatre troubles les plus courants. Les deux premiers sont considérés comme des troubles majeurs. Que ce soit pour le trouble dépressif majeur ou le trouble bipolaire, les symptômes doivent être suffisamment graves pour perturber le fonctionnement habituel de la personne. Ils sont tous deux généralement *épisodeques*, c'est-à-dire que les personnes qui en souffrent se rétablissent généralement, mais peuvent connaître des récurrences (un autre épisode peut survenir ultérieurement). La dépression survient chez les personnes souffrant de trouble dépressif majeur et de trouble bipolaire, mais celles avec un trouble bipolaire connaissent également des épisodes de *manie*, caractérisée par une humeur euphorique, une augmentation de l'énergie, une perturbation de l'enchaînement des pensées, voire une psychose. On peut identifier deux types de trouble bipolaire : le trouble bipolaire I (accompagné d'épisodes maniaques et dépressifs) et le trouble bipolaire II (accompagné d'une manie moins intense ou « légère » – appelée *hypomanie* – et d'épisodes dépressifs).

La dysthymie et la cyclothymie sont des troubles chroniques dont les symptômes sont moins intenses que le trouble dépressif majeur et le trouble bipolaire. La dysthymie se caractérise par une humeur dépressive chronique dont l'intensité ou la portée ne permettent pas de conclure au diagnostic de trouble dépressif majeur. La cyclothymie, elle, se caractérise par des changements d'humeur, à la hausse comme à la baisse, mais pas aussi graves que dans le trouble bipolaire.

Les troubles de l'humeur constituent la catégorie de troubles psychiatriques majeurs la plus représentée. Entre 10 et 25 % des femmes et 5 à 12 % des hommes sont atteints d'un trouble dépressif majeur au cours de leur vie, et le risque d'apparition d'un trouble bipolaire au cours de la vie est de 2 %. Les hommes et les femmes ont autant de risques d'être atteints du trouble bipolaire I (avec manie et dépression), mais les femmes ont tendance à être plus nombreuses à recevoir un diagnostic de trouble bipolaire II (hypomanie et dépression). Les données concernant les deux variantes chroniques plus légères sont moins bien établies. Santé Canada estime que le risque d'être atteint de la dysthymie à un moment de sa vie est de 3 à 6 %, tandis que le risque de cyclothymie serait compris entre 0,4 et 1 % (Gravel et coll., 2005).



Comme nous l'avons expliqué au chapitre 3, les deux principaux troubles liés à la toxicomanie sont l'*abus* et la *dépendance*. Un certain nombre d'études ont montré que les personnes atteintes de troubles de l'humeur sont plus susceptibles de consommer des substances psychotropes et de devenir dépendantes que les autres. Dans l'ensemble, la toxicomanie est plus élevée chez les personnes atteintes de trouble bipolaire (Levin et Hennessy, 2004). De récentes études indiquent d'ailleurs que même des symptômes dont l'intensité ne constitue pas la manie véritable peuvent accroître le risque de troubles de toxicomanie (Marikangas et coll., 2008; Marimmani et coll., 2007). Et la relation entre les deux ne s'arrête pas là : les toxicomanes sont également plus susceptibles d'être atteints de troubles de l'humeur. D'une manière générale, on a établi qu'il existe un lien entre les formes les plus graves de toxicomanie (à savoir la dépendance) et les formes les plus graves de troubles de l'humeur, et inversement. En d'autres termes, plus l'un de ces troubles est grave, plus la probabilité que l'autre trouble survienne est grande (Merikangas et coll., 1998).

Lors d'une enquête canadienne sur la santé (*Profil de la santé mentale et du bien-être de l'ESCC*), on a recueilli des renseignements sur les troubles de toxicomanie et le trouble dépressif majeur. Comme dans d'autres pays, l'enquête a révélé que les personnes ayant connu

un trouble dépressif majeur dans les 12 mois précédents étaient plus susceptibles de déclarer concurremment une consommation nocive d'alcool (12,3 % par rapport à 7 % dans la population générale), une dépendance à l'alcool (5,8 % par rapport à 2,6 % dans la population générale) ou une dépendance aux drogues (3,2 % par rapport à 0,8 % dans la population générale). Les personnes ayant connu des troubles de toxicomanie au cours des 12 derniers mois sont également plus susceptibles de signaler un trouble concomitant de dépression majeure (8,8 % parmi les personnes dépendantes à l'alcool et 16,1 % parmi les personnes dépendantes à une substance illicite par rapport à 4 % dans la population générale) (Adlaf et coll., 2005; Gravel et coll., 2005).

Le fait d'être atteint à la fois de troubles de l'humeur et de toxicomanie a des conséquences sur la morbidité (l'apparition d'une maladie ou d'une blessure) et la mortalité. Lorsqu'ils sont concomitants, ces troubles peuvent nuire à l'évolution clinique de la personne (l'expérience de la maladie) et le résultat clinique (y compris l'espérance de vie et les résultats thérapeutiques). Par exemple, des études ont révélé que la toxicomanie a des répercussions néfastes sur les personnes atteintes de troubles de l'humeur, en particulier le trouble bipolaire. Les personnes atteintes de troubles d'alcoolisme ou de toxicomanie présentent de forts taux de *non-observance* (c'est-à-dire le non-respect du traitement, notamment de la posologie des médicaments prescrits) ainsi qu'une probabilité plus faible de rétablissement, de plus grands risques d'agression et de violence, un taux plus élevé de suicides (tentatives ou actes réussis) et une réponse moins efficace aux traitements conventionnels (Brady et Sonne, 1995; Strakowski, 1995).

Les troubles de toxicomanie peuvent concerner n'importe quelle substance psychotrope, telles que la nicotine, l'alcool, le cannabis, la cocaïne, l'héroïne, les amphétamines, l'ecstasy, le PCP et bien d'autres. La fréquence d'utilisation des différents psychotropes peut être très variable, tout comme le risque de dépendance. Étant donné les nombreux modes d'action et effets de ces substances, il est important de chercher des profils particuliers d'usage de substances selon les troubles de l'humeur. Bien qu'une récente étude

suggère que les personnes atteintes de manie ou d'hypomanie présentent un risque accru de trouble lié à l'usage de n'importe quelle substance psychotrope, tandis que la dépression entraîne un risque plus élevé d'usage de sédatifs uniquement (Merikangas et coll., 2007), en réalité il n'existe pas d'association formelle entre un trouble de l'humeur en particulier et certaines drogues. De futures études permettront peut-être de déterminer si les personnes atteintes de troubles de l'humeur font usage de substances psychotropes sans distinction ou s'il existe des liens entre certaines drogues et ce type de troubles.

AUTRES DONNÉES ET ANALYSE

Il existe de nombreuses causes pouvant expliquer la concomitance entre les troubles de l'humeur et de toxicomanie, mais deux théories en particulier ont retenu l'attention des chercheurs : le *chevauchement de prédispositions* et le *déclenchement d'un trouble par un autre*. Le chevauchement de prédispositions (traité au chapitre 3) englobe la notion de susceptibilité commune aux deux problèmes : un facteur lié à la personne qui la prédispose aux deux. Il peut s'agir d'une prédisposition génétique (des gènes qui, dès la naissance, font que l'apparition des deux troubles est probable) ou de facteurs environnementaux communs qui influent sur les deux troubles. Selon la théorie du déclenchement d'un trouble par un autre, c'est l'un des troubles qui entraînerait l'autre. Dans ce cas, soit les troubles de l'humeur causeraient les troubles de toxicomanie, soit ce serait l'inverse, ou bien encore les deux actions seraient possibles.

La recherche sur la famille, l'adoption et les jumeaux a montré que les facteurs génétiques ont un rôle évident dans les troubles de l'humeur. Les études où l'on compare de vrais jumeaux (monozygotes) et de faux jumeaux (dizygotes) peuvent aider à comprendre le rôle des gènes dans l'apparition des troubles de toxicomanie et de l'humeur; on désigne ce concept sous le nom d'*héritabilité* d'un trouble. L'héritabilité du trouble dépressif majeur est très variable selon les études (de 20 % à 80 %), ce qui s'explique probablement par les différences de méthodologie. Toutefois, le récent examen d'un grand nombre d'études a permis de conclure que cette héritabilité serait comprise entre 31 % et 42 %. En ce qui concerne le

trouble bipolaire, il semblerait que ce chiffre soit plus élevé, pour atteindre environ 71 % (Edvardsen et coll., 2008). Pour ce qui est de l'héritabilité des troubles de toxicomanie, les résultats de la recherche appuient uniformément l'idée selon laquelle les gènes jouent un rôle primordial dans l'apparition de ce type de troubles (Agarwal et coll., 2008). Le chevauchement des prédispositions génétiques peut accroître le risque d'apparition concomitante des troubles de toxicomanie et de l'humeur. Cependant, étant donné la difficulté d'identifier les gènes précis impliqués dans les troubles psychiatriques (Goldman, 2005; Li et Burmeister, 2009), il n'a pas été possible jusqu'à présent de trouver quels gènes peuvent prédisposer à ces deux troubles.

Un certain nombre de facteurs environnementaux (comme les perturbations familiales, la mauvaise surveillance parentale ou l'éducation dans une classe sociale défavorisée) ont également été associés à un risque accru de troubles de l'humeur autant que de troubles de toxicomanie, ce qui soutient la théorie d'un chevauchement de prédispositions environnementales à ces troubles (Kendler et coll., 2003). Depuis peu, on s'intéresse aux traumatismes de l'enfance en tant que facteurs de risque de trouble de stress post-traumatique, mais les traumatismes de la petite enfance sont tout aussi susceptibles de conduire à des troubles de l'humeur et des troubles de toxicomanie (Kilpatrick, 2003). De même, un faible poids à la naissance semble accroître le risque de troubles d'ordre psychiatrique, y compris de l'humeur et de toxicomanie.

La théorie selon laquelle un trouble entraînerait l'autre s'apparente à l'idée d'*automédication* (également abordée au chapitre 3), c'est-à-dire lorsque les personnes tentent de traiter leur trouble de l'humeur en consommant des drogues ou de l'alcool (Khantzian, 1985). Les études cherchant à prouver cette hypothèse n'ont pas apporté de résultats concluants jusqu'ici. Par exemple, la recherche a montré que les troubles de toxicomanie débutent souvent avant les troubles de l'humeur. Néanmoins, l'expérience médicale indique qu'il est possible d'identifier les patients qui développent un trouble de toxicomanie en raison de leur trouble de l'humeur. Certaines études suggèrent que ce serait particulièrement le cas

pour les patients en état maniaque, hypomaniaque ou mixte (Marikangas et coll., 2008; Marimmani et coll., 2006). À l'opposé, les troubles de l'humeur causés par des troubles de toxicomanie sont reconnus : ils constituent un diagnostic à part entière dans le *Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux* (DSM-IV). Ce diagnostic est toutefois rarement utilisé par les cliniciens.

Dans l'ensemble, il existe des données corroborant chacun des mécanismes pouvant entraîner la présence concomitante de troubles de l'humeur et de toxicomanie, mais aucun d'entre eux ne permet d'expliquer la majorité des cas. S'il est difficile d'expliquer cette concomitance, c'est en partie parce que la distinction entre les différents troubles de l'humeur et la diversité de ces troubles au sein d'une même catégorie compliquent grandement la recherche en la matière. L'apparition d'un trouble de l'humeur ou de toxicomanie est également difficile à cerner. Il n'est pas évident de déterminer le moment précis où ces troubles ont commencé chez une personne, et donc leur ordre d'apparition.

