

**MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIER ET DE LA
RECHERCHE SCIENTIFIQUE
UNIVERSITE ABOU BEKR BELKAID-TLEMCEN
FACULTE DE MEDECINE Dr. B.BENZERDJEB-TLEMCEN**



**MEMOIRE DE FIN D'ETUDES POUR L'OBTENTION DU DIPLOME DE
DOCTEUR EN MEDECINE**

Thème

**Trouble spectre de la Schizophrénie et
Troubles addictifs**

Service de psychiatrie - CHU TLEMCEN -

***Encadreur : Pr A.RAHOUI**

***Co-encadreur : Dr I.LARABI**

***Chef de service : Pr H.BOUCIF**

***Préparé par : SAHI Mohammed Nadir**

ABDELLI Moustafa Kamaledine

ZIRAR Mohammed Abdelillah

Année universitaire : 2021-2022

Remerciements

D'abord

A DIEU, le tout puissant qui nous a créé et donné cette intelligence, qui nous a toujours soutenu et fortifié dans notre parcours scolaire et universitaire. C'est à DIEU que nous devons ce succès aujourd'hui.

A MADAME DOCTEUR I. LARABI assistante en psychiatrie. Nous vous remercions madame pour votre dynamisme et vos conseils qui nous ont inspiré et pour votre disponibilité malgré vos nombreuses occupations.

A notre encadreur, Pr A. RAHOUI Ep SARI, maître de conférence A en psychiatrie, nous vous remercions madame pour votre pédagogie, vos apports méthodologiques, ainsi que votre bienveillance envers notre travail ainsi que nous même.

A Monsieur le Professeur H. BOUCIF, chef de service de psychiatrie- CHU Tlemcen-, nous vous remercions pour la totale liberté que vous nous avez procurée à l'accession aux archives et différentes documentations ainsi qu'à votre service.

A nos enseignants de la faculté de médecine

Nous avons eu l'honneur d'être parmi vos étudiants et de bénéficier de votre riche enseignement.

Vos qualités pédagogiques et humaines sont pour nous un modèle.

Veillez recevoir notre profonde gratitude.

Plan :

-Introduction :

-Intérêt de la question :

Schizophrénie :

1-Introduction :

2-Épidémiologie :

3-Historique :

4-Etiopathogenie :

5-Diagnostic :

6-Evolution :

7-Diagnostic différentiel :

8-Comorbidités :

9-Prise en charge :

Trouble addictif :

1-Introduction :

2-Epidémiologie :

3-Historique :

4-Etiopathogenie :

5-Diagnostic :

6-les différents types de toxiques :

7-Prise en charge :

Comorbidité : Schizophrénie trouble addictif :

1-Introduction :

2-Epidémiologie :

3-Les liens de causalités :

3-1-L'addiction secondaire à la Schizophrénie

3-2-La schizophrénie secondaire a l'addiction

3-3-Les psychoses induites

4-Rôle des substances psychoactives :

Partie pratique :

I-Introduction

II-La revue de la littérature

III-Matériels et méthodes :

Type de l'étude

Recrutement des patients

Les critères d'inclusion

Les critères d'exclusion

Information et consentement

L'entretien psychiatrique

Les variables à mesurer

IV-Résultats

V-Discussion

VI-Résumé

Conclusion :

Références :

Questionnaire :

INTRODUCTION

Depuis une dizaine d'années le problème de la comorbidité entre Schizophrénie et troubles addictifs fait l'objet d'un intérêt croissant. Cet intérêt trouve son origine dans les divers problèmes que pose cette comorbidité comme les problèmes diagnostiques.

Parmi les conséquences négatives on peut citer la mauvaise compliance aux traitements avec une élévation du taux de rechutes et une augmentation de la consommation de soins et d'hospitalisations. L'ampleur du phénomène est mise en lumière dans les années quatre vingt dix par l'étude épidémiologique du centre américain « Epidemiologic Catchment Area » révélant que près de la moitié des schizophrènes présente un abus ou une dépendance d'une substance psychoactive. Cette forte prévalence des troubles addictifs parmi les schizophrènes ne pouvait que susciter une interrogation quant aux liens de causalité.

Si la haute prévalence de la comorbidité schizophrénie –troubles addictifs fait aujourd'hui consensus, les déterminants de cette association continuent d'échapper aux scientifiques. Au sein du débat sur les liens plausibles entre ces deux conditions, une hypothèse paraît toutefois se démarquer, l'hypothèse de l'automédication formulée par Khantzian, que les auteurs évaluent ici à l'occasion d'une revue de littérature. Au terme de cet exercice, deux constats généraux s'imposent : d'abord, il semble que les substances psychoactives peuvent aggraver ou précipiter les symptômes positifs (délires, hallucinations) d'une majorité de schizophrènes ; par contre, il paraît possible qu'elles allègent les symptômes négatifs de ces patients, en particulier leur anhédonie, leurs inhibitions sociales, voire même leurs défaillances cognitives. Prenant état de ces constats, les auteurs évaluent quelques hypothèses alternatives (régulation de l'humeur, induction d'états dissociatifs) avant de considérer l'apport des neurosciences.

Renversant la logique d'allègement des symptômes, la neurobiologie incite à penser que le schizophrène présente une vulnérabilité aux effets renforçateurs des substances psychoactives. Suivant cette voie, le traitement de cette comorbidité ne pourrait pas se réduire au seul traitement des symptômes, en faisant l'économie des troubles addictifs – ce que suggère l'hypothèse de Khantzian.

En raison de leur profil « poly pharmacie », les auteurs suggèrent enfin que la clozapine et la quétiapine pourraient faciliter un traitement intégré de cette double condition.

La question qui demeure en suspens réside donc dans la mise en évidence de la relation qui existe entre la schizophrénie et troubles addictifs. Pour essayer de répondre à cette question on va se baser sur plusieurs preuves : des études épidémiologiques, des théories biologiques et neurobiologiques, ainsi que des études génétiques.

INTÉRÊT DE LA QUESTION :

Si la prévalence importante de la comorbidité entre la schizophrénie et les troubles addictifs fait aujourd'hui consensus, les déterminants de cette association continuent d'échapper aux scientifiques. Au travers d'une revue de la littérature et une étude transversale ce travail va essayer de répondre à la question sur la comorbidité entre la schizophrénie et troubles addictifs.

La première partie de ce travail concerne un rappel sur la schizophrénie et les troubles addictifs , en abordant les définitions, les aspects épidémiologiques et les approches cliniques.

Dans la deuxième partie, nous abordons la question de l'association Troubles addictifs et schizophrénie. À partir de l'argument épidémiologique, révélant la fréquence de cette association, nous cherchons, à partir des données de la littérature médicale, à faire une mise au point sur les liens de causalité entre ces deux troubles.

Deux hypothèses sont abordées :

Les troubles addictifs conséquence et les troubles addictifs cause de la schizophrénie. De même, il est question des hypothèses dans lesquelles il est fait état d'une étiologie commune entre ces deux troubles. Ceci nous permet, dans certaine mesure, de faire le point sur les données scientifiques récentes (neurobiologiques, neuropathologiques, et génétiques) de chacune d'entre elles.

La troisième partie comporte une analyse des résultats de notre étude.

La Première

Partie :

Schizophrénie :

1- Introduction :

Le terme de schizophrénie regroupe de manière générique un ensemble d'affections psycho-cérébrales présentant un noyau commun, mais dites différentes quant à leur présentation et leur évolution.

« Schizophrénie » provient de « schizo » du grec « oxiciv » (schizein) signifiant fractionnement et (phrèn) désignant l'esprit. C'est donc une (« coupure de l'esprit », pas au sens d'une « double personnalité », comme il est parfois entendu, mais au sens d'une perte de contact avec la réalité ou, d'un point de vue psychanalytique, d'un conflit entre le Moi et la réalité.

C'est une pathologie psychiatrique généralement chronique, qui survient plutôt à l'adolescence ou au début de l'âge adulte.

La schizophrénie est une psychose, qui se manifeste par des signes de dissociation mentale, de discordance affective et d'activité délirante, ce qui a pour conséquences une altération de la perception de soi-même, des troubles cognitifs, et des dysfonctionnements sociaux et comportementaux allant jusqu'au repli autistique. Le terme est par ailleurs fréquemment utilisé au sens figuré, notamment dans la presse, pour évoquer des attitudes ou des propos simplement contradictoires.

Elle atteint généralement 0,5 % à 1 % de la population. Son diagnostic se fonde uniquement sur les déclarations du patient, leur écoute et leur analyse, il n'existe aucun test de détection en laboratoire. Un examen psychologique permet aussi de poser un diagnostic de structure. Les études indiquent que des facteurs génétiques, environnementaux, neurobiologiques, psychologiques et sociaux jouent un rôle dans l'apparition de la maladie (des drogues et médicaments peuvent également causer l'apparition ou l'aggravation de symptômes), sans qu'une cause organique puisse être isolée. Le traitement se fait par la prise d'antipsychotiques, mais peut aussi consister en une psychothérapie, une réinsertion sociale ou professionnelle, voire une hospitalisation forcée dans les cas les plus graves.

Les individus schizophrènes présentent davantage de risques d'être atteints d'éléments de comorbidité tels que les troubles anxieux et dépressifs.

Ils sont également d'avantage touchés par des troubles addictifs, ainsi que des problèmes sociaux comme le chômage de longue durée, le sans-abrisme et la pauvreté. L'espérance de vie des personnes touchées est estimée inférieure de 10 à 12 ans à l'espérance de vie moyenne, à cause du risque plus élevé de problèmes de santé et d'un plus fort taux de suicide (environ 5 %).

2-Epidémiologie :

Sur la vie entière la prévalence de la schizophrénie est d'environ 0,7%. Cette maladie concerne 0,7% de la population mondiale et, en France, 600 000 personnes seraient atteintes de schizophrénie .

Les expressions psychotiques de la schizophrénie apparaissent entre la fin de l'adolescence et le milieu de la troisième décennie. Un début avant l'adolescence est rare. Le début de la maladie peut être brutal ou insidieux. En effet, dans 35% à 40% des cas, elle se manifeste de façon aiguë par des bouffées délirantes, mais le plus souvent un ensemble de signes et de symptômes cliniquement significatifs apparaissent de façon lente et progressive. Les déficits cognitifs sont habituels, ils surviennent avant l'émergence de la psychose et prennent la forme de déficits cognitifs stables à l'âge adulte. Simeone et al. ont publié en 2015 une étude sur l'évaluation de la prévalence estimée de la schizophrénie entre 1990 et 2013, en se référant à différentes publications sur MEDLINE. Parmi les différentes études répertoriées pour cette publication : 29 concernent l'Europe, 13 l'Asie, 10 l'Amérique du Nord, 8 l'Afrique, 4 l'Océanie et une étude multinationale porte sur 52 pays. Plus de la moitié des études (54%) porte sur des échantillons de 50 000 personnes ou plus, avec des 42 tranches d'âge définies ou non. La prévalence est estimée soit sur la vie entière ou sur les 12 derniers mois en fonction des études. En conclusion, Simeone et al. ont dressé un tableau récapitulatif des prévalences estimées sur la vie entière avec pour résultats : la médiane de toutes les études confondues est 0,48%. En Afrique, la médiane est de 0,47%; pour l'Amérique du Nord 0,25%; en Asie de 0,33%; en Europe 0,52% et en Océanie 0,58%. Entre 1990 et 2002, la prévalence médiane qui était de 0,40% est passée, entre 2003 et 2013, à 0,51%.

3-Historique :

Historiquement, le psychiatre Emil Kraepelin est le premier, en 1898, à faire la distinction entre la *démence précoce* décrite cinquante ans avant lui par Bénédicte Augustin Morel, et les autres formes de folie. En 1911, elle est renommée *schizophrénie* par le psychiatre Eugen Bleuler, description plus adéquate de la maladie que la désignation de Kraepelin.

Ainsi, en 1898, Emil Kraepelin, parlant de la démence précoce, l'ancêtre théorique de la schizophrénie, lui trouve trois variations : la première est l'hébéphrénie (*hébé = adolescence, phrên = esprit*) qui qualifie une intense désagrégation de la personnalité ; la deuxième est la catatonie,

la forme la plus grave ; et la troisième et dernière est la forme paranoïde, la forme la moins grave, s'appuyant sur des hallucinations. En 1911, Eugen Bleuler utilise le terme de schizophrénie, et met en avant cinq symptômes : le trouble de l'association des idées, le trouble de l'affectivité, la perte de contact avec la réalité, l'autisme (mot créé par Bleuler pour désigner un repli extrême sur soi-même) et le syndrome dissociatif.