Bien que nous ne comprenions pas encore entièrement les facteurs responsables de la présence concomitante de troubles de toxicomanie et de l'humeur, notre connaissance des mécanismes cérébraux liés à ces troubles a grandement progressé grâce à la mise au point de meilleurs modèles animaux et de nouvelles méthodes d'examen de l'activité cérébrale chez l'humain (Paterson et Markou, 2007; Quello et coll., 2005). Les mécanismes cérébraux sont étudiés à plusieurs niveaux. Ainsi, à l'échelle anatomique ou structurelle (régions, zones et circuits du cerveau), les circuits cérébraux associés à l'apprentissage jouent un rôle dans les troubles de l'humeur et les troubles de toxicomanie. C'est le cas notamment du circuit *amygdalo-hippocampo-cingulaire* (LaBar et Cabeza, 2006). Des perturbations d'autres voies peuvent également être impliquées. Les nouvelles technologies qui mesurent directement l'activité dans certaines régions et certains circuits du cerveau permettent de mieux comprendre le rôle des structures et des systèmes cérébraux ainsi que le mécanisme de développement des maladies (voir figure 4). À l'échelle intercellulaire (l'interaction entre certains types de cellules dans le cerveau, par exemple au moyen de *neurotransmetteurs*), où se situe

souvent l'action des médicaments, on s'intéresse depuis un certain temps à la *dopamine*, une substance produite dans le cerveau, en rapport avec l'abus de psychotropes et la dépendance. D'autres systèmes de neurotransmission, comme le système *sérotonergique* et le système *noradrénergique*, sont également étudiés pour leur éventuel rôle dans les troubles de l'humeur et de toxicomanie. C'est probablement à l'échelle intracellulaire ou moléculaire (c.-à-d. l'activité à l'intérieur des cellules cérébrales) que les mécanismes sont le moins bien compris pour l'instant, mais grâce à la recherche, de nouvelles connaissances émergent rapidement. Toutefois, puisque certains médicaments utilisés pour traiter le trouble bipolaire agissent à ce niveau, la recherche relative à ce trouble a récemment commencé à s'y intéresser (Bezchlibnyk et Young, 2002; Martinowitch et coll., 2009). Ces médicaments sont aussi parfois efficaces contre les troubles de toxicomanie, ce qui suggère la possibilité d'une voie intracellulaire commune.

Ce que l'on appelle les *biomarqueurs* sont également dignes d'intérêt. Il s'agit de substances dont la présence dans le corps humain indique l'existence d'une certaine maladie. Lorsqu'ils sont connus, les biomarqueurs peuvent faciliter le diagnostic d'une maladie particulière. En raison du chevauchement entre les troubles de l'humeur et les troubles de toxicomanie, il est difficile de trouver un biomarqueur pour chaque trouble. Les biomarqueurs propres à un trouble, comme le trouble dépressif majeur, ne sont utiles que si l'usage de substances telles que l'alcool ne les modifie pas. À ce jour, près de la moitié des marqueurs potentiels du trouble dépressif majeur *sont* modifiés par l'usage de substances psychotropes (Mössner et coll., 2007). Étant donné le chevauchement entre les troubles de l'humeur et ceux de toxicomanie, il serait intéressant de rechercher des marqueurs de troubles concomitants qui pourraient contribuer à l'affinement du diagnostic et du traitement.

Étant donné l'important recoupement entre les mécanismes à l'origine des troubles de toxicomanie et de l'humeur, et au vu des conséquences pour l'évolution et le résultat cliniques de la concomitance de ces troubles, il est évident qu'il faut traiter les deux états lorsqu'une personne en est atteinte. Cependant, notre système

FIGURE 4
DES FACTEURS GÉNÉTIQUES ET ENVIRONNEMENTAUX COMMUNS POURRAIENT CAUSER LA COMORBIDITÉ DES TROUBLES DE L'HUMEUR ET DE TOXICOMANIE

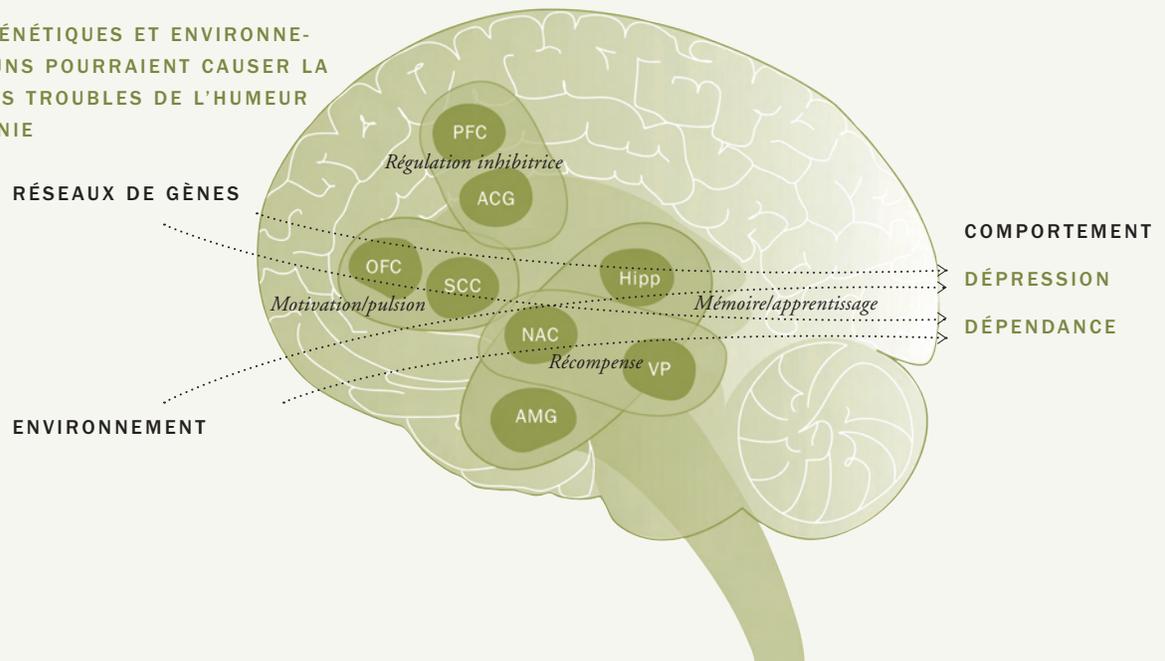


FIGURE 4
Cette figure montre comment les gènes, l'environnement et le fonctionnement cérébral interagissent et comment cette interaction contribuerait aux changements comportementaux s'opérant en cas de toxicomanie et de dépression, dont le haut degré de concomitance pourrait s'expliquer par des facteurs environnementaux, génétiques ou biologiques communs dans le cerveau (Volkow, 2004).

- LÉGENDE**
- (ACG) *circonvolution cingulaire antérieure*
 - (AMG) *amygdale*
 - (Hipp) *hippocampe*
 - (NAC) *noyau accumbens*
 - (OFC) *cortex orbitofrontal*
 - (PFC) *cortex préfrontal*
 - (SCC) *aire sous-calleuse*
 - (VP) *pallidum ventral*

actuel de santé a des difficultés à répondre à ce besoin et à offrir les meilleurs soins possibles. Les troubles de l'humeur sont considérés comme des problèmes de santé mentale qui doivent être traités par des psychiatres ou des professionnels de la santé mentale, mais ce n'est généralement pas le cas pour les troubles de toxicomanie, dont le traitement est habituellement confié à des spécialistes en toxicomanie. Cette situation crée des difficultés pour les patients qui souffrent des deux troubles, ainsi que pour le système thérapeutique. Par exemple, il peut arriver qu'un patient souffrant de l'un de ces troubles ne soit pas accepté dans un centre de soins si ce centre ne prend pas en charge les patients atteints de l'autre trouble. La recherche a également tendance à se focaliser sur les patients atteints d'un trouble précis, ce qui signifie que dans la plupart des études, les patients souffrant de troubles concomitants ne sont pas représentés.

Ce problème est de plus en plus étudié depuis quelque temps, et la nécessité d'améliorer l'accès aux soins pour les patients atteints de troubles concomitants est mieux comprise. Afin d'améliorer les soins et le traitement pour ces patients, certains changements sont nécessaires dans le système thérapeutique :

- Améliorer la détection et le diagnostic des troubles concomitants
- Accroître la connaissance et l'acceptation du besoin de traiter les deux troubles simultanément
- Mettre davantage l'accent sur la mise au point de traitements pour les troubles concomitants
- Améliorer la gamme des options de traitement pour ces patients

Afin d'améliorer la détection, le diagnostic et le traitement d'un deuxième trouble pour les patients chez qui un premier trouble a déjà été diagnostiqué, les fournisseurs de soins doivent connaître les troubles concomitants (c.-à-d. qu'ils doivent perfectionner leurs connaissances professionnelles). Les fournisseurs de soins doivent également comprendre l'importance du second trouble et savoir quelles options thérapeutiques sont disponibles (une question liée à l'attitude professionnelle et aux préjugés). Pour éviter de manquer un trouble concomitant, un moyen simple consiste à vérifier

SURVOL

- Les troubles de l'humeur représentent la plus grande catégorie de troubles psychiatriques; ils englobent le trouble dépressif majeur, le trouble bipolaire, la dysthymie et la cyclothymie.
- Les personnes atteintes de troubles de l'humeur sont plus susceptibles de prendre des substances psychotropes, et celles qui consomment des psychotropes ont plus de risques de souffrir de troubles de l'humeur.
- L'utilisation de substances psychotropes est plus fréquente chez les personnes atteintes de trouble bipolaire, mais le risque de trouble de toxicomanie est deux fois plus grand chez les personnes souffrant d'un trouble dépressif majeur.
- D'une manière générale, les études ont révélé que les troubles de l'humeur sont davantage liés à la dépendance qu'à l'abus ou la consommation de substances.
- Le fait d'être atteint à la fois d'un trouble de toxicomanie et d'un trouble de l'humeur a des répercussions sur l'évolution clinique des deux troubles (implication dans le traitement, pensées suicidaires, itinérance, risque accru de victimisation) et sur le résultat clinique (espérance de vie, suicide, résultat thérapeutique).
- Les mécanismes pouvant expliquer la concomitance des troubles de toxicomanie et de l'humeur sont le *chevauchement de prédispositions* (susceptibilité commune due à des facteurs génétiques ou environnementaux) et le *déclenchement d'un trouble par un autre* (l'un des troubles entraîne l'autre).
- Afin d'améliorer les soins et le traitement pour les patients atteints de troubles concomitants de l'humeur et de toxicomanie, certains changements sont nécessaires dans le système thérapeutique actuel :
 - Améliorer la détection et le diagnostic des troubles concomitants
 - Accroître la connaissance et l'acceptation du besoin de traiter les deux troubles simultanément
 - Mettre davantage l'accent sur la mise au point de traitements pour les troubles concomitants
 - Améliorer la gamme des options de traitement pour ces patients

que les bons outils d'évaluation sont disponibles. Étant donné que les professionnels de la santé manquent pratiquement toujours de temps, les outils d'auto-évaluation peuvent être une possibilité.