Selon Roudinesco et Plon, Bleuler s'insurgea « contre le nihilisme thérapeutique de l'école allemande, plus soucieuse de classer que de soigner » ; il créa « le mot schizophrénie pour intégrer la pensée freudienne au savoir psychiatrique ». Freud ne reprit pas la définition de Bleuler, « préférant penser le domaine de la psychose sous la catégorie de la paranoïa » (cf. son étude sur Daniel Paul Schreber) .

L'un des premiers traitements de la schizophrénie a été la lobotomie frontale (isolation chirurgicale des lobes frontaux) qui permettait de réduire les hallucinations et les délires mais au prix de lourds effets secondaires (graves troubles cognitifs et du comportement). Elle a progressivement disparu avec l'apparition des traitements médicamenteux.

En 1952, la chlorpromazine est le premier médicament à agir efficacement sur plusieurs des symptômes de la schizophrénie. Découvert par Henri Laborit, Jean Delay et Pierre Deniker, il s'agit du premier neuroleptique, ce qui marqua un tournant dans l'histoire du traitement de la schizophrénie et des autres psychoses, comme premier succès de la psychopharmacologie.

En 1956, Gregory Bateson, Donald D. Jackson, Jay Haley et John Weakland publient leur article commun *Vers une théorie de la schizophrénie* qui introduit le concept de « double contrainte » ou « injonction paradoxale » (*double bind*). Le rôle du contexte dans l'apparition de la schizophrénie ne vient pas s'opposer aux autres causes possibles : « Là où prédomine la double contrainte comme modèle de communication, si l'attention diagnostique se concentre sur l'individu ouvertement le plus malade, il est constaté que le comportement de cet individu répond aux critères de la schizophrénie. C'est en ce sens seulement qui puisse être accordé à la double contrainte une valeur étiologique . »

4-Etiopathogénie

Les causes précises de la schizophrénie ne sont pas encore complètement élucidées mais son origine est aussi organique (et non purement psychologique). L'hypothèse dominante propose que c'est une combinaison de facteurs génétiques et environnementaux qui déclenche la maladie. Il existe une multitude de facteurs environnementaux capable d'interférer (épigénétiques, infectieux, prénataux, obstétricaux et néonataux)

Facteurs génétique :

Depuis le siècle dernier des études ont prouvé que les apparentés de premier degré de sujets schizophrènes ont un risque de développer la maladie environ dix fois plus élevé que la population générale. En outre, le taux de concordance pour la schizophrénie est de 48% chez les jumeaux monozygotes contre seulement 17% pour les jumeaux dizygotes. Plusieurs modèles de transmission génétique ont été proposés.

Hypothèses neurobiologique:

Les troubles schizophréniques sont fréquemment rattachés à un dysfonctionnement de la voie dopaminergique mésolimbique. La plus part des substances à propriétés antipsychotiques ont une action sur le système de la dopamine. L'intérêt s'est également porté sur un autre neurotransmetteur, le glutamate.

Facteurs environnementaux :

Les facteurs environnementaux tiennent une place importante dans l'étiologie de la schizophrénie (20% de la prévalence explicative). Il s'agit d'événements extérieurs, non liés au génome de l'individu la plupart de ceux-ci surviennent au cours de la grossesse, en période prés-ou périnatales.

Les facteurs environnementaux associés au développement d'une schizophrénie comprennent entre autres les conditions de vie, la prise de drogue et stress prénataux.

Microbiote :

Compte tenu de l'importante quantité de microbes (10^{12} à 10^{14} de virus, bactéries, champignons, parasites) qui colonisent les êtres humains après leur naissance, les scientifiques se penchent sur l'interaction qu'ils jouent dans l'apparition des maladies mentales comme la schizophrénie. Une mauvaise flore endommagerait la muqueuse intestinale et nuirait à sa perméabilité laissant passer dans le sang des molécules indésirables. Par accumulation, cet infiltrat déclencherait des inflammations intestinales et dans d'autres organes, en l'occurrence le cerveau.

Epigénétique :

De nouvelles études épi génétiques ont montré que des facteurs environnementaux pouvaient activer ou inhiber l'expression de gènes impliqués dans la schizophrénie . le gène ZNF659, lié à la schizophrénie, pourraient être modifiés par méthylation (ou déméthylation) sous l'influence de facteurs environnementaux comme le stress. . Les gènes sont ainsi plus ou moins exprimés selon leurs degrés de méthylation. Dans le cas de la schizophrénie, il y aurait une modification des régions activatrices de gènes impliqués dans la réponse inflammatoire, le stress oxydatif et le guidage axonal Réaction immunitaire du fœtus : les cytokines émises par le système immunitaire pourraient être en cause, car à des taux élevés, elles empêchent le développement normal des neurones.

Ainsi, des études ont montré que l'interleukine 8 a notablement augmenté dans le sang de mères ayant donné naissance à des enfants qui ont développé la schizophrénie

Obstétricaux :

Les études longitudinales et rétrospectives sont les premières à avoir montré les liens entre la schizophrénie et les difficultés survenant pendant l'accouchement. Ce genre de recherche ne permet cependant pas de départager les liens entre les incidents obstétricaux et les facteurs héréditaires tant et si bien qu'on ne peut pas clairement établir si les problèmes survenant à l'accouchement participent activement à l'augmentation du risque (sont une des causes de la schizophrénie) ou simplement s'ils sont les témoins précoces de facteurs héréditaires qui provoquent à la fois l'un et l'autre On retrouve parmi ces facteurs : les hémorragies, le diabète maternel, la prématurité, le retard de croissance intra-utérin, l'incompatibilité Rhésus, la pré-éclampsie et les malformations fœtales. L'asphyxie périnatale est susceptible d'augmenter le risque de schizophrénie avant l'âge de 22 ans (césarienne, mauvaise présentation du bébé, malformation cardiaque, tétralogie de Fallot...).

Sociologiques :

L'instabilité familiale : des recherches longitudinales ont mis en évidence le rôle pathogène de l'instabilité familiale (séparation mère-enfant ou père-enfant de plus de 1 ½ an ; une institutionnalisation de plus de 1 ½ an ; expérience d'au moins deux déménagements de foyer). Elles ont montré qu'une « sévère instabilité dans l'environnement éducatif familial précoce » multipliait de 5 à 8 fois le risque de développer une schizophrénie à prédominance de symptômes positifs chez les sujets présentant un risque génétique.

En ce qui regarde le déclenchement de la maladie, des recherches étiologiques ont montré que le manque de capacité des parents à établir et maintenir une complicité avec leurs adolescents, ainsi qu'une attitude affective négative,

critique, intrusive et culpabilisante étaient des facteurs associés à un plus grand risque de développer la maladie. En ce qui concerne les facteurs de rechute, les recherches de Vaugh & Leffont ont montré que la qualité de la communication dans une famille, mesurée par une échelle de qualité des émotions exprimées (EE), était un facteur de rechute pour les sujets ayant la maladie.

Le milieu urbain :

par ailleurs, le risque de schizophrénie semble être plus élevé en vivant en milieu urbain durant l'enfance ou l'âge adulte (augmentation d'un facteur 2 environ). Cette différence se retrouve indépendamment de la prise de drogue, du groupe ethnique et de la taille du cercle social.

Hypothèse neuro-développementale :

Les études récentes se sont concentrées sur le lobe frontal et la formation hippocampique, dont les fonctions sont atteintes dans ce trouble.

Dans la schizophrénie, l'activité du cerveau est probablement beaucoup plus perturbée que ne l'est sa structure.

Ces perturbations du fonctionnement pourraient relever de l'atteinte des voies de transmission de l'information plutôt que des centres dédiés à des fonctions spécifiques.

Hypothèse virale :

Plusieurs études ont montré une incidence plus élevée de la schizophrénie chez les personnes nées à la fin de l'hiver ou début du printemps cette observation peut être mise en relation avec les épidémies de grippe survenant à l'automne.

Les Mécanismes

Modèle dopaminergique : Les troubles schizophréniques ont souvent été rattachés à un dysfonctionnement de la voie dopaminergique mésolimbique. Cette théorie, dite « hypothèse dopaminergique de la schizophrénie » se fonde sur le fait que la plupart des neuroleptiques agissent sur le système de la dopamine. Les phénothiazines ont été fortuitement découvertes, suivies d'autres médicaments antipsychotiques ou neuroleptiques qui agissaient - entre autres - sur le système dopaminergique ; et ils restent un traitement courant de première indication. Cette théorie a ensuite été jugée simplificatrice et incomplète. En effet, de nouveaux médicaments (les neuroleptiques atypiques), comme la clozapine se sont montrés aussi efficaces que les médicaments plus anciens (ou neuroleptiques typiques), comme l'halopéridol. Or cette nouvelle classe de molécules agit aussi sur le système de la sérotonine,

et pourrait être un bloquant un peu moins efficace des récepteurs à la dopamine. Ainsi, sur le plan neurochimique, bien d'autres neuromédiateurs pourraient jouer des rôles dans la schizophrénie

Rôle du glutamate et des récepteurs NMDA

L'intérêt s'est également porté sur un autre neurotransmetteur, le glutamate, et sur la fonction diminuée d'un type particulier de récepteur au glutamate, le récepteur NMDA.

L'« hypothèse glutamatergique » de la schizophrénie devient actuellement de plus en plus populaire, en particulier du fait de deux observations : d'une part, le système glutamatergique peut agir sur le système dopaminergique, et d'autre part, une fonction glutamatergique réduite a pu être associée à un faible niveau de performance à des tests qui nécessitent le fonctionnement de l'hippocampe et du lobe frontal, structures potentiellement impliquées dans la schizophrénie .

Autres neurotransmetteurs impliqués

Le fait d'activer les récepteurs D1 et D5 à la dopamine permettrait de combattre certains troubles psychotiques, et peut-être certains symptômes de la schizophrénie Il a été prouvé qu'une activité insuffisante de certains récepteurs à l'acétylcholine, aussi bien nicotiniques que muscariniques pouvait provoquer (ou aggraver) des symptômes psychotiques Certains neurotransmetteurs tels que la noradrénaline l'adrénaline et l'histamine jouent probablement un rôle dans les troubles du comportement observés dans les psychoses, notamment les états d'agitation.

Des études scientifiques ont démontré que les troubles psychotiques s'accompagnent, très souvent, d'un excès de cortisol. Le cortisol pourrait jouer un rôle dans les symptômes négatifs et la désorganisation observés au cours de la schizophrénie ;Le récepteur H3 à l'histamine pourrait jouer un rôle dans la schizophrénie. Le récepteur sigma, qui est activé par certains neuropeptides cérébraux, joue probablement un rôle dans les troubles psychotiques.

Selon certaines études scientifiques, une activité insuffisante du neurotransmetteur GABA pourrait être impliquée dans les troubles psychotiques.

Élagage synaptique et neurodéveloppement

Les chercheurs en neurosciences s'interrogent sur le fait que la schizophrénie et les troubles bipolaires semblent apparaître lors de l'adolescence. Il est possible que certains phénomènes spécifiques de cette période puissent fragiliser le développement cérébral du jeune et le rendre plus vulnérable à certaines maladies mentales. Une des hypothèses est que le mécanisme d'élagage synaptique pourrait être déficient : il serait quatre fois plus actif chez les jeunes schizophrènes .

Autres mécanismes

Chez les patients schizophrènes, l'activité électrique du cerveau, mise en évidence par un EEG, est différente de celle de patients non malades.

On observe une diminution de la protéine Beclin-1 dans les cellules de l'hippocampe de patients schizophrènes, protéine qui a un rôle dans l'initiation de l'autophagie et la diminution de l'apoptose

On retrouve des microparticules dans le liquide céphalo-rachidien des patients schizophrènes, schizo-affectifs et bipolaires, alors qu'il n'y en a pas chez les témoins non atteints de ces maladies .

5-Diagnostic :

Le diagnostic d'une schizophrénie repose sur la constatation de signes indirects essentiellement liés à la dissociation, et donc leur mise en perspective avec le vécu psychique rapporté par le patient. Ce diagnostic peut éventuellement être complété par des tests neuropsychologiques. Il n'existe pas de test de dépistage biologique ou d'imagerie médicale permettant d'émettre un diagnostic positif de schizophrénie. La réalisation de bilans complémentaires, notamment somatiques, est indispensable, en particulier au début de la pathologie, afin de poser le diagnostic, mais aussi au cours de l'évolution de la la maladie.

La schizophrénie et comme plusieurs autres maladies sont regroupées sous le terme du trouble du spectre de la schizophrénie puisqu'ils ont des symptômes et des origines en communs ou similaires. Selon le DSM-V, ces troubles sont définis par des anomalies dans au moins un des cinq domaines suivants : idées délirantes, hallucinations, discours désorganisé, comportement grossièrement désorganisé ou catatonique et symptômes négatifs.

Critères diagnostiques de la schizophrénie (DSM-V)

A. Deux (ou plus) parmi les symptômes suivants, chacun devant être présent dans une proportion significative de temps au cours d'une période d'un mois (ou moins en cas de traitement efficace). Au moins l'un des symptômes (1), (2) ou (3) doit être présent :

1. Idées délirantes ;
2. Hallucinations ;
3. Discours désorganisé ;
4. Comportement grossièrement désorganisé ou catatonique ;
5. Symptômes négatifs (ex. aboulie, diminution de l'expression émotionnelle).

B. Durant une proportion significative de temps depuis le début du trouble, le niveau de fonctionnement dans un domaine majeur tel que le travail, les relations interpersonnelles ou l'hygiène personnelle est passée d'une façon marquée en dessous du niveau atteint avant le début du trouble (ou, quand le trouble apparaît pendant l'enfance ou l'adolescence, le niveau prévisible de fonctionnement interpersonnel, scolaire ou professionnel n'a pas été atteint).

C. Des signes continus du trouble persistent depuis au moins 6 mois. Pendant cette période de 6 mois, les symptômes répondent au critère A (c.-à-d. les symptômes de la phase active) doivent avoir été présent pendant au moins un mois (ou moins en cas de traitement efficace).

D. Un trouble schizoaffectif, ou dépressif, ou un trouble bipolaire avec manifestations psychotiques ont été exclus parce que

- 1) soit il n'y a pas eu d'épisode maniaque ou dépressif caractérisé concurremment avec la phase active des symptômes,
- 2) soit, si des épisodes de trouble de l'humeur ont été présents pendant la phase active des symptômes, ils étaient présents seulement pendant une courte période de temps sur la durée totale des phases actives et résiduelles de la maladie.

E. Le trouble n'est pas imputable aux effets physiologiques d'une substance (p. exemple une drogue donnant lieu à abus, ou un médicament) ou à une autre pathologie médicale.

F. S'il existe des antécédents de trouble du spectre de l'autisme ou de trouble de la communication débutant dans l'enfance, le diagnostic surajouté de schizophrénie est posé seulement si des symptômes hallucinatoires et délirants importants, en plus des autres symptômes de schizophrénie nécessaires au diagnostic, sont aussi présents pendant au moins un mois (ou moins en cas de traitement efficace).

6-les modalités évolutives de la schizophrénie :

L'évolution vers une guérison totale est possible mais reste toutefois assez rare. L'évolution déficitaire est rare actuellement. L'évolution habituelle observée actuellement, sous l'effet des thérapeutiques modernes, s'effectue vers la persistance de symptômes résiduels, entrecoupés par des poussées aiguës. On retrouve aussi des formes résistantes au traitement. Par ailleurs, globalement, il existe une surmortalité, liée notamment au taux important de suicide, 10 à 12 fois plus élevé que dans la population générale, mais aussi à une plus grande comorbidité somatique (tabac, abus de substances, sédentarité, neuroleptiques). On retrouve aussi parmi les complications : une toxicomanie, une mauvaise insertion socio-professionnelle et des passages à l'acte violent. Ces derniers ne sont pas plus fréquents que dans la population générale mais se caractérisent par leur caractère étrange, imprévisible, absence de motivation apparente, froideur.

7-Diagnostic différentiel:

Avant de poser le diagnostic de schizophrénie, il est impératif de rechercher les étiologies organiques et toxiques pouvant s'exprimer par des tableaux cliniques similaires à celui de la schizophrénie

1. Les causes organiques

1.1- les causes neurologiques

Le traumatisme crânien .

Les tumeurs cérébrales .

L'épilepsie temporale .

1.2- les pathologies endocriniennes :

Les dysthyroïdies .

La maladie d'Addison.

L'insuffisance hypophysaire.

1.3- les maladies systémiques : .

Le lupus érythémateux systémique en particulier peut mimer le tableau de schizophrénie .

2. Les causes toxiques et médicamenteuses :

l'alcool, le cannabis, les drogues psychodysléptiques (LSD, cocaïne) L'origine iatrogène peut être suspecté notamment encas de prise de corticoïdes, de la bromocriptine, les antiparkinsoniens...

3. Les causes psychiatriques

Les troubles de l'humeur .

Le trouble schizo-affectif .

Le trouble délirant .

Les troubles névrotiques

Les troubles de la personnalité

8- Comorbidités

Les comorbidités, ou association d'autres pathologies, sont fréquentes dans les schizophrénies: intoxication, abus et dépendance aux substances, troubles - anxieux, troubles de l'humeur, suicide, handicap social, iatrogénie.
- Globalement, les patients atteints de schizophrénie vivent 10 à 12 ans de moins en moyenne que l'espérance de vie dans la population générale

9-la prise en charge médicamenteuse, psychologique et sociale de la schizophrénie

A. la prise en charge biologique :

1. Principes généraux du traitement biologique de la schizophrénie :

Le traitement biologique de la schizophrénie repose sur la prescription au long cours des neuroleptiques ou antipsychotiques : - Les neuroleptiques réduisent les signes productifs de la maladie (hallucinations, délire, perturbations de la pensée) ainsi que l'agitation au cours des moments féconds. Le choix du produit sera déterminé par le profil de la molécule (« sédatif » ou « incisif »), du tableau clinique présenté par le malade et de sa tolérance au produit.

Les neuroleptiques prescrits dans les phases résiduelles des troubles permettent de réduire le risque de rechutes psychotiques. Etant donné l'importance des effets cas, elle reste indiquée dans les formes résistantes. hallucinatoire extrêmement intense avec injonctions hallucinatoires. En dehors de ces suicidaire majeur et inévitable, de risque de passage à l'acte clastique ou de syndrome première intention en cas d'urgence, dans les formes catatoniques, en cas de risque -L'électro-convulsivothérapie peut être parfois

indiquée. Elle est préconisée en efficace possible. maladie, le choix d'une molécule la mieux tolérée possible, à la plus faible doses

2. les médicaments neuroleptiques

a - les antipsychotiques (neuroleptiques) classiques :

Les neuroleptiques sédatifs : La chlorpromazine (Largactil*), la lévomépromazine (Nozinan*), la propériciazine (Neuleptil*) sont les représentants principaux de cette classe.

Les neuroleptiques incisifs ou polyvalents : L'halopéridol (Haldol*), la fluphénazine (Moditen* ou Modécate*), la pipothiazine (Piportil*), sont des représentants de cette classe.

Les neuroleptiques désinhibiteurs : La pipothiazine (Piportil*), le sulpiride (Dogmatil*), l'amisulpride (Solian*) sont les principaux représentants de cette classe.

Les neuroleptiques à action prolongée (NAP) : Modécate*, Piportil L4*, Haldol décanoas*

b- Les antipsychotiques atypiques :

Ils ont une action globale sur les symptômes productifs et déficitaires

la clozapine (leponex®) l'olanzapine (Vaincor®, Olanza®) la rispéridone (risperdal®, respirox®, raxidone®, risperidone Teriak®) l'amisulpride (solian®, zolen®) la ziprazidone (zeldox®), l'aripiprazole (abilify®) la quetiapine (seroquel®)

B. Les techniques psychothérapeutiques

1. les psychothérapies de soutien : elles sont les plus utilisées et s'appuient sur une relation positive de soutien psychologique grâce à une attitude empathique et en donnant des conseils et des informations au patient et à sa famille.

2. Les thérapies cognitivo-comportementales elles ont pour but d'améliorer les symptômes déficitaires, le comportement social, les habilités pratiques, l'autonomie et la communication interpersonnelle.

3. les psychothérapies familiales elles visent à améliorer le fonctionnement de certaines familles quand celui-ci s'avère pathogène pour le malade.

4. La sociothérapie elle vise la réadaptation sociale du malade en envisageant des congés de maladie, une réorientation professionnelle, une formation professionnelle en milieu protégé, des ateliers thérapeutiques, des mesures de protection des biens du malade

L'ensemble de ces mesures de réhabilitation s'inscrit dans le cadre d'un projet thérapeutique au sein d'une équipe pluridisciplinaire incluant des travailleurs sociaux, les médecins de première ligne, les médecins hospitaliers, les infirmiers et les psychologues, tout en collaborant avec la famille.

C. les stratégies thérapeutiques :

1. Le traitement initial :

La monothérapie est toujours préférée aux associations des neuroleptiques. la dose du traitement est adaptée en fonction de l'évolution de la symptomatologie et des effets secondaires qui doivent être surveiller quotidiennement. Ainsi le neuroleptique peut être associé à un traitement correcteur en fonction des effets secondaires, ou à un autre psychotrope en fonction de la symptomatologie (benzodiazépines, hypnotiques).

- Les recommandations actuelles préconisent les antipsychotiques atypiques en première intention, car ils ont une meilleure tolérance neurologique
- L'électro-convulsivothérapie est réservée aux résistances aux médicaments (à raisons de 10 à 15 séances, avec des séances d'entretiens).

Le traitement chimiothérapique doit s'inscrire dans un cadre de relation thérapeutique de confiance qui impliquera le malade et son entourage familial.

2- Le traitement au long cours:

Il s'inscrit dans un projet « biopsychosocial », où toutes les mesures disponibles seront mobilisées pour éviter le handicap, la désinsertion, les complications psychiatriques (surtout la dépression) et les rechutes.

Si possible, privilégier les antipsychotiques atypiques en première intention à cause de leur bonne tolérance. Neuroleptique à doses minimales efficace de façon continue, parfois sous forme de neuroleptique à action prolongée qui peuvent être prescrit en IM tous les mois (Modécate., Piportil., Haldol décanoas ,xyplion.) et Donner le maximum d'informations au malade et sa famille pour garantir une alliance thérapeutique

- Associer des mesures psychothérapeutiques et socio-thérapeutiques.

Les éléments de surveillance d'un antipsychotique

1. **Le bilan pré-thérapeutique** doit comprendre :

- **une évaluation psychiatrique** précise portant sur :

- les symptômes - l'évolution de la maladie, (ancienneté, mode de début, réponse aux médicaments antérieurement prescrits et de leurs effets secondaires, complications) - contexte socio-familial (relations familiales, insertion, type d'assurance maladie) - motivation du patient et un examen somatique soigneux avec la prise de poids, le tour de taille

- **un bilan para clinique** : NFS, VS, bilan hépatique, bilan lipidique, glycémie, EEG, ECG, examen ophtalmologique, TDM cérébrale

2. La surveillance au cours du traitement

les effets indésirables des antipsychotiques classiques :

- **les effets neurologiques** :

- les dyskinésies aiguës (crises oculogyres, révulsion des yeux, torticolis)

- le syndrome parkinsonien

- les dyskinésies

- l'abaissement du seuil épileptogène :

- **Les effets neuro-végétatifs** :

Les effets cardio-vasculaires

-Hypotension orthostatique (surtout pour les NL sédatifs)

-Tachycardie

-Modification de l'E.C.G. (aplatissement T allongement QT)

-Le syndrome malin des neuroleptiques

Troubles Addictifs



1-Introduction :

Les troubles addictifs sont liés à la consommation d'une substance psychoactive (parfois un comportement ou habitude) qui perturbe et modifie le fonctionnement du cerveau. Ils regroupent : l'alcoolisme, les toxicomanies, le tabagisme et les addictions comportementales (ex : jeux d'argent, jeux vidéo, internet) ...etc.

Les troubles addictifs selon l'OMS correspondent à quatre éléments : une envie irrésistible de consommer le produit ; une tendance à augmenter les doses ; une dépendance psychologique et/ou physique ; et des conséquences néfastes sur la vie quotidienne (émotives, sociales, économiques).

De nos jours les troubles addictifs prennent une place importante dans les recherches à cause de leurs effets, leur chevauchement avec d'autres pathologies et leurs différents types qui changent et s'enrichissent chaque jour. Leur impact a touché plusieurs domaines : de la santé, social, économique, politique, éthique, religieux ... sans être limité dans le temps ou l'espace donc tout le monde est concerné depuis longtemps. Les recherches objectivent le traitement qui est l'arrêt de besoin pour ces substances (la chose qui est très difficile voire impossible parfois) et la prévention qui est au contraire facile et réalisable par les données qu'on a aujourd'hui (la prédisposition génétique, psychique et familiale ...)