Encore aujourd'hui, la prise en charge des troubles concomitants consiste parfois à différer le traitement du deuxième trouble jusqu'à ce que le premier se soit suffisamment amélioré. Pourtant, on considère que le traitement simultané des deux troubles est la pratique recommandée. Cela étant dit, les fournisseurs de soins sont généralement compétents pour traiter un trouble, mais pas forcément l'autre, ce qui rend très difficile d'entreprendre un traitement simultané. Il est donc nécessaire non seulement de promouvoir les bonnes pratiques, mais également de former les professionnels qui sont en mesure de traiter à la fois les troubles de l'humeur et ceux de toxicomanie, et ce, avec un même degré de compétence.

Jusqu'ici, la mise au point de nouveaux traitements s'est généralement limitée à un seul trouble; c'est pourquoi il est urgent de faire progresser les options de traitement pour les troubles concomitants. Par exemple, lorsque l'*acide valproïque*, un normothymique, est utilisé en traitement du trouble bipolaire, il semble également réduire la forte consommation d'alcool dans les cas de dépendance concomitante (Salloum et coll., 2005). Le traitement à la *buprénorphine*, un médicament contre la dépendance aux opiacés, entraînerait également une amélioration de l'humeur des patients atteints d'un trouble de toxicomanie doublé d'un trouble dépressif majeur (Bodkin et coll., 1995). Le lithium administré chez les adolescents atteints d'un trouble bipolaire s'est également révélé efficace dans le traitement du trouble concomitant de toxicomanie (Freye et Salloum, 1998). Il serait nécessaire de réaliser des études supplémentaires sur le traitement des troubles concomitants (Kosten et Kosten, 2004). À ce jour, il n'en existe qu'un nombre très limité sur des troubles concomitants particuliers.

Outre la mise au point de médicaments, le counseling et la psychothérapie spécifiques aux patients atteints de troubles concomitants sont aussi importants (Carroll, 2004). La combinaison du traitement médicamenteux et du dialogue thérapeutique en cas d'apparition

concomitante de troubles de l'humeur et de troubles de toxicomanie doit être davantage développée et testée, puis mise en pratique hors du milieu expérimental (Weiss et coll., 2004). Enfin, il faudrait également étudier les effets des traitements non médicamenteux contre les troubles de l'humeur (comme les électrochocs, par exemple) sur les troubles de toxicomanie.

Afin d'accroître la gamme des options de traitement spécifiques, il est nécessaire de créer de nouveaux programmes au sein du système thérapeutique actuel. Cette nécessité est récemment devenue mieux reconnue pour les personnes atteintes à la fois de schizophrénie et de troubles de toxicomanie. Toutefois, ces programmes doivent également être accessibles aux patients atteints d'autres troubles concomitants comme les troubles de l'humeur et de toxicomanie, qui sont bien plus fréquents.

CONCLUSIONS ET RÉPERCUSSIONS POUR LA POPULATION CANADIENNE

L'important chevauchement entre les troubles de toxicomanie et les troubles de l'humeur est évident. Il est clair que nos connaissances sur ces troubles concomitants présentent des lacunes; malheureusement, le nombre d'études consacrées aux troubles concomitants à l'heure actuelle ne reflète pas les répercussions de ces troubles sur la santé publique. Toutefois, on réalise des progrès en la matière, et il demeure possible d'apporter des améliorations importantes en ce qui concerne la prise en charge et le traitement des personnes atteintes de ces troubles en fonction de ce que nous savons. L'apparition concomitante des troubles de l'humeur et de toxicomanie doit être un facteur essentiel du traitement appliqué, et notre système de santé doit s'adapter afin de surmonter les difficultés particulières qu'ils présentent.

RÉFÉRENCES

- Adlaf, E.M., P. Begin et E. Sawka (éd.). *Enquête sur les toxicomanies au Canada (ETC) : Une enquête sur la consommation d'alcool et d'autres drogues par les Canadiens : La prévalence de l'usage et les méfaits : rapport détaillé*, Ottawa (Ont.), Centre canadien de lutte contre l'alcoolisme et les toxicomanies, 2005.
- Agrawal, A. et M.T. Lynskey. Are there genetic influences on addiction: Evidence from family, adoption and twin studies, *Addiction*, vol. 103(7), 2008, p. 1069-1081.
- Bezchlibnyk, Y. et L.T. Young. The neurobiology of bipolar disorder: Focus on signal transduction pathways and the regulation of gene expression, *Canadian Journal of Psychiatry*, vol. 47(2), 2002, p. 135-148.
- Bodkin, J.A., G.L. Zornberg, S.E. Lukas et J.O. Cole. Buprenorphine Treatment of Refractory Depression, *Journal of Clinical Psychopharmacology*, vol. 15(1), 1995, p. 49-57.
- Brady, K.T. et S.C. Sonne. The relationship between substance abuse and bipolar disorder, *Journal of Clinical Psychiatry*, vol. 56 (suppl. 3), 1995, p. 19-24.
- Carroll, K.M. Behavioral therapies for co-occurring substance use and mood disorders, *Biological Psychiatry*, vol. 56(10), 2004, p. 778-784.
- Conner, K.R., M. Piquart et P.R. Duberstein. Meta-analysis of depression and substance use and impairment among intravenous drug users (IDUs), *Addiction*, vol. 103(4), 2008, p. 524-534.
- Edvardsen, J., S. Torgersen, E. Røysamb, S. Lygren, I. Skre, S. Onstad et P.A. Oien. Heritability of bipolar spectrum disorders. Unity or heterogeneity?, *Journal of Affective Disorders*, vol. 106(3), 2008, p. 229-240.
- Frye, M.A. et I.M. Salloum. Bipolar disorder and comorbid alcoholism: Prevalence rate and treatment considerations, *Bipolar Disorders*, vol. 8(6), 2006, p. 677-685.
- Goldman, D., G. Orozi et F. Ducci. The genetics of addictions: Uncovering the genes, *Nature Reviews Genetics*, vol. 6, juillet 2005, p. 521-532.
- Gravel, R. et Y. Beland. Canadian Community Health Survey on Mental Health and Well Being, *Canadian Journal of Psychiatry*, vol. 50, 2005, p. 573-579.
- Jutkiewicz, E.M. The antidepressant-like effects of delta-opioid receptor agonists, *Molecular Interventions*, vol. 6(3), 2006, p. 162-169.
- Kendler, K.S., C.A. Prescott, J. Myers et M.C. Neale. The structure of genetic and environmental risk factors for common psychiatric and substance use disorders in men and women, *Archives of General Psychiatry*, vol. 60(9), 2003, p. 929-937.
- Khantzian, E.J. The self-medication hypothesis of addictive disorders: Focus on heroin and cocaine dependence, *American Journal of Psychiatry*, vol. 142, 1985, p. 1259-1264.
- Kilpatrick, D.G., K.J. Ruggiero, R. Acerno, B.E. Saunders, H.S. Resnick et C.L. Best. Violence and Risk of PTSD, Major Depression, Substance Abuse/Dependence, and Comorbidity: Results From the National Survey of Adolescents, *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, vol. 71(4), 2003, p. 692-700.
- Kosten, T.R. et T.A. Kosten. New medication strategies for comorbid substance use and bipolar affective disorders, *Biological Psychiatry*, vol. 56(10), 2004, p. 771-777.
- LaBar, K.S. et R. Cabeza. Cognitive neuroscience of emotional memory, *Nature Reviews Neuroscience*, vol. 7, 2006, p. 54-64.
- Levin, F.R. et G. Hennessy. Bipolar Disorder and substance abuse, *Biological Psychiatry*, vol. 56(10), 2004, p. 738-774.
- Li, M.D. et M. Burmeister. New insights into the genetics of addiction, *Nature Reviews Genetics*, vol. 10, 2009, p. 225-231.
- Maremmani, I., G. Perugi, M. Pacini et H.S. Akiskal. Toward a unitary perspective on the bipolar spectrum and substance abuse: Opiate addiction as a paradigm, *Journal of Affective Disorders*, vol. 93(1-3), juillet 2006, p. 1-12.
- Martinowich, K., R.J. Schloesser et H.K. Manji. Bipolar disorder: From genes to behavior pathways, *Journal of Clinical Investigations*, vol. 119(4), 2009, p. 726-736.

- Merikangas, K.R., R. Herrell, J. Swendsen, W. Rössler, V. Ajdacic-Gross et J. Angst. Specificity of Bipolar Spectrum Conditions in the Comorbidity of Mood and Substance Use Disorders: Results From the Zurich Cohort Study, *Archives of General Psychiatry*, vol. 65(1), 2008, p. 47-52.
- Merikangas, K.R., R.L. Mehta, B.E. Molnar, E.E. Walters, J.D. Swendsen, S. Aguilar-Gaziola, R. Bijl, G. Borges, J.J. Caraveo-Anduaga, D.J. DeWit, B. Kolody, W.A. Vega, H.U. Wittchen et R.C. Kessler. Comorbidity of substance use disorders with mood and anxiety disorders: Results of the International Consortium in Psychiatric Epidemiology, *Addictive Behaviours*, vol. 23(6), 1998, p. 893-907.
- Mössner, R., O. Mikova, E. Koutsilieri, M. Saoud, A.C. Ehlis, N. Müller, A.J. Fallgatter et P. Riederer. Consensus paper of the WFSBP Task Force on Biological Markers: Biological markers in depression, *World Journal of Biological Psychiatry*, vol. 8(3), 2007, p. 141-74.
- Quello, S.B., K.T. Brady et S.C. Sonne. Mood disorders and substance use disorder: A complex comorbidity, *Science & Practice Perspectives*, vol. 3(1), 2005, p. 13-21.
- Paterson, N.E. et A. Markou. Animal models and treatments for addiction and depression comorbidity, *Neurotoxicity Research*, vol. 11(1), 2007, p. 1-32.
- Salloum, I.M., J.R. Cornelius, D.C. Daley, L. Kirisci, J.M. Himmelhoch et M.E. Thase. Efficacy of valproate maintenance in patients with bipolar disorder and alcoholism: A double-blind placebo-controlled study, *Archives of General Psychiatry*, vol. 62(1), 2005, p. 37-45.
- Strakowski, S.M., P.E. Keck, S.L. McElroy, H.S. Lonczak et S.A. West. Chronology of comorbid and principal syndromes in first-episode psychosis, *Comprehensive Psychiatry*, vol. 36(2), 1995, p. 106-112.
- Volkow, N.D. The reality of comorbidity: Depression and drug abuse, *Biological Psychiatry*, vol. 56(10), 2004, p. 714-717.
- Weiss, R.D., W.B. Jaffee, V.P. de Menil et C.B. Cogley. Group therapy for substance use disorders: What do we know?, *Harvard Review of Psychiatry*, vol. 12(6), 2004, p. 339-350.



La psychose

ET LES TROUBLES DE TOXICOMANIE

Tony P. George, M.D., FRCPC
CAMH et Université de Toronto

Diana Blank, M.D.
Université de Toronto

AUTEURS

Tony P. George, M.D., FRCPC

Le Dr Tony George, M.D., FRCPC, est professeur de psychiatrie, de psychologie et de sciences médicales, titulaire de la chaire de psychiatrie des toxicomanies à l'Université de Toronto et directeur clinique du Programme de traitement de la schizophrénie du Centre de toxicomanie et de santé mentale de Toronto, Ontario, Canada.

Diana Blank, M.D.