2-Epidémiologie :

En **2019** 35 millions de personnes dans le monde souffrent de troubles liés à l'usage de drogues 1/7 reçoit un traitement ; Les hommes sont plus concernés que les femmes 3/1 ;

Pour le tabac il n'y a pas une grande différence entre les 2 sexes : La prévalence des fumeurs a augmenté dans la population âgée de 15 à 75 ans, passant de 32 %.

L'âge moyen de consommation est 25 ans chez les hommes et 28 ans chez les femmes et en général l'addiction est fréquente entre 15 et 35 ans et rare chez les sujets âgés

Mortalité :

-L'intoxication tabagique est responsable, dans le monde, d'un décès sur dix (plus de 5 millions de personnes par an) .

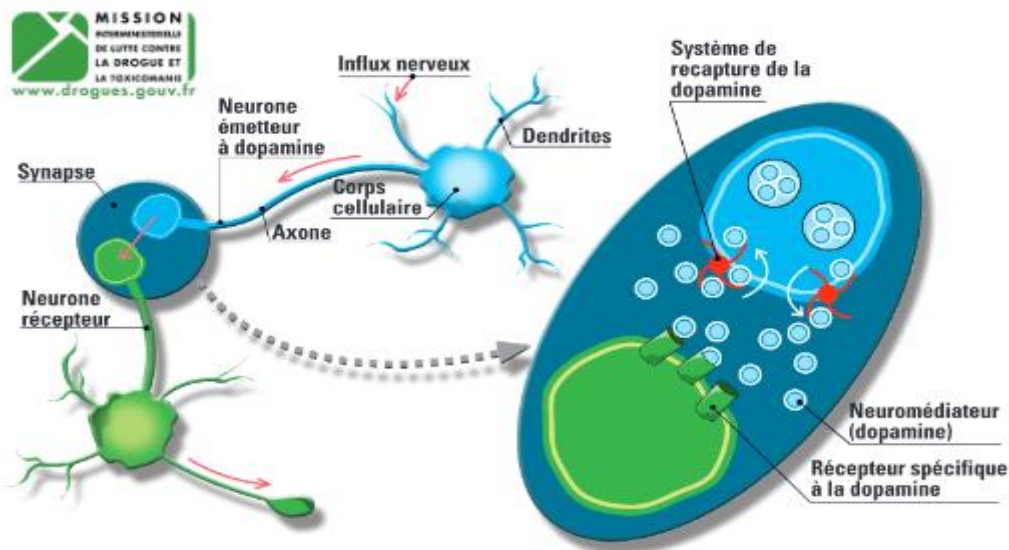
-Alcool : 2,8 millions de morts chaque année dans le monde

-les opiacés sont la première cause de décès par 81% des cas de décès dus à une drogue

3-Historique :

On trouve des traces de consommation de drogue dès la nuit des temps. Les drogues et leurs usagers sont abondamment montrés dans la littérature et les arts. Leur présence même vaut la définition des normes de vie en société : tolérance ou intolérance, sociabilité ou disqualification sociale, intégration ou exclusion. L'opium semble être la première substance de cet ordre à avoir été découverte par l'homme, il y a 8 000 ans. Ce sont les sumériens qui l'utilise comme un produit sédatif 3000 Av JC .En 18 eme siecle la chine a connu une consomation grave de l'opium, qui plus tard était une cause pour une guerre la guerre de l'opium.Dans la deuxieme guerre mondiale les soldat consommait une massive quantité des amphetamines Maintenant, on a plusieurs substances psychoactives qui malgré les efforts qui sont fournis pour réduire leurs productions et leur utilisation restent presentes pour certaine causes qui rend ces effort inefficaces parmi ces substances il ya des médicaments qui leurs utilisation a été détourné pour avoir des effets sédatifs et euphorique , et on a aussi l'alcool et le tabac qui sont des produits légaux et sont consommés par tout ; dans certains pays l'alcool et le tabac font partie des traditions malheureusement.

Physiopathologie :



- À l'intérieur du cerveau, les informations arrivent sous forme d'activité électrique appelée **influx nerveux**.
- Pour passer d'un neurone à l'autre, l'influx nerveux se transforme en messages portés par des substances chimiques, **les neuromédiateurs** (dopamine, sérotonine), qui se fixent sur des récepteurs spécifiques.
- **Les substances psychoactives agissent sur les neuromédiateurs** en modifiant les messages reçus par les récepteurs.
- Trois modes d'action :
 - soit elles **se substituent** aux neuromédiateurs (nicotine, cannabis, morphine),
 - soit elles les **augmentent** (cocaïne, ecstasy),
 - soit elles les **bloquent** (alcool).

Figure 01

La neurobiologie, dès les années 1950 et grâce aux modèles murins, a souligné le rôle central de la dopamine dans l'apparition d'un comportement addictif. Une augmentation du taux de dopamine au niveau du noyau accumbens a été mise en évidence en réponse à une administration aiguë de morphine, de cocaïne, d'alcool ou de nicotine chez le rat. Les bases neurobiologiques des circuits de récompense et des circuits d'apprentissage sont les projections dopaminergiques en provenance de l'aire tegmentale ventrale sous-corticale et à destination des ganglions de la base (noyau accumbens : impliqué dans le circuit dopaminergique mésolimbique de récompense) et du cortex préfrontal (cortex orbitofrontal et cingulaire antérieur impliqués dans le circuit dopaminergique mésocortical et dans l'intensité de la réponse comportementale). Sous l'influence de la consommation répétée de drogue, interviendraient des modifications à long terme de la plasticité neuronale au niveau des structures corticales, en particulier préfrontales, et au niveau du

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

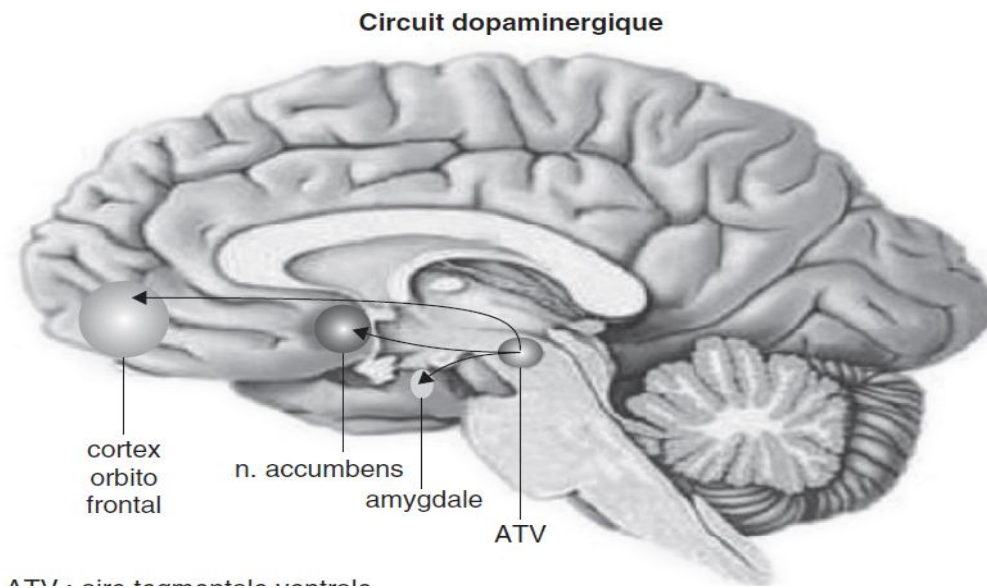


Figure 02

4-Etiopathogenie :

Vulnérabilité génétique :

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

Ce trouble de personnalité est trouvé aussi chez les parents des patients addicts

Cet effet reste même chez les enfants adoptés. Cette théorie maintenant s'appuie sur la présence du gène DDR2 qui est codant pour le récepteur dopaminergique D2 » et les conduites addictives.

Aussi un certain gène peut intervenir :

1. Les gènes codant les enzymes impliquées dans le métabolisme des drogues ou de l'alcool (exemple : aldéhyde deshydrogénase pour l'alcool) ou les gènes codant les cytochromes impliqués dans le métabolisme des drogue (exemple : cytochrome CYP2A6. À titre d'exemple, les sujets « métaboliseurs rapides » de la nicotine ont tendance à fumer davantage et ont plus de difficultés à interrompre leur tabagisme). Les polymorphismes du gène codant le complexe récepteur nicotinique situé sur le chromosome 15 sont associés à la dépendance à la nicotine.

2. Les gènes codant les neurotransmetteurs cérébraux impliqués dans les processus de récompense (par exemple, les gènes cités ci-dessous), l'humeur ou le système opioïde :

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

Vulnérabilité biologique :

Les mécanismes d'action sont distincts selon les types de produits, dont on distingue trois groupes : les psychostimulants « cocaïne, amphétamine », les opiacés « morphine, héroïne », et le cannabis et ses dérivés. Et comme il est expliqué dans la partie "physiopathologie" toutes ces substances ont comme commun une perturbation du système dopaminergique par un mécanisme ou d'autre et chacun a sa particularité anatomique et fonctionnelle pour son système nerveux qui peut expliquer d'un part la sensibilité de certains individus aux substances psycho-affectives qu'aux d'autres.

Vulnérabilité psychologique :

Facteurs de risque

Les facteurs de risque sont des caractéristiques susceptibles d'augmenter la probabilité d'adopter un comportement problématique. Plus ces facteurs sont marqués et nombreux, plus le danger est grand. Ils peuvent être liés à la société, à la collectivité, à l'école, à la famille, aux pairs ou à la personne elle-même. En font partie, entre autres :

- la facilité d'accès aux substances
- le faible niveau de cohésion sociale et le manque de contrôle social
- une situation de départ défavorable sur le plan social (famille dysfonctionnelle, problème d'addiction dans la famille)
- une école désorganisée, des normes peu claires
- l'absence d'un lien fort entre les jeunes et leurs parents
- l'échec scolaire
- la difficulté à gérer ses émotions, un manque de compétences sociales, cognitives et émotionnelles
- des problèmes de comportements ou l'apparition précoce d'un comportement destiné à attirer l'attention sur soi (non-respect des limites)
- des facteurs de risque génétiques
- un vécu de violences ou d'abus

Facteurs de protection

Les facteurs de protections sont des éléments propres à accroître ou maintenir un état de bien-être et une bonne qualité de vie. Les facteurs de protection existent au niveau de la société, de la collectivité, de l'école, de la famille, des pairs et de la personne elle-même. En font partie, entre autres :

- la possibilité de participer à la société ou à la collectivité et d'y être intégré (formation, emploi, revenu)
- des valeurs et des normes positives, et leur mise en pratique
- un climat scolaire positif, des valeurs et des normes cohérentes
- une relation positive et stable avec les parents
- un mode éducatif cohérent
- des compétences cognitives
- des compétences sociales et émotionnelles.

Ainsi les facteurs de risque et les facteurs de protection concernent à la fois l'individu et l'environnement.

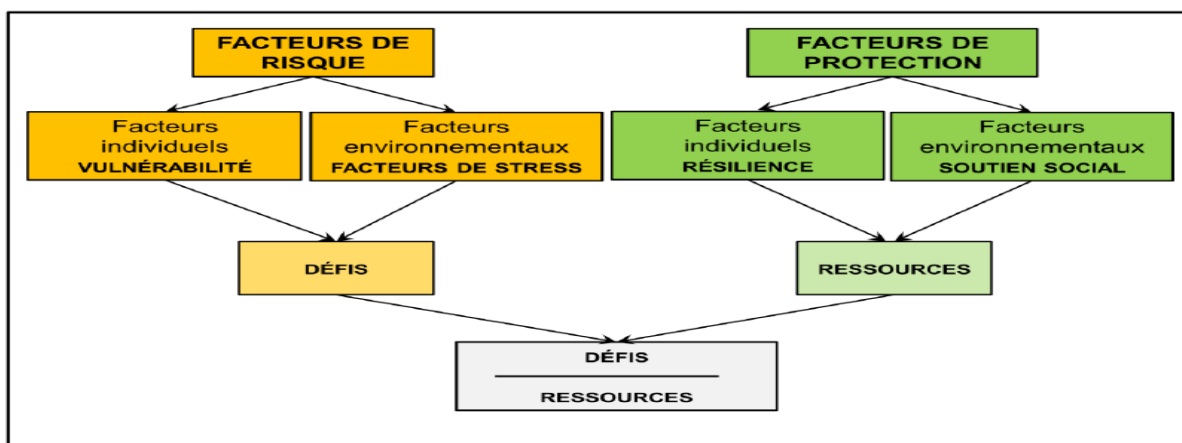


Figure 03

5-Diagnostic :

La double origine du mot addiction, notion de droit romain évoquant « le droit de disposer à son profit de la personne même du débiteur défaillant », puis, quelques siècles plus tard chez les Anglo-Saxons, désignant les passions et autres relations de dépendances (Peele, 1975), en fait un concept trans-nosographique, trans-culturel et trans-structural, apte à réunir des comportements jusque-là différenciés.

Devant l'usage croissant du terme, le psychiatre anglais, Aviel Goodman, va en proposer, en 1990, une première définition moderne :

« Un processus dans lequel est réalisé un comportement qui peut avoir pour fonction de procurer du plaisir et de soulager un malaise intérieur, et qui se caractérise par l'échec répété de son contrôle et sa persistance en dépit des conséquences négatives. » Goodman a précisé un ensemble de critères permettant de définir le « trouble addictif ». Sa définition a le mérite de souligner la dimension évolutive et fonctionnelle/adaptative du comportement et du processus de l'addiction. Elle place la perte de contrôle au centre du questionnement : pourquoi un comportement qui répond à une fonction va peu à peu échapper au contrôle de celui ou celle qui le met en œuvre ?

DSM IV

Le DSM IV distingue l'abus de la dépendance :

Dépendance: Définie dans le DSM V comme une tolérance accrue, une consommation compulsive, une perte de contrôle et un usage continu malgré des problèmes physiques et psychologiques causés ou exacerbés par la substance.

Critères de la dépendance :

Mode d'utilisation inadapté d'une substance conduisant à une altération du fonctionnement ou une souffrance, cliniquement significative, caractérisé par la présence de trois « ou plus » des manifestations suivantes, à un moment quelconque d'une période continue de 12 mois :

1) Tolérance, définie par l'un des symptômes suivants :

a) Besoin de quantité notablement plus fortes de la substance pour obtenir une intoxication ou l'effet désiré.

b) Effet notablement diminué en cas d'utilisation continue d'une même quantité de la substance

2) Sevrage caractérisé par l'une ou l'autre des manifestations suivantes :

a) Syndrome de sevrage caractéristique de la substance « voir les critères A et B des critères de sevrage à une substance spécifique »

b) La même substance « ou une substance très proche » est prise pour soulager ou éviter les symptômes de sevrage

3) La substance est souvent prise en quantité plus importante ou pendant une période plus prolongée que prévu.

- 4) Il y a un désir persistant, ou des efforts infructueux, pour diminuer ou contrôler l'utilisation de la substance.
- 5) Beaucoup de temps est passé à des activités nécessaires pour obtenir la substance « exp ; consultation de nombreux médecins ou déplacement sur de longues distances », à utiliser le produit « exp ; fumer sans discontinuer », ou à récupérer de ses effets.
- 6) Des activités sociales, professionnelles ou de loisirs importantes sont abandonnées ou réduites à cause de l'utilisation de la substance.
- 7) L'utilisation de la substance est poursuivie bien que la personne sache avoir un problème psychologique ou physique persistant ou récurrent susceptible d'avoir été causé ou exacerbé par la substance « exp ; poursuite de la prise de la cocaïne bien que la personne admette une dépression liée à la cocaïne, ou poursuite de la prise de boissons alcoolisées bien que le sujet reconnaisse l'aggravation d'un ulcère du fait de la consommation d'alcool ».

Spécifier :

Avec dépendance physique : présence d'une tolérance ou d'un sevrage

Sans dépendance physique : absence de tolérance ou de sevrage

Abus d'une substance:

Définie dans le DSM V, l'abus d'une drogue ou de l'alcool renvoie à un mode de consommation inapproprié entraînant des conséquences indésirables, récurrentes et importantes. Il s'agit d'un profil de consommation dans des situations dangereuses qui conduisent l'individu à négliger ses obligations sociales, etc.

Critères de l'abus :

A. Mode d'utilisation inadéquat d'une substance conduisant à une altération du fonctionnement ou à une souffrance cliniquement significative, caractérisé par la présence d'au moins une des manifestations suivantes au cours d'une période de 12 mois :

1) Utilisation répétée d'une substance conduisant l'incapacité de remplir des obligations majeures, au travail, à l'école, ou à la maison « exp ; absences répétées ou mauvaises performances au travail du fait de l'utilisation de la substance, absences, exclusions temporaires ou définitives de l'école, négligence des enfants ou des tâches ménagères ».

2) Utilisation répétée d'une substance dans des situations où cela peut être physiquement dangereux « exp ; lors de la conduite d'une voiture ou en faisant fonctionner une machine alors qu'on est sous l'influence d'une substance ».

3) Problèmes judiciaires répétés liés à l'utilisation d'une substance « exp ; arrestations pour comportement anormal en rapport avec l'utilisation de la substance ».

4) Utilisation de la substance malgré des problèmes interpersonnels ou sociaux, persistants ou récurrents, causés ou exacerbés par les effets de la substance « exp ; disputes avec le conjoint à propos des conséquences de l'intoxication, bagarres ».

B. Les symptômes n'ont jamais atteint, pour cette classe de substance, les critères de la dépendance à une substance.

DSMV

Troubles liés à une substance:

Le DSM-5 redéfinit les troubles liés à la consommation de substances psychoactives ainsi que les critères diagnostiques de certains de ces troubles.

Voici une liste des principaux changements :

- Le terme de dépendance (« addiction » en version anglaise) a été remplacé par « troubles de l'usage d'une substance ». Les auteurs ont jugé qu'il avait une charge sémantique trop forte et qu'il manquait de précision.
- Les catégories abus de substance et dépendance à une substance ont été combinées en une seule catégorie : celle de trouble lié à une substance. Dans le DSM-IV, la distinction entre l'abus de substance et la dépendance à une substance était fondée sur la notion d'abus en tant que phase légère ou précoce et celle de dépendance en tant que manifestation plus sévère. En pratique, cependant, les critères relatifs à l'abus dénotaient parfois une sévérité assez marquée. Les changements apportés par le DSM-5 tiennent compte de cette réalité clinique.
- Les sept critères de dépendance à une substance et trois des quatre critères d'abus de substance du DSM-IV ont été combinés en onze critères diagnostiques pour les troubles liés à la consommation d'une substance.
- Le critère du DSM-IV relatif aux démêlés récurrents avec la justice a été abandonné car il était le moins déterminant des onze.
- Un nouveau critère – l'envie impérieuse de la substance – a été ajouté.
- Les troubles liés à la consommation d'une substance vont de légers à graves, le degré de sévérité étant fonction du nombre de critères diagnostiques.
- Chaque substance particulière (autre que la caféine) correspond à une classe distincte de troubles de l'usage d'une substance (p. ex., troubles

liés à l'alcool et troubles liés aux stimulants, dont la cocaïne), mais pour la plupart des substances, le diagnostic est établi à partir des mêmes critères.

- Le chapitre du DSM-5 intitulé « Troubles liés à une substance et troubles addictifs » a été augmenté du trouble lié à la pratique du jeu d'argent. Ce changement est fondé sur l'expérience : en effet, certains comportements agissent sur le circuit de la récompense du cerveau, produisant des effets semblables à ceux des drogues ; et les symptômes du jeu d'argent pathologique ressemblent, par certains côtés, à ceux liés à la consommation de substances psychoactives.

Les 11 Critères diagnostics du DSM V de l'American Psychiatric Association

Besoin impérieux et irréprensible de consommer la substance ou de jouer (craving)

- Perte de contrôle sur la quantité et le temps dédié à la prise de substance ou au jeu
- Beaucoup de temps consacré à la recherche de substances ou au jeu
- Augmentation de la tolérance au produit addictif
- Présence d'un syndrome de sevrage, c'est-à-dire de l'ensemble des symptômes provoqués par l'arrêt brutal de la consommation ou du jeu
- Incapacité de remplir des obligations importantes
- Usage même lorsqu'il y a un risque physique
- Problèmes personnels ou sociaux
- Désir ou efforts persistants pour diminuer les doses ou l'activité
- Activités réduites au profit de la consommation ou du jeu
- Poursuite de la consommation malgré les dégâts physiques ou psychologiques

Présence de 2 à 3 critères : addiction faible

Présence de 4 à 5 critères : addiction modérée

Présence de 6 critères ou plus : addiction sévère

6-Les différents types de toxiques :

Les substances psychoactives, les psychotropes et drogues sont des synonymes qui décrivent toute substance a le pouvoir de modifier le fonctionnement du notre système nerveux.

Classification des substances selon Delay et Deniker (1957) :

On classe ces substances selon son action sur le cerveau humain en 3 classes principales :

1. Les psychostimulants ou psychoanaleptiques
2. Les psychodysléptiques ou perturbateurs psychiques
3. Les psycholeptiques sédatifs

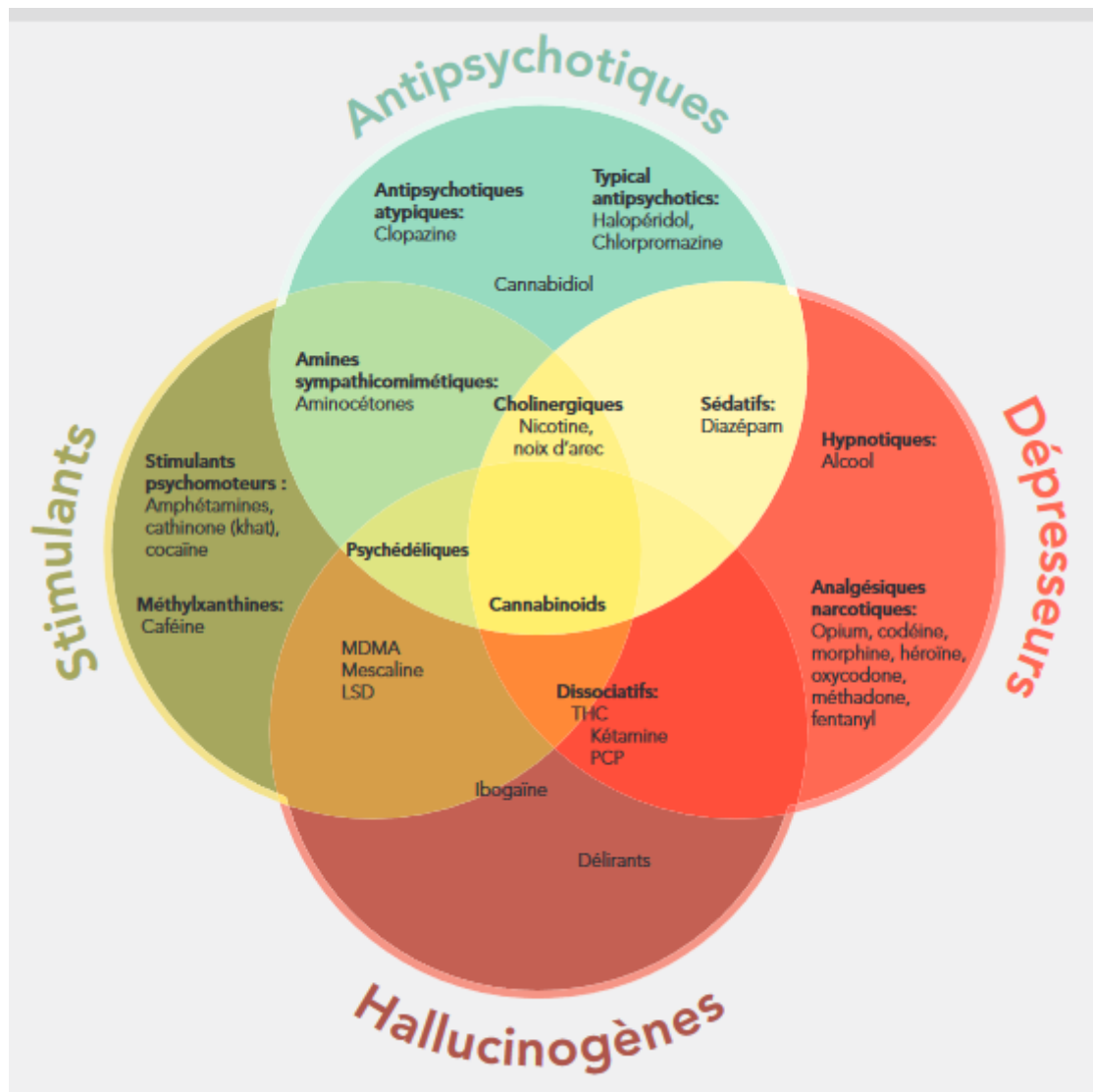


Figure 04

6-1 Les psychostimulants :

Les amphétamines :

La dénomination «amphétamines» englobe non seulement l'amphétamine, mais aussi les produits agissant comme celle-ci. La méthamphétamine, dont l'action est plus forte que celle des amphétamines, appartient à la même famille. Amphétamines et méthamphétamine sont des substances de synthèse à l'effet stimulant, produites dans des laboratoires illégaux, notamment en Europe et en Asie. Par leur structure chimique, elles s'apparentent à deux neurotransmetteurs biologiques du corps humain: la noradrénaline et la dopamine.