La Dre Diana Blank, M.D., fait sa résidence (niveau PG-4) en psychiatrie à l'Université de Toronto, Ontario, Canada.

Remerciements

Ces travaux ont été en partie financés par les subventions K02-DA-16611, R01 DA-13672, R01 DA-14039 et R01-DA-15757 du National Institute on Drug Abuse (NIDA), une bourse de chercheur indépendant de la National Alliance for Research on Schizophrenia and Depression (NARSAD), la Fondation canadienne pour l'innovation (FCI), les Instituts de recherche en santé du Canada (IRSC) et la chaire de psychiatrie des toxicomanies de l'Université de Toronto.



DANY

Âgé de 17 ans, Dany vient juste d'abandonner ses études et craint que sa consommation fréquente de cannabis ne soit en train de lui « brûler le cerveau ». Il a tenté d'arrêter de consommer à maintes reprises, mais sans succès. Il a commencé à prendre du cannabis alors qu'il n'avait que 8 ans; il avait trouvé des restes de joints après une fête qu'avait donnée sa sœur. Quand il a commencé le secondaire 2, Dany fumait du cannabis tous les jours et maintenant, il consomme jusqu'à 25 « poppers » quotidiennement. Il a été hospitalisé il y a un an pour une psychose à une période où il consommait de grandes quantités de cannabis. Il

prend actuellement un médicament antipsychotique, mais il a encore des symptômes de psychose. C'est en fait à cause de sa paranoïa qu'il a abandonné ses études. Il passe maintenant ses journées dans l'appartement aménagé au sous-sol de la maison de ses parents à fumer du cannabis et à visionner des films. Il pense souvent à mettre fin à ses jours et il a récemment commencé à manifester des symptômes de dépression qui ajoutent à son sentiment d'impuissance et son manque d'estime de soi. Dany se demande s'il existe un moyen de sortir de cette situation.

PROBLÉMATIQUE

Les troubles *psychotiques* sont de graves troubles mentaux qui causent chez les personnes atteintes une importante distorsion de la réalité, personnes qui ont alors beaucoup de difficulté à fonctionner dans la vie de tous les jours. La forme de psychose la plus fréquente est la schizophrénie, qui touche de 1 à 1,5 % de la population dans le monde (Freedman, 2003). Les schizophrènes sont habituellement en proie à des idées délirantes, des hallucinations et des pensées désorganisées, appelées collectivement *symptômes positifs*, ainsi qu'à une baisse de motivation, un retrait et un isolement social connus sous le nom de *symptômes négatifs*. Elles rencontrent aussi des problèmes de mémoire et d'attention et de la difficulté à prendre des décisions; il s'agit alors de *troubles cognitifs*.

Des études ont montré que des changements s'opèrent dans le cerveau avant l'apparition de la véritable phase psychotique de la schizophrénie (Pantelis et coll., 2003), ce qui explique les symptômes qui se manifestent souvent avant l'apparition de la maladie (début de la maladie ou phase *prodromique* du trouble). Pendant la phase prodromique, la personne peut présenter de légers symptômes psychotiques ainsi que d'autres manifestations, comme une difficulté à se concentrer et une réduction de l'attention, un retrait social, de l'anxiété, un état dépressif et des troubles du sommeil (Yung et

McGorry, 1996). D'autres dysfonctions sociales peuvent aussi survenir à divers degrés. La phase prodromique peut se manifester entre cinq et six ans avant l'apparition du premier épisode psychotique (Klosterkotter et coll., 2001) et elle évolue généralement de façon graduelle. Les symptômes de cette phase sont normalement des troubles autres que la psychose et de degrés de gravité variés. La personne réagit ensuite de manière inhabituelle et présente des symptômes vaguement psychotiques, de plus en plus fréquents et sévères. Souvent, ce sont les autres qui se rendent compte des symptômes à mesure qu'ils s'intensifient et entraînent une certaine dysfonction sociale (Yung et McGorry, 1996; Heinrichs et Carpenter, 1985). Les personnes qui présentent des symptômes psychotiques de la phase prodromique ne développent pas nécessairement une maladie psychotique; toutefois, lorsque ces symptômes avant-coureurs sont associés à d'autres facteurs de risque – comme la consommation de substances psychotropes (Yung, 2007) – le risque de développer une maladie psychotique à l'avenir est plus élevé.

Tout comme les troubles psychotiques, les troubles de toxicomanie sont des maladies chroniques sujettes à la rechute. Les études montrent que près de 50 % des personnes qui souffrent de troubles de toxicomanie ont une maladie psychiatrique concomitante (Regier et coll., 1990), et les troubles de toxicomanie sont particulièrement



répandus chez les personnes ayant des troubles psychotiques comme la schizophrénie (Selzer et Lieberman, 1993). De fait, les patients qui souffrent de troubles psychotiques courent de deux à quatre fois plus de risque de développer des troubles de toxicomanie que la population générale (Regier et coll., 1990; George et Krystal, 2000; Ziedonis et coll., 2005).

Il semble que plusieurs facteurs soient en cause dans le développement de troubles concomitants de psychose et de toxicomanie – la génétique et certains facteurs environnementaux jouant un rôle important. Dans le cas d'un premier épisode de psychose, il se peut que l'abus d'alcool ou de substances illicites ait provoqué une psychose passagère qui disparaîtra spontanément ou qu'il entraîne une psychose plus permanente (qui sera ultérieurement diagnostiquée comme une schizophrénie). Si un diagnostic de schizophrénie est posé, la maladie pourrait avoir été déclenchée par l'utilisation d'une drogue (p. ex. le cannabis), mais plus probablement par les facteurs de risque biologiques de la personne (p. ex. vulnérabilité génétique à la psychose).

La consommation de drogues rend en outre le diagnostic des troubles psychotiques encore plus difficile. Par exemple, des études montrent que plus de 50 % des patients adolescents traités dans les

cliniques psychiatriques ont un problème de toxicomanie (Green et coll., 2007). C'est pourquoi il est essentiel de déterminer si la consommation de drogues est la cause des symptômes psychotiques ou si elle a déclenché l'apparition d'une maladie psychotique fonctionnelle comme la schizophrénie (Boutros et Bowers, 1996), bien qu'il ne soit pas toujours possible de faire la distinction entre les deux au début de la maladie. Les antécédents de toxicomanie, les types de drogue consommés (les toxicomanes consomment souvent plusieurs psychotropes) et le moment où le trouble psychotique a commencé peuvent aider à déterminer le type de psychose dont souffre la personne. Les facteurs associés aux périodes d'abstinence ou de réduction de la consommation de drogues ou d'alcool et les circonstances entourant les rechutes sont aussi importants. Dans le cas d'une psychose déclenchée par la consommation de drogues, les symptômes peuvent prendre plusieurs semaines, voire plusieurs mois, avant de disparaître complètement – et la période de rétablissement varie énormément. Un traitement précoce à l'aide de médicaments antipsychotiques permet de minimiser les effets de la psychose sur les fonctions cérébrales. Il est largement reconnu qu'un traitement précoce administré à des patients pendant la phase prodromique et le premier épisode de psychose améliore les résultats fonctionnels à long terme de ces patients (Ricciardi, McAllister et Dazzan, 2008).

Le tabac et le cannabis sont les deux substances les plus consommées par les personnes atteintes de troubles psychotiques. La prévalence du tabagisme est de deux à trois fois plus élevée chez les schizophrènes (58-88 %) que dans la population générale (Kalman, Morrisette et George, 2005; Morisano, Bacher, Audrain-McGovern et George, 2009). Les personnes atteintes de troubles psychotiques présentent un taux moins élevé d'arrêt de tabagisme que la population générale, et ce taux varie énormément selon le trouble. Le taux d'abandon de la cigarette est de 42,5 % chez les personnes qui ne consomment pas de drogues ou qui ne sont pas atteintes d'une maladie psychiatrique. Mais ce taux est de 16,9 % chez les personnes qui consomment uniquement de l'alcool, 26 % chez les personnes souffrant d'un trouble bipolaire, 26 % chez les personnes atteintes de dépression et 0 % chez les personnes souffrant d'un trouble psychotique comme la

schizophrénie (Lasser et coll., 2000). Le tabac semble réduire les effets indésirables des médicaments antipsychotiques (p. ex. rigidité) et soulage divers aspects de la dysfonction cognitive (mémoire, attention, filtrage sensoriel) associés à la schizophrénie (George, 2007; Sacco, Bannon et George, 2004). Toutefois, rien n'indique vraiment que la consommation de tabac aggrave les symptômes ou l'évolution de la schizophrénie (Sacco, Bannon et George, 2004).

Après le tabac, le cannabis est la substance la plus consommée par les personnes souffrant de troubles psychotiques concomitants. Plusieurs études se sont penchées sur le rôle du cannabis comme facteur pouvant déclencher un épisode psychotique ou la schizophrénie. De fait, des chercheurs suédois qui ont suivi des sujets pendant 15 ans ont conclu que le risque de schizophrénie était six fois plus élevé chez les sujets qui consomment une grande quantité de cannabis (à plus de 50 reprises) que chez les sujets qui n'en consomment pas. Même en tenant compte d'autres facteurs comme le contexte social et les antécédents psychiatriques, le lien entre une consommation élevée de cannabis et la schizophrénie est toujours présent, ce qui implique que le cannabis est vraiment un facteur de risque indépendant pouvant déclencher la schizophrénie. Les chercheurs ont effectué une autre évaluation des mêmes sujets 27 ans plus tard (Konings, Henquet, Maharajah, Hutchinson et Van Os, 2008), et les résultats ont montré une fois encore un risque important de schizophrénie – le risque étant proportionnel à la consommation de cannabis. Les chercheurs de cette étude estiment que 13 % des cas de schizophrénie pourraient être évités si les personnes arrêtaient de consommer du cannabis (Zammit et coll., 2002).

Depuis, d'autres études ont donné des résultats similaires et ont élargi la portée de l'étude suédoise. Voici ce que les chercheurs de ces études ont trouvé :

- La consommation de cannabis réduit l'âge du premier épisode psychotique (Gonzalez-Pinto et coll., 2008).
- Les jeunes adolescents sont plus vulnérables aux effets du cannabis et ils présentent un risque plus élevé de schizophrénie, ce qui suggère que le cannabis est plus nocif pendant les périodes critiques de développement du cerveau (Konings et coll., 2008).

- La consommation continue de cannabis après le diagnostic de schizophrénie ou pendant les symptômes psychotiques peut entraîner des rechutes précoces ou plus fréquentes et des hospitalisations, et peut aggraver certains symptômes.
- Une variation génétique chez certaines personnes peut entraîner une déplétion en *dopamine* (une substance chimique produite dans le cerveau) dans certaines zones cérébrales. Cette déplétion peut avoir un lien avec le diagnostic de symptômes précoces de psychose chez les personnes qui ont consommé du cannabis à l'adolescence. Cela suggère que, sur le plan génétique, certaines personnes sont plus vulnérables aux effets nocifs du cannabis et présentent un risque plus élevé de schizophrénie (Caspi et coll., 2005).
- Le taux d'une autre substance chimique produite dans le cerveau, les *neurotrophines*, était plus élevé chez les patients atteints de schizophrénie qui avaient consommé du cannabis pendant plus de deux ans que chez les personnes qui n'en ont pas consommé et chez les sujets en bonne santé, ce qui indique que la consommation de cannabis chez les personnes vulnérables peut endommager les cellules cérébrales (Jockers-Scherubl et coll., 2004). La consommation régulière de cannabis par ces personnes pourrait accélérer l'apparition de la schizophrénie.
- Administrer du THC (l'ingrédient actif du cannabis) à une personne atteinte de schizophrénie aura pour effet d'aggraver temporairement ses symptômes positifs et négatifs et de détériorer ses fonctions cognitives (D'Souza et coll., 2005).