Ex : Extasy, Ritaline et anorexigène

Types de consommation :

Les amphétamines et la méthamphétamine se présentent sous forme de poudre ou de cristaux, plus rarement en comprimés. Elles sont souvent avalées, mais aussi sniffées et, particulièrement pour la méthamphétamine, fumées. L'injection de ces substances est rare. La forme de consommation a une influence sur le temps d'apparition et la durée des effets.

Pharmacologie :

Les amphétamines sont des agonistes sympathomimétiques indirects. Elles exercent leur activité directement sur les neurones utilisant la noradrénaline et la dopamine comme neuromédiateurs; certaines d'entre elles (l'ecstasy -cf. infra - et autres phényléthylamines) ont une action préférentielle et presque spécifique sur les neurones à sérotonine.

Effets :

L'administration d'amphétamines expose à des risques somatiques comme psychiques. Au plan somatique, les amphétamines accélèrent le rythme cardiaque, d'où hypertension artérielle avec risque d'hémorragies... Au plan psychique, les amphétamines réduisent le sommeil ou, souvent, l'empêchent totalement. Elles augmentent de façon temporaire la vigilance et limitent la sensation de fatigue. Elles déterminent une anorexie (expliquant leur utilisation comme produits anorexigènes). Leurs effets euphorisants et stimulants expliquent la consommation d'amphétamines par des étudiants ou des sportifs. Ces manifestations sont rapidement suivies d'une phase d'abattement, avec irritabilité, dépression, lassitude et parfois réactions d'agressivité.

Complications :

INTOXICATION AIGUË. L'intoxication aiguë par les amphétamines évoque l'intoxication par la cocaïne: les signes sympathomimétiques dominant.

L'intoxication se traduit par une hyperactivité désordonnée, avec état confusionnel, angoisse et parfois illusion sensorielles (hallucinations). Les signes somatiques sont nombreux. hypertension artérielle, tachycardie, tachypnée, hyperthermie sueurs, mydriase bilatérale...etc,

Des manifestations psychiques se surajoutent au tableau: état délirant aigu, maniaque, paranoïde, avec agressivité (violence, suicide).

Le décès peut survenir par trouble du rythme cardiaque, tachycardie ou spasme des coronaires (infarctus)

INTOXICATION CHRONIQUE. Le potentiel addictif des amphétamines est particulièrement élevé, quelque variable selon la molécule considérée. Les sujets consommant régulièrement de tels produits sont caractérisés par une euphorie, une activité maniaque, des altérations du jugement, une augmentation de leur sexualité, une agressivité parfois accompagnée parfois d'actes violents, auto- ou hétéro-agressifs.

Cocaïne :

La cocaïne est extraite de la feuille de l'*Erythroxylum coca*, arbre au bois rouge, qui se développe dans des régions au climat doux et humide, à des altitudes variant de 500 à 1200 m.

Types de consommation :

Il existe différentes voies de consommation de la cocaïne : intranasale (sniffée ou reniflée), inhalée (fumée), en solution dans un liquide alcoolisé, ou injectée par voie intraveineuse.

Pharmacologie :

La cocaïne est une drogue lipophile ayant une demi-vie courte de l'ordre de 40 min. Elle traverse la barrière hémato-encéphalique, se fixe sur de nombreux sites au niveau du système nerveux central, mais également au niveau cardiaque, hépatique, rénal, surrénal et placentaire. L'élimination de la cocaïne se fait par voie hépatique et plasmatique. Dans les urines, de nombreux métabolites sont détectables jusqu'à 72 à 96 h

Effets :

Les effets de la cocaïne sont variables selon les individus, les doses consommées et la voie d'administration. L'effet se déroule en plusieurs étapes. La première est le rush qui se traduit par l'apparition rapidement progressive

d'une intense euphorie. Cette euphorie est le principal effet recherché par la majorité des patients consommateurs de cocaïne.

. Ses principaux signes sont :

- l'hypersomnie ;
- l'asthénie ;
- l'anergie ;
- le ralentissement psychomoteur ;
- la tristesse ;
- les difficultés de concentration ;
- l'augmentation de l'appétit ;
- l'envie de retrouver l'euphorie induite par la cocaïne.

6-2 Les psychodysléptiques :

Cannabis :

Le cannabis appartient à la famille des *Cannabinaceae*, le nom en latin du chanvre. Il existe plusieurs chimiotypes, dont deux principaux : *Cannabis sativa sativa* (chanvre textile) et *Cannabis sativa indica* (chanvre indien). Les cannabinoïdes sont des dérivés phénoliques non azotés du benzopyrane. Le $\Delta 9$ tétrahydrocannabinol ($\Delta 9$ -THC) constitue le principal cannabinoïde psychoactif.

Types de consommation :

le cannabis peut être utilisé: Sous forme d'herbe (mélange de feuilles et de sommités fleuries séchées et pulvérisées): il peut alors être fumé pur ou mélangé avec du tabac, inhalé ou ingéré. Sous forme de résine (mélange de feuilles et sommités fleuries séchées, pulvérisées et compressées avec différentes substances): il peut alors être fumé mélangé avec du tabac ou ingéré. Sous forme d'huile (distillation du cannabis haché ou extraction alcoolique de la résine): il constitue la forme la plus concentrée et peut être fumé dans un cigare ou ingéré (dans des confiseries orientales par exemple)

Pharmacologie :

Après l'inhalation, 15 à 50 % du $\Delta 9$ -THC présent dans la fumée rejoignent la circulation générale. Son absorption est très rapide. Les concentrations sanguines sont maximales 7 à 10 min après le début de l'inhalation. Très lipophile, le $\Delta 9$ -THC se distribue rapidement dans tous les tissus riches en lipides comme le cerveau, ce qui explique la baisse rapide des concentrations sanguines. Sa demi-vie moyenne est de 8 j. Son élimination est ralentie par sa forte lipophilie, le cycle entéro-hépatique et la réabsorption rénale.

Effets :

Effets centraux habituels :

Deux phases caractérisent les effets cérébraux du THC-4 :

1re phase : euphorie et symptômes associés (high). Elle se caractérise par la sensation de bien-être et de satisfaction, l'impression de calme et de relaxation, la loquacité, la joie allant jusqu'à l'hilarité, l'insouciance, la sociabilité, l'augmentation de la confiance en soi, l'altération de la perception du temps, de l'espace et de l'image de soi, l'accentuation des perceptions sensorielles et les pensées magiques (impression erronée de pouvoir s'acquitter plus facilement d'une tâche ou d'une responsabilité)

2e phase :

état de torpeur (ralentissement physique et mental)

Effets périphériques habituels :

Le cannabis provoque généralement la rougeur des yeux, la sécheresse de la bouche, la bronchodilatation, la tachycardie, l'hypotension orthostatique et l'hypoglycémie.

LSD :

Le LSD (diéthylamide de l'acide lysergique) est une substance hallucinogène synthétisée à partir d'un champignon parasite des céréales : l'ergot de seigle (*Claviceps purpurea*)

Types de consommation :

Habituellement, le LSD est produit à partir d'acide tartrique, sous forme de poudre incolore, inodore et soluble dans l'eau. Le LSD prend le plus souvent la forme de « buvards » ou de « carrés de papier », c'est-à-dire des feuilles de papier absorbant décorées de dessins caractéristiques et perforées pour pouvoir être divisées en carrés (en général de 7 mm chacun) avec une dose unique. Chaque feuille contient généralement au moins 100 doses. Les doses de papier absorbant (buvards) sont préparées en trempant le papier dans une solution alcoolique aqueuse d'acide tartrique ou en mettant quelques gouttes de la solution sur des carrés individuels.

Pharmacologie :

Le LSD est rapidement absorbé au niveau du tractus gastro-intestinal. Les effets débutent 30 à 60 minutes après l'absorption et sont maximaux environ 1h30 après. Ils diminuent ensuite progressivement jusqu'à 5h après l'administration mais peuvent être ressentis jusqu'à 12h après l'ingestion.

Effets :

.Effets physiques

- Stimulation
- Amélioration du toucher
- Avoir l'impression de faire partie ou d'être associé physiquement à d'autres objets

Effets cognitifs

- Euphorie ;
- Boucles de pensée (sensation d'être pris au piège dans une chaîne de pensées, d'actions et d'émotions qui se répète en boucle. Ces boucles varient généralement entre 5 secondes et 2 minutes.)
- Fausse croyance
- Augmentation de la libido
- Augmentation de l'empathie et de la sociabilité
- Augmentation de la créativité
- Augmentation des émotions
- Distorsion du temps (sentiment de ralentissement ou d'accélération)
- Emotions simultanées (émotions contradictoires simultanées)
- Capacité accrue à se maintenir éveillé
- Suppression de la mémoire et mort de l'égo (sens de soi)
- Amélioration de la concentration (bas dosages)
- Augmentation de l'appréciation de la musique
- Amélioration du sens personnel (signification personnelle attribuée à des stimuli externes, à des situations anodines, coïncidences).
- Suppression des préjugés personnels
- Régressions (âge mental)

Effets auditifs

- Amélioration auditive
- Distorsion auditive
- Hallucination auditive

Effets visuels

- Amélioration de l'acuité visuelle
 - Amélioration de la couleur
 - Amélioration de la reconnaissance des formes
 - Grossissement
 - Accélération du traitement visuel (augmente la vitesse à laquelle une personne peut percevoir et interpréter des événements se produisant rapidement)
 - Drifting (objets, textures ou paysages qui se fondent entre eux)
 - Changement de couleur
 - Traînées
 - Palinopsie (persistance ou réapparition des images après disparition du stimulus)
 - Distorsions de perception de la profondeur
 - Structuration de l'environnement
 - Distorsions de perspectives
 - Répétition de texture symétrique
 - Découpage de paysages
 - Transformations
 - Machin escapes : paysages hallucinatoires faits de pièces mécaniques imbriquées les unes aux autres et qui sont en mouvements constants (engrenages, poulies, rouages...)
 - Hallucination interne (perception d'une hallucination visuelle qui se produit exclusivement dans un environnement imaginaire, semblable à celle trouvée dans les rêves, et qui ne peut généralement être vue qu'avec les yeux fermés)
 - Hallucination externe : (perception d'une hallucination visuelle qui se manifeste de manière transparente dans l'environnement externe comme si elle se produisait réellement)
- La prise de LSD peut déclencher de la synesthésie : un phénomène par lequel deux ou plusieurs sens sont associés. En guise d'exemple, il arrive que les sons de musique aient une couleur.

6-3 Les psycholeptiques sédatifs :

Les opiacés : (héroïne, morphine, codéine, etc.)

Ce sont des produits obtenus à partir de l'opium, produit sédatif d'origine naturelle provenant de cultures de pavot. La morphine et d'autres opiacés sont utilisés en médecine pour leur puissante action analgésique, mais avec comme inconvénient que les patients peuvent en devenir facilement et rapidement dépendants.

Types de consommation :

La morphine est injectée par voie sous cutanée, IM ou IV.

L'héroïne se présente sous forme de poudre blanche (sel acide) ou marron (sel basique) et La codéine s'utilise essentiellement par voie orale.

Pharmacologie :

Les opiacés exercent leur effet antalgique central en inhibant la transmission nociceptive, en accroissant les contrôles inhibiteurs descendants et en bloquant les contrôles facilitateurs descendants.

Les opiacés forts et en particulier la morphine existent sous plusieurs formes adaptées en fonction du type de douleur. La morphine pure a une demi-vie relativement courte, égale à 4 heures environ. La morphine possède des métabolites actifs qui peuvent s'accumuler en cas d'insuffisance rénale et entraîner des effets indésirables.

Effets : Heroïne

Les étapes

1



Flash ou sensation de chaleur. En injection intraveineuse, le « flash » est une sensation soudaine et irradiante de chaleur, un changement d'état très rapide et bref (5 à 10 secondes), qui se produit au moment où l'héroïne irrigue le cerveau. Le flash est une **montée rapide des effets** tant physiques que psychiques ; il se réduit avec la tolérance. En fumette, les effets sont plus progressifs.



2



Plateau
Période de **bien-être intense**, sensation de chaleur et de relaxation profonde qui peut durer 3-4 heures. On perçoit différemment ses problèmes et on ressent un apaisement. Cela peut se traduire par un état de désinhibition et d'activation euphorique.

3

Descente

Progressivement, les effets s'estompent et **une somnolence** se fait sentir. Le retour à l'état « sans produit » peut être pénible : fatigue et déprime, mauvaise humeur. En cas de dépendance, des signes physiques de manque apparaissent et une anxiété peut être ressentie (obsession de la disponibilité du produit).



Figure 05

De manière plus générale, les opiacés entraînent des effets physiologiques bien connus comme l'analgésie, ou suppression de la douleur. Les opiacés peuvent avoir des effets secondaires, comme des vomissements, des vertiges, une constipation. Dans les cas les plus rares, ils sont susceptibles de provoquer une dépression respiratoire, une excitation ou au contraire un effet fortement calmant.

Les barbituriques :

Les barbituriques appartiennent à une famille médicamenteuse agissant comme déprimeurs du système nerveux central.

Types de consommation : Les barbituriques sont généralement avalés sous forme de comprimés, mais ils peuvent être injectés.

Pharmacologie :

Leur métabolisme est hépatique, par oxydation ou hydroxylation conduisant à des dérivés inactifs qui sont ensuite glucuro- conjugués et éliminés dans les urines.

Effets :

D'une façon générale dépression des tissus excitables en particulier tissus nerveux,

Les benzodiazépines :

Types de consommation :

Ils sont généralement avalés sous forme de comprimés, mais elles peuvent être injectées.

Pharmacologie :

Elles sont métabolisées au niveau hépatique entraînant des métabolites actifs pour certaines molécules. Elles sont essentiellement excrétées par voie rénale. Les benzodiazépines franchissent la barrière hémato-placentaire et passent également dans le lait.

Effets :

Anxiolyse, sédation, somnolence, détente psychomotrice et myorelaxant.

7-La prise en charge :

Le traitement de la dépendance est un traitement à long terme. L'objectif, quel que soit l'objet (ou les objets) d'addiction, doit être l'arrêt de la consommation ou du comportement et le maintien dans la durée de cet arrêt. La difficulté du sujet dépendant réside bien plus dans son incapacité à ne pas reprendre l'usage ou l'utilisation compulsive après une période d'arrêt que dans le phénomène d'arrêt en tant que tel. Le travail de tout clinicien va donc se concentrer essentiellement sur le maintien de l'abstinence et la prévention de la rechute à long terme.

- **Prise en charge des complications :**

La consommation des substances psychoactives expose à plusieurs risques physiques et psychiques. Ces risques peuvent causer des menaces vitales graves comme les surdosages qui sont une cause d'un arrêt cardiaque. Donc devant toute complication physique ou psychique il faut la traiter au premier plan. Il ne faut pas hésiter ou retarder la prise en charge des complications.

On peut trouver des complications générales comme :

-l'arrêt cardio-respiratoire d'où la nécessité d'une réanimation.

-Trouble de conscience

-Etat d'agitation secondaire au manque de la substance ou il faut donner des anxiolytiques per os ou en IM

Et on peut trouver des complications spécifiques pour chaque substance :

Intoxication aiguë aux amphetamines : Le traitement de l'intoxication par amphétamines impose un lavage gastrique ou l'ingestion de fortes quantités de charbon actif, qui fixe le toxique et l'empêche de gagner le sang.

Intoxication aiguë aux opiacés : Administration d'un antagoniste spécifique des récepteurs morphiniques centraux, naloxone (*NARCAN*) 1 amp. de 0,4mg en IV puis 0,1mg toutes les minutes jusqu'à obtention d'une ventilation efficace et sans dépasser 10 mg au total.

Intoxication aiguë aux benzodiazepines : Dans les intoxications aux BZD, le charbon activé peut être utilisé si la prise de BZD est massive et date de moins de 1 heure.

***Indications de l'hospitalisation spécialisée
pour des prises en charge complexes***

Une prise en charge en hospitalisation est particulièrement indiquée dans les cas suivants :

- intoxications aiguës sévères, overdoses ;
- sevrages justifiant une hospitalisation (delirium tremens, dépendances majeures aux substances psychoactives, polydépendances associant plusieurs substances psychoactives, etc.) ;
- soins complexes ;
- pathologies somatiques associées (cardiaques par exemple) qui rendent périlleuse une cure de sevrage en ambulatoire et/ou exigent un bilan et des soins ;
- échecs antérieurs de traitements entrepris dans des cadres moins intensifs résidentiels ou ambulatoires ;
- comorbidité psychiatrique grave (menace suicidaire, état psychotique aigu, troubles majeurs du comportement, etc.), troubles cognitifs induits par les substances psychoactives. .

- **Cure de sevrage :**

A donc une utilité double :

Directe : diminution de la consommation de produits opiacés, voire même abstinence totale

Indirecte : prise de conscience de la dépendance, désir du sujet d'intégrer le système de soin médical et médico-social amélioration de la qualité du suivi et des aides à l'insertion familiale, professionnelle et sociale.

-Une évaluation (sociale, psychique, somatique...) est faite au début. Un contrat est établi avec le patient après une information sur les problèmes qu'il peut les rencontrer au cours du sevrage .et - un bilan biologique, sérologique ,et totale doit être fait.

Recours à des médicaments : Le recours à des médicaments pour diminuer les effets du sevrage est parfois nécessaire :

Les Benzodiazépines : il a été formellement démontré que les patients traités par benzodiazépines présentent une diminution d'évolution vers les formes sévères de sevrage (délirium tremens).

Les Barbituriques (phénobarbital) : montré une diminution du recours à la ventilation invasive et une diminution de la durée de prise en charge en unité desoins intensifs.

Des antispasmodiques : pour soulager les douleurs abdominales.

Les anti dépresseurs et les neuroleptiques : ils sont prescrit surtout au cours du syndrome déficitaire constaté lors du sevrage des personnes addictes aux opiacés ou aux amphétamines

Les apports hydro-électrolytiques

Supplémentation en vitamines

l'électrothérapie Transcérébrale

- **Post-cure :**

C'est une période délicate où le patient doit faire toute sa force pour résister et ne pas rechuter. une prise en charge médicale, psychiatrique et psychologique, parfois sociale, est incontournable afin de prévenir au mieux la reprise de l'intoxication alcoolique, .On peut utiliser :

Les médicaments d'aide au maintien de l'abstinence :

La méthadone : l'on utilise pour soulager les douleurs et la dépendance aux opioïdes.

La buprénorphine:est utilisé pour traiter la dépendance aux opioïdes (stupéfiants)

Le Disulfiram : elle se sont dissuadée de consommer des boissons alcoolisées.

Acamprosate : L'acamprosate diminue l'envie de boire l'alcool.

Naltrexone : La naltrexone est une substance qui bloque les récepteurs aux "opiacés" dans le cerveau .

Psychotropes : traitement des troubles psychiques qui peuvent persister apres le sevrage.

Les psychothérapies:

- **Interventions motivationnelles :** est une thérapie directive, centrée sur le patient, dont le but est d'augmenter sa motivation intrinsèque vers le changement en l'aidant à explorer et résoudre son ambivalence.

Principes des interventions motivationnelles

Ces principes sont :

- manifester de l'empathie : c'est montrer au patient qu'on parvient à se figurer ce qu'il pense et ressent, qu'on lui reconnaît ce droit, qu'on l'accepte, sans nécessairement approuver ;
- développer la divergence ;
- éviter l'affrontement ;
- ne pas forcer la résistance. La résistance du patient peut se repérer essentiellement par quatre types d'attitude du patient : rejet de l'expertise du thérapeute, interruption défensive du discours du thérapeute, déni du problème, désintérêt face au discours du thérapeute
- renforcer le sentiment de liberté de choix. La « réactance » psychologique se traduit par le fait qu'entraver le sentiment de liberté de choix et d'actions entraîne un état de motivation particulier qui pousse à rétablir cette liberté. C'est une excellente façon de mettre en place des résistances chez les patients ;
- renforcer le sentiment d'efficacité personnel, qui est la confiance que le patient a en sa capacité à gérer correctement certaines situations. On a vu à quel point cette confiance était un élément fondamental de la motivation.

- **Thérapies cognitivo-comportementales :** ont pour but d'aider les patients à être conscients du caractère pathologique ou tout du moins dysfonctionnel de leurs stratégies cognitives.

- **Psychothérapie de groupe.**

- **Prévention :**

- **Prévention primaire :**

- Elle est basée sur l'information sur les effets néfastes de la toxicomanie surtout pour les groupes à haut risque de consommer (les adolescents, les pauvres ...)

- **Prévention secondaire :**

- tout simplement c'est de traiter ou stopper les sujets qui consomment et sont en voie d'être dépendants par leurs offrir les substitutions.

- **Prévention tertiaire :**

- Traiter les personnes addictes et favoriser les conditions pour ne pas rechuter

la deuxième partie:

Comorbidités :

schizophrénie et

troubles addictifs

1- INTRODUCTION

La coexistence simultanée d'un trouble psychiatrique classique et d'un trouble addictif. Peut, être définie comme une « comorbidité » d'un point de vue clinique, il est très important de définir précisément les divers types de relation que l'on peut trouver entre ces deux pathologies (Meyer 1986 et Mueser 1998)-186- qui les ont résumé en ces quatre possibilités

1-Les deux troubles ont une étiopathogénie indépendante, de sorte que leur diagnostic, leur traitement et leur évolution peuvent être considérés individuellement, sans avoir besoin d'une approche intégrale.

2-La co-occurrence des deux troubles est due à des causes iatrogènes la suppression des médicaments psycho actifs prescrit par le médecin peut alors résoudre le problème.

3-L'apparition de troubles est due à un effet de psychotoxique direct de la drogue .dans ce cas sa suppression peut faire disparaître le trouble psychiatrique.

4-Les deux troubles présentant une vulnérabilité psychologique partagée, développant une interaction synergique qui génère l'apparition d'une nouvelle pathologie avec un tableau clinique propre qui devra alors être abordé dans sa globalité et par des professionnels spécifiquement formés dans la prise en charge de cette pathologie.

5- Les troubles mentaux facilitent l'apparition d'addiction et on peut alors appliquer l'hypothèse de l'automédication que pensent que les drogues amélioreraient la symptomatologie psychiatrique .cette interaction peut se donner, ou pas avec une vulnérabilité psychologique partagée.

Dès lors ,si les deux entités que forment la comorbidité sont considérées ,comme indépendantes, ou sont le produit d'une vulnérabilité iatrogène, il semble plus adapté d'utiliser le terme de « double diagnostic » à savoir ,une présence simultanée et accidentelle des deux pathologies, qui peuvent dans ce cas être séparés et traités comme tel .Si , au contraire, on considère que la cooccurrence des deux troubles fait apparaître ,une nouvelle pathologie cliniquement différente des deux premières, il faudra miser sur une approche intégrative et utiliser le terme de « pathologie duelle »

2-Epidémiologie :

Les pathologies comorbides (duelles) concerneraient 3% de la population générale (SAMHSA 2012). Régier a montré auprès d'une cohorte de 20291 personnes aux Etats Uni que la prévalence vie entière des troubles de l'usage de substance chez les personnes souffrant d'un trouble mental était de 29%soit un odd ratio de 2,7 par rapport au reste de la population (Regier et Farmer 1990)-187- ces chiffres ont été depuis revus à la hausse1.

Le pourcentage de troubles mentaux chez les usagers de substance illicites 1 les personnes ayant un trouble mental avaient un taux d'usage de substances illicites deux fois plus élevé que celles n'ayant pas eu de trouble mental dans l'année écoulé .Ce taux montait à 9,9% de consommateurs excessifs chez les personnes ayant eu un trouble mental sévère dans l'années . La tranche d'âge la plus touchée était celle des 18-25 ans avec 30% d'abuseurs et de dépendant, les hommes seraient beaucoup plus nombreux surtout dans notre société Au total près d'un tiers des personnes ayant un trouble mental présentent une comorbidité et cette proportion augmente avec la sévérité de ce trouble. En miroir, près de la moitié des personnes ayant une pathologie addictive présente une comorbidité (Pathologie duelle) les proportions varie en fonction des substances et des modes de consommation, mais on trouve toujours un risque plus élevé par rapport à la population générale. En milieu de soins spécialisé en addictologie, il semblerait que le taux de pathologie duelle (comorbidité) soit 7 fois plus élevé qu'en population générale.