Ensemble, ces résultats suggèrent que les facteurs de risque biologiques pourraient rendre plus vulnérables à la psychose et aux effets du cannabis. De plus, il semble que le cannabis aggrave non seulement les symptômes, mais aussi l'évolution des troubles psychotiques.

Les patients atteints d'un trouble psychotique qui consomment de l'alcool sont le plus souvent diagnostiqués comme ayant un problème d'abus, et non de dépendance, et ils ont tendance à se soûler au lieu de boire de façon régulière. Les raisons de ce schéma de consommation particulier ne sont pas claires, mais il semble qu'une autre substance produite dans le cerveau appelée *glutamate* soit en cause;

la schizophrénie et l'alcoolisme présentent tous deux des changements dans le cerveau liés au glutamate (Heilig et Egli, 2006). Fait intéressant, lorsque les personnes atteintes d'alcoolisme chronique cessent de boire, elles peuvent avoir des épisodes d'*hallucinoïse des buveurs*, au cours desquels elles ont des hallucinations auditives et visuelles et des délires paranoïdes – des symptômes psychotiques communs.

La consommation de stimulants (y compris la cocaïne et la méthamphétamine) est extrêmement prévalente chez les personnes atteintes de troubles psychotiques. Il semble qu'une grande consommation de stimulants augmente le risque d'apparition de symptômes psychotiques par un processus appelé *sensibilisation*. Chez les schizophrènes, une consommation abusive de stimulants aggrave les symptômes positifs de la psychose (p. ex. délires, hallucinations, trouble de la pensée), mais fait encore plus intéressant, les personnes souffrant de troubles psychotiques qui consomment des stimulants ont moins de symptômes négatifs (manque de motivation et retrait social) (Talamo et coll., 2006).

Il est reconnu que les drogues comme le PCP (phencyclidine) et la kétamine induisent des symptômes psychotiques identiques à tous les signes cliniques de la schizophrénie – symptômes positifs, négatifs et troubles cognitifs. De fait, l'administration de kétamine produit exactement les mêmes symptômes que ceux de la schizophrénie chez des sujets volontaires en santé (Krystal et coll., 1994) et aggrave les symptômes positifs, négatifs et cognitifs chez les patients schizophrènes (Malhotra et coll., 1997). Ces drogues agissent sur un récepteur cérébral au *glutamate* qui est aussi impliqué dans les symptômes de la schizophrénie, ce qui semble indiquer la présence d'un mécanisme neurobiologique commun.

L'abus de drogues est associé à l'apparition précoce de troubles psychotiques, à une plus grande résistance aux traitements normalement efficaces et à un taux élevé de visites aux urgences et d'hospitalisations psychiatriques (Ziedonis et coll., 2005). Toutefois, il existe très peu de traitements efficaces pour les troubles concomitants de psychose et de toxicomanie; plus spécifiquement, les systèmes de traitement ne parviennent pas à prendre en charge ces cas très complexes.

AUTRES DONNÉES ET ANALYSE

Tout comme dans le cas des troubles anxieux (chapitre 3) et des troubles de l'humeur (chapitre 5), il existe deux théories principales qui permettent d'expliquer la concomitance des troubles psychotiques et de toxicomanie – l'hypothèse de l'*automédication* et celle de la *vulnérabilité à la toxicomanie* (Chambers, Krystal et Self, 2001).

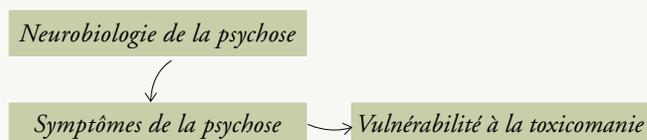
L'hypothèse de l'automédication avance que les patients schizophrènes consomment de la drogue pour atténuer les symptômes de la maladie ou les effets indésirables des médicaments, ce qui laisse croire que la consommation de psychotropes est une conséquence des symptômes ou du traitement de la schizophrénie. Cette hypothèse n'est pas corroborée par la recherche et demeure donc controversée (Khantzian, 1997).

L'hypothèse de la vulnérabilité à la toxicomanie suggère que le risque de schizophrénie et de psychose est plus élevé chez les personnes qui consomment de la drogue, parce que ces deux troubles ont en commun des gènes ou des anomalies cérébrales. Ces personnes sont donc vulnérables tant à la psychose qu'à la consommation de psychotropes. Cette hypothèse considère la consommation de psychotropes et la schizophrénie comme deux troubles distincts ayant une origine commune dans le cerveau – plus spécifiquement, les systèmes dopaminergiques (Chambers et coll., 2001). Contrairement à l'hypothèse de l'automédication, cette théorie est appuyée par des preuves expérimentales (George, 2007).

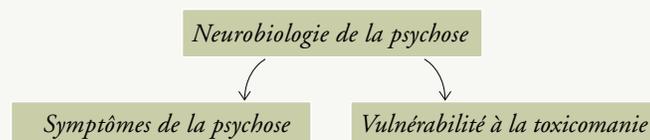
Il existe effectivement des mécanismes *neurobiologiques* – liés à la structure du cerveau et aux fonctions cérébrales – qui permettent d'expliquer la concomitance des troubles psychotiques et de toxicomanie. On pense que les systèmes cérébraux dopaminergiques sont impliqués dans la consommation de drogues et qu'ils pourraient aussi jouer un rôle important dans la relation entre les troubles psychotiques et la toxicomanie (Green, 2006). Chez les schizophrènes, certaines parties des systèmes dopaminergiques sont trop actives (*hyperfonction*) tandis que d'autres ne le sont pas assez (*hypofonction*) (George et coll., 2000; George et coll., 1995). Il en résulte un dérèglement fonctionnel qui rend la personne

FIGURE 5
DEUX MODÈLES POUVANT EXPLIQUER
LA CONCOMITANCE DES TROUBLES PSYCHOTIQUES
ET DE TOXICOMANIE

HYPOTHÈSE DE L'AUTOMÉDICATION
(modèle de renforcement négatif)



HYPOTHÈSE DE TOXICOMANIE PRIMAIRE
(modèle de renforcement positif)



Adaptation de Chambers, R.A. et coll. (2001)

schizophrène plus sensible à la consommation de drogues, et ce, indépendamment de la schizophrénie elle-même (Yung, 2007). On pense que d'autres dysfonctions des systèmes dopaminergiques peuvent accroître la vulnérabilité aux troubles de toxicomanie et aux troubles psychotiques (Sacco, Bannon et George, 2004; Swanson, Van Dorn et Swartz, 2007). Par exemple, selon certains éléments probants, la nicotine pourrait améliorer les troubles cognitifs et pallier les dérèglements des systèmes dopaminergiques dans le cerveau des personnes atteintes de troubles psychotiques (George, 2007).

À la lumière de la concomitance des troubles psychotiques et de toxicomanie et des possibles causes communes de ces troubles, il faut considérer les options de traitement avec soin.

Approches pharmacologiques : Pour soigner la psychose efficacement avec des médicaments, il faut absolument commencer par traiter et gérer les symptômes psychotiques, même en présence d'une consommation de drogues concomitante – et même si la psychose est provoquée par la toxicomanie. Il est crucial de choisir un mode d'administration qui permet de s'assurer que le patient prend son médicament, comme un schéma posologique d'une prise par jour ou le choix d'un médicament antipsychotique injectable à effet prolongé (appelé *injection retard*) (Green, 2006). Des données

probantes indiquent que les médicaments antipsychotiques dits de seconde génération (notamment la clozapine, l'olanzapine et la quétiapine) peuvent réduire l'état de manque et la consommation abusive de drogue et d'alcool (Green, 2006; George et coll., 1995; Swanson et coll., 2007; Smelson et coll., 2006). Les médicaments normalement utilisés pour traiter la toxicomanie peuvent être efficaces pour traiter les troubles concomitants de toxicomanie chez les personnes souffrant de schizophrénie (George et coll., 2008; Petrakis et coll., 2004).

Approches comportementales : Les thérapies comportementales, en particulier les techniques d'entrevue motivationnelle et les thérapies cognitivo-comportementales, sont essentielles au traitement des troubles concomitants de psychose et de toxicomanie (Ziedonis et coll., 2005). Ces thérapies servent aussi à s'assurer que les patients prennent les médicaments qu'on leur a prescrits (*adhésion au traitement*). Idéalement, les thérapies comportementales se font en groupe, car il est ainsi plus facile d'aider les patients à surmonter le manque d'aptitudes sociales et de confiance en soi communément observé chez les personnes atteintes de schizophrénie ou de troubles psychotiques.

FIGURE 6
MODÈLE DE QUADRANT POUR LE TRAITEMENT
DES PATIENTS SOUFFRANT DE TROUBLES PSYCHOTIQUES
ET DE TOXICOMANIE CONCOMITANTS

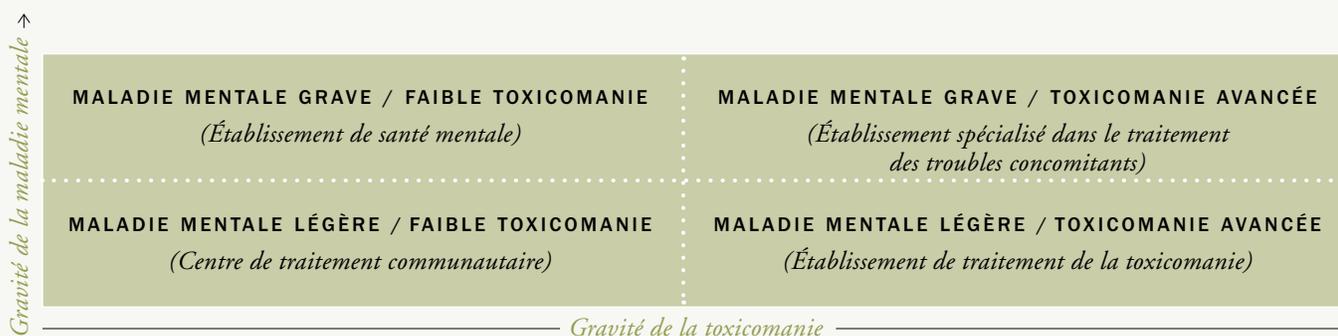


FIGURE 6
 Ce modèle à quadrant propose que les patients souffrant d'une maladie mentale grave (psychose) et d'une toxicomanie avancée reçoivent des soins dans un établissement hautement spécialisé pour troubles concomitants, mais pendant une courte durée. Quand la gravité d'un trouble (maladie mentale ou toxicomanie) aura diminué, alors les patients pourront être dirigés vers des services spécialisés en santé mentale ou en toxicomanie. Quand la gravité des deux troubles (maladie mentale et toxicomanie) aura diminué, alors les patients pourront être dirigés vers un centre de traitement communautaire.

Approches intégrées de « double traitement » : Idéalement, les personnes en proie à des troubles concomitants de psychose et de toxicomanie doivent combiner les traitements pharmaceutiques et comportementaux. Les fournisseurs de soins cliniques doivent être formés pour gérer des patients en phase initiale d'abstinence de drogues et d'alcool et stabiliser les épisodes psychotiques et les crises. Malheureusement, ce n'est souvent pas le cas.

Une fois que les symptômes psychotiques et de toxicomanie sont stabilisés, il est préférable d'utiliser une thérapie qui soigne les deux troubles à la fois. Une approche qui utiliserait une thérapie cognitivo-comportementale adaptée (prévention de la rechute) pour traiter ensemble la toxicomanie et la psychose dans un programme de traitement unique serait la solution idéale (Ziedonis et coll., 2005; Weiss et coll., 2007).

Étant donné la complexité du traitement des personnes atteintes de troubles concomitants de psychose et de toxicomanie, le meilleur endroit pour soigner ces patients est un centre spécialisé où le personnel a reçu la formation requise pour pouvoir évaluer et traiter à la fois les maladies mentales et la toxicomanie (Drake, Mercer-McFadden, Mueser, McHugo et Bond, 1998). Le modèle de service présenté à la figure 2 est une version du *modèle à quadrant* (Ziedonis

SURVOL

- Des études ont montré que 50 % des personnes souffrant de troubles de toxicomanie sont atteintes d'une maladie psychiatrique concomitante. De tous les facteurs de concomitance psychiatrique, les troubles de toxicomanie sont particulièrement prévalents chez les patients souffrant de troubles psychotiques, tels que la schizophrénie.
- Le taux de troubles de toxicomanie est beaucoup plus élevé chez les personnes souffrant de troubles psychotiques que dans la population générale au Canada.
- Les personnes schizophrènes courent un risque cinq fois plus grand de développer des troubles de toxicomanie que les personnes ne souffrant pas d'une maladie mentale (trois fois plus pour l'alcool et six fois plus pour les drogues illicites).
- L'abus de substances psychotropes peut accélérer l'apparition des troubles psychotiques, aggraver les symptômes et l'évolution de la maladie et entraîner un taux d'hospitalisations psychiatriques élevé et des dépenses de soins de santé accrues.
- Une consommation abusive de substances psychotropes peut rendre difficile le diagnostic des troubles psychotiques. Par exemple, des études montrent que plus de 50 % des patients adolescents traités dans les cliniques psychiatriques consomment des psychotropes.
- Le tabac est la substance la plus utilisée par les personnes atteintes de troubles psychotiques, suivie du cannabis. La prévalence du tabagisme est de deux à trois fois plus élevée chez les patients schizophrènes (58-88 %) que dans la population générale.
- Des études montrent que le risque de développer une schizophrénie chez les grands consommateurs de cannabis est six fois plus élevé que chez les personnes qui n'en consomment pas, même en tenant compte des antécédents psychiatriques et sociaux.
- Les patients atteints de troubles psychotiques qui consomment de l'alcool sont le plus souvent diagnostiqués comme ayant un problème d'abus, et non de dépendance, et ils ont tendance à se soûler au lieu de boire de façon régulière.
- Des données probantes suggèrent que le risque de schizophrénie ou de psychose est plus élevé chez les personnes qui consomment de la drogue que chez les personnes qui n'en consomment pas parce que les deux troubles auraient des gènes ou anomalies cérébrales en commun.
- Le traitement idéal des troubles concomitants de psychose et de toxicomanie est une combinaison de traitements pharmacologiques et de thérapies cognitivo-comportementales.

et coll., 2005; Drake et coll., 1998), qui propose que les patients souffrant d'une maladie mentale grave (psychose) ou d'une toxicomanie avancée reçoivent des soins dans un établissement hautement spécialisé pendant une courte durée (Minkoff, Zweben, Rosenthal et Ries, 2003). Naturellement, compte tenu des coûts élevés de ces services spécialisés, l'objectif est de stabiliser rapidement les symptômes et de commencer le plus tôt possible le régime de soins courants. Par exemple, après la stabilisation des symptômes aigus et les traitements spécialisés, les patients atteints de troubles psychotiques primaires (comme la schizophrénie chronique) retourneraient dans un établissement psychiatrique primaire leur offrant un double traitement. Les patients souffrant de troubles primaires de toxicomanie (p. ex. une psychose déclenchée par la consommation de drogues) retourneraient dans un établissement de traitement de la toxicomanie. Finalement, lorsque les troubles psychotiques et de toxicomanie du patient demeurent stables pendant une période prolongée, il pourrait être placé dans un centre médical de soins primaires communautaire.

CONCLUSIONS ET RÉPERCUSSIONS POUR LE CANADA

Des données solides montrent une prévalence élevée de divers troubles de toxicomanie chez les personnes atteintes de troubles psychotiques, troubles qui causent beaucoup de dégâts dans leur vie. Mais nous comprenons mieux les facteurs de risque qui rendent les personnes atteintes de troubles psychotiques plus vulnérables à la consommation de psychotropes et à la toxicomanie, nous fabriquons des médicaments plus efficaces et nous élaborons des thérapies comportementales et systémiques visant à gérer plus efficacement cette cooccurrence. Néanmoins, le système de santé actuel n'est pas prêt à prendre en charge ces patients. Si nous voulons réaliser des progrès dans ce domaine, des changements aux programmes de formation du personnel et des médecins chargés du traitement de la santé mentale et de la toxicomanie ainsi qu'une restructuration du système de santé sont nécessaires pour mieux répondre aux besoins complexes de ces patients.

RÉFÉRENCES

- Boutros, N.N. et M.B. Jr Bowers. Chronic substance-induced psychotic disorders: State of the literature, *Journal of Neuropsychiatry & Clinical Neurosciences*, vol. 8, 1996, p. 262-269.
- Caspi, A., T.E. Moffitt, M. Cannon, J. McClay, R. Murray, H. Harrington, A. Taylor, L. Arseneault, B. Williams, A. Braithwaite, R. Poulton et I.W. Craig. Moderation of the effect on 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, *Biological Psychiatry*, vol. 57, 2005, p. 1117-1127.
- Chambers, R.A., J.H. Krystal et D.W. Self. A neurobiological basis for substance abuse comorbidity in schizophrenia, *Biological Psychiatry*, vol. 50, 2001, p. 71-83.
- Drake, R.E., C. Mercer-McFadden, K.T. Mueser, G.J. McHugo et G.R. Bond. Review of integrated mental health and substance abuse treatment for patients with dual disorders, *Schizophrenia Bulletin*, vol. 24, 1998, p. 589-608.
- D'Souza, D.C., W.M. Abi-Saab, S. Madonick, K. Forselius-Bielen, A. Doersch, G. Braley, R. Guerorguivea, T.B. Cooper et J.H. Krystal. Delta-9-tetrahydrocannabinol effects in schizophrenia: Implications for cognition, psychosis and addiction, *Biological Psychiatry*, vol. 57, 2005, p. 594-608.
- Freedman, R. Schizophrenia, *New England Journal of Medicine*, vol. 349, 2003, p. 1738-1749.
- George, T.P. Neurobiological links between nicotine addiction and schizophrenia, *Journal of Dual Diagnosis*, vol. 3(3/4), 2007, p. 27-42.
- George, T.P. et J.H. Krystal. Comorbidity of psychiatric and substance abuse disorders, *Current Opinion in Psychiatry*, vol. 13, 2000, p. 327-331.
- George, T.P., M.J. Sernyak, D.M. Ziedonis et S.W. Woods. Effects of clozapine on smoking in chronic schizophrenic outpatients, *Journal of Clinical Psychiatry*, vol. 56(8), 1995, p. 344-346.
- George, T.P., J.C. Vessicchio, K.A. Sacco, M.M. Dudas, T.A. Allen, A.H. Weinberger, A. Feingold et P.I. Jatlow. A randomized, double-blind, placebo-controlled trial of bupropion SR in combination with transdermal nicotine patch for smoking cessation in schizophrenia, *Biological Psychiatry*, vol. 63, 2008, p. 1092-1096.
- George, T.P., D.M. Ziedonis, A. Feingold, W.T. Pepper, C.A. Satterburg, J. Winkel, B.J. Rounsaville et T.R. Kosten. Nicotine transdermal patch and atypical antipsychotic medications for smoking cessation in schizophrenia, *American Journal of Psychiatry*, vol. 157(11), 2000, p. 1835-1842.
- Gonzalez-Pinto, A.V.P., B. Ibanez, F. Mosquera, S. Barbeito, M. Guiterrez, S. Ruiz de Azua, I. Ruiz et E. Vieta. Impact of cannabis and other drug use on age of onset of psychosis, *Journal of Clinical Psychiatry*, vol. 69, 2008, p. 1210-1216.
- Grech, A., J. Van Os, P.B. Jones, S.W. Lewis et R.M. Murray. Cannabis use and outcome of recent onset psychosis, *European Psychiatry*, vol. 20(4), 2005, p. 349-353.
- Green, A.I., R.E. Drake, M.F. Brunette et D.L. Noordsy. Schizophrenia and co-occurring substance use disorder, *American Journal of Psychiatry*, vol. 163, 2007, p. 402-408.
- Green, A.I. Treatment of schizophrenia and co-morbid substance abuse: Pharmacological approaches, *Journal of Clinical Psychiatry*, vol. 67(suppl. 7), 2006, p. 31-35.
- Heilig, M. et M. Egli. Pharmacological treatment of alcohol dependence: Target symptoms and target mechanisms, *Pharmacology and Therapeutics*, vol. 111, 2006, p. 855-876.
- Heinrichs, D.W. et W.T. Carpenter. Prospective study of prodromal symptoms in schizophrenic relapse, *American Journal of Psychiatry*, vol. 142, 1985, p. 371-373.
- Jockers-Scherubl, M.C., H. Danker-Hopfe, R. Mahlberg, F. Selig, J. Rentzsch, F. Schürer, U.E. Lang et R. Hellweg. Brain-derived neurotrophic factor serum concentrations in drug-naïve schizophrenic patients with chronic cannabis abuse and multiple substance abuse, *Neuroscience Letters*, vol. 371, 2004, p. 79-83.
- Kalman, D., S.B. Morrisette et T.P. George. Co-morbidity of smoking with psychiatric and substance use disorders, *American Journal on Addictions*, vol. 14, 2005, p. 106-123.

- Khantzian, E.J. The self-medication hypothesis of substance use disorders: A reconsideration and recent applications, *Harvard Review of Psychiatry*, vol. 4, 1997, p. 231-244.
- Klosterkotter, J., M. Hellmich, E.M. Steinmeyer et F. Schultze-Lutter. Diagnosing schizophrenia in the initial prodromal phase, *Archives of General Psychiatry*, vol. 58, 2001, p. 158-164.
- Konings, M., C. Henquet, H.D. Maharajah, G. Hutchison et J. Van Os. Early exposure to cannabis and risk for psychosis in young adolescents in Trinidad, *Acta Psychiatrica Scandinavica*, vol. 118, 2008, p. 209-213.
- Krystal, J.H., L.P. Karper, J.P. Seibyl, G.K. Freeman, R. Delaney, J.D. Bremner et coll. Subanesthetic effects of the non-competitive NMDA antagonist, ketamine, in humans: psychotomimetic, perceptual, cognitive, and neuroendocrine responses, *Archives of General Psychiatry*, vol. 51, 1994, p. 199-214.
- Lasser, K., J.W. Boyd, S. Woolhandler, D.U. Himmelstein, D. McCormick et D.H. Bor. Smoking and mental illness: A population-based prevalence study, *Journal of the American Medical Association*, vol. 284, 2000, p. 2606-2610.
- Linszen, D.H., P.M. Dingemans et M.E. Lenior. Cannabis abuse and the course of recent-onset schizophrenic disorders, *Archives of General Psychiatry*, vol. 51, 1994, p. 273-279.
- Malhotra, A.K., D.A. Pinals, C.M. Adler, I. Elman, A. Clifton, D. Pickar et A. Breier. Ketamine-induced exacerbation of psychotic symptoms and cognitive impairment in neuroleptic-free schizophrenia, *Neuropsychopharmacology*, vol. 17, 1997, p. 141-150.
- Minkoff, K., J. Zweben, R. Rosenthal et R. Ries. Development of service intensity criteria and program categories for individuals with co-occurring disorders, *Journal of Addictive Diseases*, vol. 22S, 2003, p. 113-129.
- Morisano, D., I. Bacher, J. Audrain-McGovern et T.P. George. Mechanisms underlying the co-morbidity of tobacco use in mental health and addictive disorders, *Canadian Journal of Psychiatry*, vol. 54(6), 2009, p. 356-367.
- Pantelis, C., D. Velakoulis, P.D. McGorry, S.J. Wood, J. Suckling, L.J. Phillips et coll. Neuroanatomical abnormalities before and after onset of psychosis: A cross-sectional and longitudinal MRI comparison, *Lancet*, vol. 361(9354), 2003, p. 281-288.
- Petrakis, I.L., S. O'Malley, B. Rounsaville, J. Poling, C. McHugh-Strong, J.H. Krystal et coll. Naltrexone augmentation of neuroleptic treatment in alcohol abusing patients with schizophrenia, *Psychopharmacology*, vol. 172(3), 2004, p. 291-297.
- Regier, D.A., M.E. Farmer, D.S. Rae, B.Z. Locke, S.J. Keith, L.L. Judd et F.K. Goodwin. Comorbidity of mental disorders with alcohol and other drug abuse: Results from the Epidemiologic Catchment Area (ECA) Study, *Journal of the American Medical Association*, vol. 264, 1990, p. 2511-2518.
- Ricciardi, A., V. McAllister et P. Dazzan. Is early intervention in psychosis effective?, *Epidemiological Psychiatric Society*, vol. 17, 2008, p. 227-235.
- Rush, B., K. Urbanoski, D. Bassini, S. Castel, T.C. Wild, C. Strike, D. Kimberley et J. Somers. Prevalence of co-occurring substance use and other mental disorders in the Canadian population, *Canadian Journal of Psychiatry*, vol. 53, 2008, p. 800-809.
- Sacco, K.A., K.L. Bannon et T.P. George. Nicotinic receptor mechanisms and cognition in normal states and neuropsychiatric disorders, *Journal of Psychopharmacology*, vol. 18(4), 2004, p. 457-474.
- Selzer, J.A. et J.A. Lieberman. Schizophrenia and substance abuse, *Psychiatric Clinics of North America*, vol. 16, 1993, p. 401-412.
- Smelson, D.A., D. Ziedonis, J. Williams, M.F. Losonczy, J. Williams, M.L. Steinberg et M. Kaune. The efficacy of olanzapine for decreasing cue-elicited craving in individuals with schizophrenia and cocaine dependence: a preliminary report, *Journal of Clinical Psychopharmacology*, vol. 26, 2006, p. 9-12.
- Swanson, J., R.A. Van Dorn et M.S. Swartz. Effectiveness of atypical antipsychotics for substance use in schizophrenia patients, *Schizophrenia Research*, vol. 94, 2007, p. 114-118.
- Talamo, A., F. Centorrino, L. Tondo, A. Dimitri, J. Hennen et R.J. Baldessarini. Comorbid substance-use in schizophrenia: Relation to positive and negative symptoms, *Schizophrenia Research*, vol. 86, 2006, p. 251-255.
- Weiss, R.D., M.L. Griffin, M.E. Kolodziej, S.F. Greenfield, L.M. Najavits, D.C. Daley, H.R. Doreau et J.A. Hennen. A randomized trial of integrated group therapy versus group drug counseling for patients with bipolar disorder and substance dependence, *American Journal of Psychiatry*, vol. 164, 2007, p. 100-107.
- Yung, A.R. Identification and treatment of the prodromal phase of psychotic disorders: Perspectives from the PACE clinic, *Early Interventions in Psychiatry*, vol. 1, 2007, p. 224-235.
- Yung, A.R. et P.D. McGorry. The prodromal phase of first-episode psychosis: Past and current conceptualizations, *Schizophrenia Bulletin*, vol. 22, 1996, p. 353-370.
- Zammit, S., P. Allebeck, S. Andreasson, I. Lundberg et G. Lewis. Self reported cannabis use as a risk factor for schizophrenia in Swedish conscripts of 1969: Historical cohort study, *British Medical Journal*, vol. 325, 2002, p. 1199-1208.
- Ziedonis, D.M., D. Smelson, R.N. Rosenthal, S.L. Batki, A.I. Green, R.J. Henry, I. Montoya, J. Parks et R.D. Weiss. Improving the care of individuals with schizophrenia and substance abuse disorders: Consensus recommendations, *Journal of Psychiatric Practice*, vol. 11(5), 2005, p. 315-339.



Un appel à l'action

Franco J. Vaccarino, Ph.D.
Université de Toronto

AUTEUR

Franco J. Vaccarino

Franco J. Vaccarino, Ph.D., est professeur titulaire aux départements de psychologie et de psychiatrie et vice-président de l'Université de Toronto, ainsi que recteur de l'Université de Toronto (Scarborough). Ses travaux de recherche interdisciplinaire dans les domaines de la neuroscience, de la toxicomanie et des systèmes de l'humeur

et de l'anxiété sont reconnus à l'échelle internationale. L'Organisation mondiale de la Santé (OMS) a également reconnu Franco Vaccarino comme une sommité du domaine pour son travail à titre de rédacteur en chef principal du rapport *Neurosciences : usage de substances psychoactives et dépendance*, publié récemment par l'OMS.

UNE DÉMARCHE INTÉGRÉE CONCERNANT les stratégies nationales sur le traitement soutiendrait fortement la mise au point d'un système unifié et coordonné afin de prendre en charge les troubles concomitants.

La raison pour laquelle on considère que les troubles concomitants de santé mentale et de toxicomanie revêtent une importance particulière est en grande partie évidente : ces deux troubles coexistent fréquemment, ils s'influencent l'un l'autre de manière importante sur le plan clinique, ils ont souvent des origines biologiques, psychologiques et sociales communes et ils constituent un important problème de santé. Malgré le grand nombre de bonnes raisons poussant à reconnaître les troubles concomitants comme un sujet hautement prioritaire, les opinions restent partagées. Par exemple, les programmes scientifiques visant à clarifier les processus et mécanismes à l'origine des troubles de toxicomanie excluent souvent les troubles de santé mentale, et inversement. À l'échelon communautaire, on met peu l'accent sur l'interaction entre la santé mentale et la toxicomanie, ce qui conduit parfois à sous-estimer l'effet de l'un des troubles sur l'évolution de l'autre. Les programmes communautaires de traitement des dépendances prennent souvent en charge les troubles de santé mentale et les troubles de toxicomanie séparément. Les programmes thérapeutiques étant mal équipés pour gérer les deux troubles, les personnes qui en sont atteintes de façon concomitante reçoivent souvent des soins inférieurs aux normes. Ainsi, une étude sur le niveau de conformité des soins administrés aux recommandations de base pour différents problèmes de santé a révélé que la qualité des soins était très variable selon le trouble.

Il n'est pas surprenant alors que les soins offerts pour traiter les troubles de toxicomanie aient obtenu les résultats les moins bons en ce qui concerne la prestation des soins de base recommandés. Les troubles concomitants de santé mentale et de toxicomanie n'étaient même pas représentés dans l'étude.

Il ne fait aucun doute qu'il faut des systèmes de soins parallèles pour les personnes atteintes de troubles de toxicomanie ou de troubles de santé mentale uniquement, mais ces systèmes parallèles présentent une grande difficulté pour les personnes atteintes de troubles concomitants. Que l'on parle d'hôpitaux, d'établissements correctionnels ou de services de santé communautaires, la capacité limitée de nos programmes cliniques et communautaires à aborder les troubles concomitants de manière coordonnée et intégrée représente un obstacle de taille au traitement efficace des personnes qui en sont atteintes. L'une des étapes essentielles pour surmonter cet obstacle consiste à reconnaître que l'interaction entre les troubles de toxicomanie et les troubles de santé mentale est d'une importance capitale pour les soins et le traitement. On commence aujourd'hui à voir des programmes cliniques et communautaires qui prennent en compte cette importante interaction et considèrent que les troubles de toxicomanie et de santé mentale contribuent de façon équivalente à l'état général du patient. En publiant le présent



document, *Toxicomanie au Canada : Troubles concomitants*, le CCLAT espère contribuer aux efforts croissants qui sont entrepris afin que nos démarches en matière de recherche, d'éducation et de soins dans les domaines de la toxicomanie et de la santé mentale considèrent les troubles concomitants comme un problème prioritaire. Pour ce faire, ce rapport donne un aperçu des résultats des toutes dernières études et présente un certain nombre de domaines clés dans lesquels les nouvelles connaissances acquises sur les troubles concomitants ont posé les fondations nous permettant de concevoir des traitements ainsi que des activités de recherche et d'éducation en vue d'améliorer les soins et de transformer le système de soins.

Dans le présent appel à l'action, nous nous fondons sur les sujets étudiés dans les chapitres précédents pour inciter à l'exploration future d'autres sujets déterminants dans le domaine des toxicomanies. À l'origine, nous cherchions dans ce rapport à déterminer pourquoi le problème des troubles concomitants est si important et pour quelles raisons il est essentiel d'employer une démarche intégrée. Cette recherche nous a conduits à une discussion plus approfondie sur l'interaction entre divers problèmes de santé mentale et de toxicomanie. Les chapitres portant sur l'anxiété, le stress, le traumatisme et l'impulsivité mettent en évidence l'importance des facteurs liés à l'individu et à sa personnalité, ainsi que ceux associés à l'environnement et au développement. Le chapitre sur l'impulsivité souligne particulièrement l'importance de cette dimension comportementale :

elle touche les troubles de santé mentale et occupe une place centrale dans la toxicomanie. Les deux derniers chapitres mettent l'accent sur l'interaction entre les troubles de toxicomanie et les principales maladies mentales, à savoir la psychose, la dépression et le trouble bipolaire. Ensemble, ces maladies font partie des principales causes de décès et d'incapacités dans le monde, et c'est pourquoi il est nécessaire de s'intéresser particulièrement au rôle de la toxicomanie dans leur développement et leur évolution clinique.

Ces chapitres présentent un certain nombre de thèmes qui appellent à l'action.

TROUBLES CONCOMITANTS : LA NÉCESSITÉ DE L'INTÉGRATION

Traitement et soins : D'après l'information présentée dans le présent rapport, il apparaît évident que la majeure partie des patients souffrant de troubles de santé mentale qui sont traités dans des centres de santé mentale consomment des drogues et sont souvent atteints de toxicomanie. Réciproquement, un grand nombre de patients des programmes de traitement des dépendances souffrent aussi de troubles importants de santé mentale. Ce type de patients reçoit bien des soins, mais ceux-ci ne sont habituellement pas bien intégrés et ne prennent pas assez en compte le rôle du trouble concomitant dans l'évolution du problème principal. Dans d'autres cas, les programmes thérapeutiques excluent entièrement les patients toxicomanes ou ceux qui sont atteints d'une maladie mentale, qui se retrouvent donc avec un problème de santé important non traité et un sentiment de détresse et d'urgence.

Les lignes directrices en soins cliniques pour l'agrément des établissements illustrent bien ce manque d'intégration. Les normes actuelles pour l'agrément permettent aux établissements de choisir entre les normes de soins applicables aux dépendances et à la santé mentale, ce qui perpétue la séparation entre les connaissances sur l'un et sur l'autre de ces domaines, ainsi que leur application dans le traitement et les soins. De nos jours, étant donné que nous comprenons mieux cet important besoin ignoré chez les personnes atteintes de troubles concomitants et que nous possédons les connaissances de

base qui justifient l'emploi d'une démarche intégrée pour le traitement et les soins, notre système actuel, avec son manque global d'intégration, est difficilement justifiable.

Les lignes directrices et normes en pratique clinique dans les domaines de la toxicomanie et de la santé mentale devraient être intégrées et refléter une démarche nationale unifiée concernant le traitement et les soins offerts aux personnes atteintes de troubles concomitants.

Éducation et formation : Ce rapport engage non seulement notre système de traitement et de soins à intégrer les troubles de toxicomanie et les troubles de santé mentale, mais il invite également notre système éducatif à faire de même. Il nous reste beaucoup à apprendre, mais nous en savons suffisamment sur les troubles concomitants pour intégrer les résultats de la recherche aux pratiques exemplaires progressives qui reconnaissent la nature intégrée des troubles de toxicomanie et de santé mentale. Les pratiques exemplaires qui émergent de ces nouvelles connaissances se démarqueront des approches antérieures. Elles viseront à relier les connaissances acquises dans les domaines de la toxicomanie et de la santé mentale afin de mettre au point une démarche commune unifiée. Il est essentiel de développer ce savoir intégré sur les troubles concomitants en s'appuyant sur les résultats existants et de l'appliquer dans nos programmes d'éducation (que ce soit dans le domaine de la santé mentale ou des dépendances), ce qui exigera une restructuration en profondeur de notre démarche éducative.

Pour intervenir de façon appropriée en cas de troubles concomitants, il faut disposer de professionnels dûment formés qui ont une vision commune de ces troubles et qui suivent le même cadre de travail que les autres professionnels dans ce domaine.

Il est nécessaire de créer un cadre pédagogique commun avec de nouveaux programmes de formation spécialisés. Ce cadre permettrait d'établir une vision commune qui faciliterait l'intégration des services au sein du système.

Ce cadre pédagogique serait partagé par les professionnels de la santé de différents secteurs qui ont pour but commun de surmonter les difficultés thérapeutiques des patients atteints de troubles concomitants.

Recherche : Le présent rapport établit clairement qu'en matière de travaux de découverte scientifique ou de recherche appliquée, les nouveaux modèles élaborés afin de comprendre les processus impliqués dans les troubles de toxicomanie et de santé mentale continuent de mettre en avant les points communs et les interactions qui existent entre les deux. Les IRSC ont reconnu ce fait dès leur création en fondant l'Institut des neurosciences, de la santé mentale et des toxicomanies en tant qu'élément central du système fédéral de financement de la recherche en santé au Canada. Le temps est maintenant venu pour les gouvernements et les autres secteurs qui soutiennent la recherche, non seulement de reconnaître l'énorme fardeau clinique que représentent les troubles concomitants et leur coût humain pour notre système de santé, mais également de définir un ordre de priorité parmi les multiples possibilités de recherche dans ce domaine.

Il est notamment nécessaire d'établir une démarche nationale spécialisée pour la recherche clinique sur les troubles concomitants, dans le but de mettre au point des normes nationales et de nouvelles pratiques exemplaires relatives à ces troubles. Cette approche a déjà été adoptée dans d'autres domaines, par exemple pour le sida. La réussite des efforts coordonnés à l'échelle nationale en matière de recherche clinique dans ce domaine prouve à quel point une stratégie nationale de ce type est efficace pour trouver une solution aux difficultés associées à l'interdisciplinarité dans le milieu de la santé.

Les milieux associés aux dépendances et à la santé mentale doivent se réunir afin d'utiliser efficacement les ressources et l'impulsion nécessaires pour combler les lacunes actuelles de la recherche et du financement accordé à la recherche sur les troubles concomitants.

Au Canada, le quartier est de Vancouver offre un exemple éloquent du coût économique et social qu'entraîne la non-satisfaction des besoins en matière de recherche sur la toxicomanie, les problèmes de santé mentale et les troubles concomitants.

Système : À l'heure actuelle, il existe des stratégies nationales sur le traitement des dépendances et des problèmes de santé mentale qui présentent les besoins et les problèmes prioritaires au sein du système. À l'avenir, il sera important d'intégrer les stratégies nationales sur le traitement des problèmes de santé mentale et de toxicomanie.

.....
Une démarche intégrée concernant les stratégies nationales sur le traitement soutiendrait fortement la mise au point d'un système unifié et coordonné afin de prendre en charge les troubles concomitants.
.....

FACTEURS DÉVELOPPEMENTAUX : L'IMPORTANCE DE L'ADOLESCENCE

Une grande partie des connaissances présentées dans ce rapport mettent en évidence des problèmes de santé qui sont sensibles aux facteurs développementaux. Étant donné que les troubles de toxicomanie apparaissent fréquemment à l'adolescence, notre précédent rapport *Toxicomanie au Canada* était consacré aux jeunes. On y soulignait les raisons biologiques, psychologiques et sociales pour lesquelles il faut s'intéresser particulièrement à la jeunesse et à l'adolescence. L'importance des jeunes en tant que population cible est également renforcée dans le présent rapport pour des raisons liées à la nature développementale de nombreux troubles de santé mentale.

Ces dernières années, les programmes axés sur le dépistage et l'intervention précoces en matière de troubles de santé mentale ont connu un regain d'intérêt. Le fait d'accorder la priorité au dépistage et à l'intervention précoces en santé mentale reflète les nouvelles connaissances qui indiquent que de nombreux troubles de santé mentale ont un parcours fortement lié au développement, avec une

apparition souvent associée à l'adolescence. En effet, les nouvelles connaissances dans ce domaine soutiennent la notion selon laquelle les troubles mentaux peuvent dans de nombreux cas être caractérisés comme des troubles du développement. Les discussions dans ce rapport présentent l'apparition précoce de divers troubles de santé mentale, y compris les troubles du contrôle des impulsions, les troubles anxieux, les troubles de l'humeur et la schizophrénie. Combiné au rapport de l'année dernière axé sur la jeunesse et l'adolescence en tant que périodes du développement sensibles à l'apparition des troubles de toxicomanie, le présent rapport demande que ces périodes soient considérées comme cruciales en ce qui concerne l'émergence de troubles concomitants.

.....
Il faut procéder à une intégration en matière de recherche, d'éducation et de soins, mais également s'intéresser à l'adolescence en particulier; un dépistage précoce est également requis pour surmonter les difficultés que présentent les troubles concomitants.
.....

DÉPISTAGE PRÉCOCE, INTERVENTION PRÉCOCE ET SENSIBILISATION

Le présent rapport met en évidence des résultats qui prouvent l'existence d'indicateurs subcliniques et de déterminants environnementaux et génétiques relatifs à la prédisposition aux troubles concomitants. Ces résultats constituent de nouveaux outils en vue d'identifier les personnes et les groupes à risque pour l'apparition éventuelle de troubles concomitants cliniques. Comme pour d'autres problèmes de santé, le traitement des troubles concomitants est d'autant plus efficace qu'il est précoce. Il serait même possible de prévenir leur apparition grâce aux indicateurs subcliniques et à d'autres facteurs déterminants de prédisposition.

.....
Il faut veiller à mettre en place des pratiques permettant d'identifier précocement les personnes et groupes à risque et d'intervenir au moyen de programmes de soins intégrés visant à prévenir l'apparition de troubles concomitants.
.....

STRESS, TRAUMATISME ET EXPÉRIENCE

Le présent rapport souligne également l'importance des expériences de vie stressantes en tant que facteur de risque d'apparition de troubles de toxicomanie et de santé mentale. Bien que ces deux conséquences de ce type d'expériences aient souvent été étudiées séparément, l'effet des facteurs de stress sur les deux troubles (comme il est indiqué dans ce rapport) peut être vu comme un phénomène unifié soulignant l'importante interaction entre les troubles de toxicomanie et de santé mentale. On peut également considérer que les risques attribués aux événements stressants sur les troubles concomitants sont liés à l'environnement et au développement. Bien que le stress soit un facteur de risque d'utilisation de substances tout au long de la vie, il revêt une importance spéciale à l'adolescence, une période particulièrement sensible à l'apparition de troubles de toxicomanie ou de santé mentale, voire les deux.

Tout comme les discussions sur la coexistence de l'anxiété et des troubles de toxicomanie, le présent rapport souligne la nécessité de prendre en compte les facteurs de risque associés au stress et aux expériences de vie stressantes. Bien que les liens entre le stress, le traumatisme, les troubles de toxicomanie et ceux de santé mentale soient complexes, l'état actuel des connaissances est suffisant pour commencer à mettre au point des démarches intégrées en prévention et en traitement communes aux domaines de la toxicomanie et de la santé mentale. Tandis que dans ce dernier domaine, on s'est efforcé d'intégrer systématiquement les connaissances biologiques et psychologiques associées aux conséquences des événements stressants au sein des programmes éducatifs et thérapeutiques (p. ex. évaluation et mécanismes d'adaptation, gestion du stress, etc.), le domaine de la toxicomanie doit poursuivre ses efforts en la matière. En s'appuyant sur les connaissances actuelles sur les facteurs stressants et les traumatismes vécus, cette question offre une occasion exceptionnelle d'élaborer une démarche intégrée et unifiée en matière de prévention et de stratégies thérapeutiques.

CONCLUSION

Un engagement permanent et sérieux concernant les troubles concomitants de santé mentale et de toxicomanie constitue une initiative importante nécessitant un engagement considérable de la part des décideurs, des éducateurs, des chercheurs et des professionnels de la santé. L'intégration des services de santé mentale et de traitement des dépendances peut sembler être un objectif hors d'atteinte, mais il faut le poursuivre et le promouvoir sans relâche. En effet, ce processus a déjà commencé, comme le montre l'existence de certains établissements et centres, gouvernementaux ou non, qui ont déterminé ces dernières années qu'il était nécessaire d'intégrer les services en toxicomanie et en santé mentale. À l'avenir, il sera essentiel d'établir un cadre national commun pour comprendre l'interaction entre les troubles de toxicomanie et les troubles de santé mentale. Il faudra également mettre en place une démarche unifiée en matière de soins et de traitements offerts aux personnes atteintes de troubles concomitants. Ces travaux seront nécessaires afin de résoudre efficacement les difficultés qu'éprouvent ces personnes et de mieux coordonner les services entre les deux secteurs.