La schizophrénie est la pathologie pour laquelle on dispose du plus de données concernant les troubles de l'usage de substance. Les prévalences de troubles de l'usage de substance chez les patients schizophrènes varient beaucoup selon les sources, oscillant de 30%à 50% sans prise en compte du tabac et jusqu'à 70% des sujets en tenant compte du tabac (Regier, Farmer et al 1990-189-). Il semble y avoir quelques différences dans les prévalences de pathologie duelle de type schizophrénie et trouble de l'usage de substance entre les pays. Le cannabis est bien lié à un développement accru des psychoses dont la schizophrénie. La première relation claire entre cannabis et schizophrénie a été mise en évidence en suède en 1988 .une enquête qui a duré quinze ans portant sur une population de plus de 45000 jeunes de moins de vingt ans a démontré que le risque est multiplié par 6en 2002, cette hypothèses a été confirmée : le diagnostic de schizophrénie a été quantitativement associé à la consommation du cannabis : 50 « joints » multiplie par 6,7 le risque psychiatrique et après analyse des résultats issue de près de 5000 études , il apparait que le nombre de psychoses est augmenté d'environ 40% et au fur et à mesure que la consommation est précoce le risque est plus élevé Plusieurs hypothèses ont été évoqué

Définition de la pathologie duelle:

On considère « pathologie duelle » la présence comorbidité d'un ou divers troubles psychiatriques et d'une ou plusieurs addictions, chez un même patient, avec apparition de nombreux processus synergiques entre les deux

pathologies, qui amène à une modification des symptômes, une diminution de l'efficacité du traitement et à l'aggravation et chronicisation de leur évolution. Le concept de « pathologie duelle », implique que l'approche diagnostique et thérapeutique devra toujours être menée conjointement et globalement pour les deux troubles et que l'évolution et la rémission du patient dépendra de l'amélioration du tableau clinique de l'ensemble

3-LES LIENS DE CAUSALITES

3-1 L'addiction secondaire à la Schizophrénie

– L'automédication:

Khantzian au cours des années 1980-1990 a démontré que à partir des différentes expériences d'automédication le malade va adopter la drogue qui lui convient et qui lui donne l'impression de soulager sa souffrance et dans cette même perspective il a été mis en évidence que le cannabis aggrave ou précipite les symptômes positifs (délire, hallucination) d'une majorité de schizophrène ,par contre , il apparait possible qu'il allège les symptômes négatifs de ces patients , en particulier l'anhédonie, leur inhibition sociales ,voire même leurs défaillance cognitives par stimulation de l'imaginaire De même les résultats des travaux de l'équipe de Jean Yves Roy montre que les patients souffrant à la fois de schizophrénie et de troubles addictifs ont moins de symptômes négatifs mais plus de symptômes positifs et d'avantage d'effets extra pyramidaux.

En dépit des différentes méthodologiques présentes dans ces études, trois motivations principales et similaires ont pu être mis en évidence et recherchées par les patients : comment se sentir mieux, de faire face aux émotions négatives, diminuer la dépression et se relaxer.

L'hypothèse sociale et environnementale :

les facteurs environnementaux semblent jouer un rôle prépondérant dans l'utilisation des substances qu'il s'agisse du sexe , de l'éducation, de la culture, de la disponibilité de la drogue, de son coût ou encore du groupe de fréquentation selon cette hypothèse , les patients schizophrènes ont plus de chance de consommer de façon excessive des substances addictives lorsqu'ils évoluent dans un environnement qui facilite la prise de la drogue

3-2 la schizophrénie secondaire à l'addiction

Selon ce modèle, l'addiction serait un facteur de déclenchement de psychoses latentes et un facteur d'aggravation de psychoses manifestantes La vaste étude prospective d'Anderson et al (1987) portait sur 45570 militaires suédois de 1969 et 1970, dont 9,4% des militaires avaient déjà consommé du cannabis

,1,7% d'entre eux plus de 50 fois En consultant les dossiers médicaux de ces militaires 15 ans plus tard, les résultats de cette cohorte montrent une augmentation du risque relatif de développer une schizophrénie chez des sujets ayant consommé plus de 10 fois du cannabis ,le risque relatif s'élève à 2,3 par rapport à des non consommateurs , et chez ceux qui avaient une importante exposition (plus de 50 prises),le risque relatif de voir se développer une schizophrénie Les études de Zammit et al-1901 Ont revisité cette étude en 2002 et ils ont conclu qu'une « société sans cannabis diminuerait de 13% de nombre de ses schizophrène »Ainsi selon une étude néozélandaise, 10% des consommateurs de cannabis suivis pendant 11 ans ont développé des troubles schizophréniques contre 3% des non consommateurs.

L'hypothèse génétique

De nombreuses études se sont penchées sur les liens entre la consommation du cannabis et l'apparition de la maladie .Ce rôle de catalyseur n'existerait que pour des jeunes prédisposés à développer une schizophrénie Pour étayer leur intuition, les chercheurs ont utilisé des souris porteuses d'un gène les prédisposant à déclencher un trouble psychotique de type schizophrénique.

Quatre lots de souris sont entrés dans l'étude :

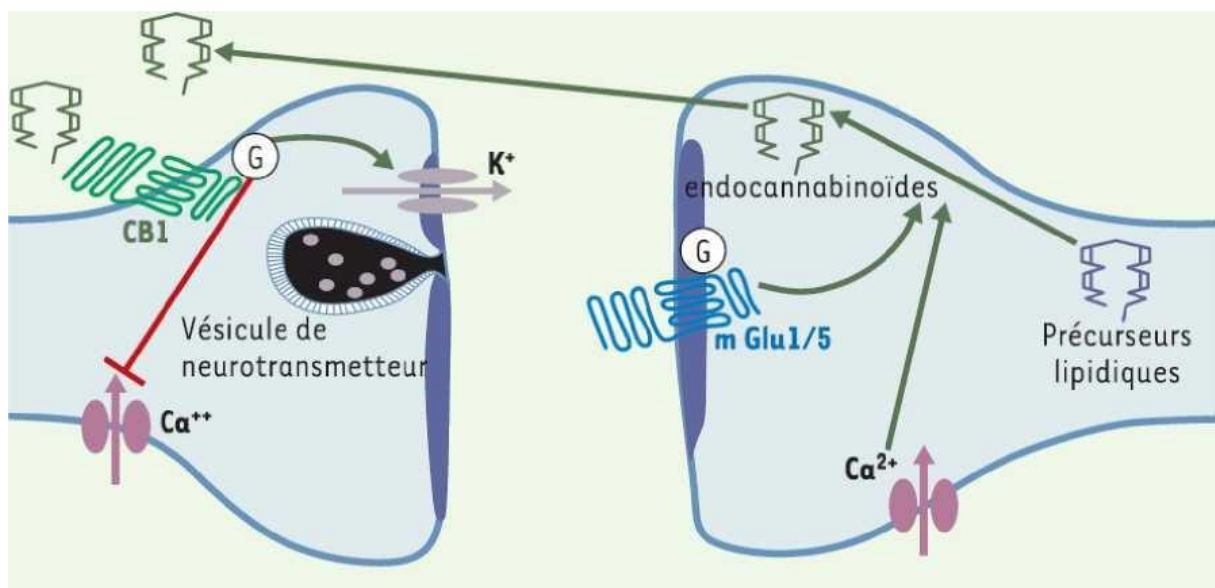
- * Des souris mutées (prédisposées) exposées au THC ;
- * Des souris mutées non exposées au THC ;
- * Des souris non mutées exposées au THC ;
- * Des souris non mutées non exposées au THC.

Seules, les animaux mutés exposés au THC du cannabis manifestaient la maladie .les souris non mutées, ou mutées mais non exposées au THC, ne développaient pas de troubles. Les scientifiques ont ensuite examiné les cerveaux de ces souris .il semblerait que les souris non mutées secrètent au niveau de l'hippocampe un facteur protecteur contre les effets du THC sur le déclenchement de la schizophrénie.si on apporte cette substance aux souris mutées ,elle deviennent protégées contre l'effet déclencheur de la drogue Les liens entre prédisposition génétique et consommation de cannabis dans le déclenchement de la schizophrénie se confirment et s'expliquent peu à peu .les jeunes avec des antécédents (familiaux ou personnels) doivent éviter la consommation de cette drogue , alertent-les chercheurs.

Hypothèse biologique

Les endocannabinoïdes (composés lipidiques) sont des molécules endogènes ayant la capacité de se fixer aux récepteurs cannabinoïdes (CB1 et CB2).Dans le cerveau, il jouent un rôle de neuromodulateur car ils vont être libérés par les neurones et agir sur d'autres neurones afin de les réguler Leur fixation sur les récepteurs CB1 entraine l'activation de cascades moléculaires qui vont avoir pour effet d'inhiber la transmission d'information entre 2 neurones, par

l'inhibition de la libération d'autres neurotransmetteurs tels que le glutamate (neurotransmetteur excitateur :activation des neurones pos-synaptiques). Dans le 1er cas, l'activation par les endocannabinoïdes des CB1 présents dans les neurones libérant du glutamate va diminuer leur libération .la diminution du neurotransmetteur excitateur entraine une diminution de l'activité du neurone post-synaptique. Dans le 2eme cas, l'activation par les endocannabinoïdes des CB1 présents sur les neurones libérant du GABA va diminuer leur libération .on réduit le message inhibiteur, il y aura levée de l'inhibition et le neurone post-synaptique sera plus actif



Terminaison pré synaptique

Neurone post synaptique

FIGURE 06: Action rétrograde des endocannabinoïdes sur l'élément pré synaptique (venancel et al)

Le cannabis contient plus de 60 substances cannabinoïdes ,dont le delta-9-tétrahydrocannabinol(Δ 9THC) principe actif du cannabis (agoniste partiel des récepteurs cannabinoïdes CB1) ,les mécanismes par lesquels la consommation de cannabis induit des symptômes psychotiques pourraient comprendre l'interaction des récepteurs CB1 avec plusieurs systèmes dopaminergiques gabaergiques et glutaminergiques, les effets psychométriques induit par la consommation de cannabis disparaissent après l'élimination de celui-ci sont caractérisé par des idées délirantes de persécution ,des idées délirantes d'influence , des hallucinations acoustico-verbales surtout, des sensations de déréalisation et de dépersonnalisation, des idées de grandeur et une désorganisation de la personnalité

3-3 Les psychoses induites

Une **pharmacopsychose** ou « psychose induite par une substance » est un syndrome délirant induit par la prise de toxiques hallucinogènes (cannabis, LSD ou autre). L'effet est souvent temporaire et s'arrête avec l'arrêt de la consommation. C'est un diagnostic différentiel fréquent de la schizophrénie. Des substances psychoactives légales et illégales sont impliquées dans la cause, l'exacerbation et/ou la précipitation de troubles psychotiques. Certains médicaments sont aussi retrouvés.

Classification internationale des maladies ICD-10

F10.5 alcool : l'alcool est un risque fréquent d'épisodes psychotiques qui peuvent apparaître lors d'une intoxication aiguë, d'une consommation chronique ou d'un sevrage. L'abus d'alcool augmente de 8 fois le risque de troubles psychotiques chez les hommes et de 3 fois chez les femmes. La majeure partie de ces troubles sont temporaires mais certains peuvent devenir persistants. On peut la confondre avec la schizophrénie.

F12.5 liée au cannabis : le cannabis, notamment certaines variétés contenant de fortes concentrations de THC et de faibles proportions de CBD, peuvent diminuer le seuil de psychose. Des études précédentes avaient été critiquées car elles ne prenaient en compte ni les autres drogues (comme le LSD) que les participants avaient consommé avant ou pendant l'étude ni d'autres facteurs comme une maladie mentale pré-existante. Des études plus récentes, avec de meilleurs contrôles, ont cependant toujours retrouvé cette augmentation du risque de psychose chez les utilisateurs de cannabis. Il n'est pas clair s'il s'agit d'un lien causal ou pas. Il est possible que le cannabis ne fasse qu'augmenter le risque de psychose chez les personnes déjà prédisposées. Il est possible que les personnes déjà psychotiques consomment du cannabis pour avoir un soulagement temporaire de leur souffrance psychique. L'utilisation de cannabis a augmenté dramatiquement depuis quelques dizaines d'années mais a diminué plus récemment. Cependant la fréquence des psychoses n'a pas augmenté. Ceci suggérerait que ce ne soit pas la seule cause chez la plupart des utilisateurs.

F13.5 hypnotiques et sédatifs (barbituriques et benzodiazépines). Les effets des traitements sédatifs peuvent être paradoxaux. On peut estimer l'incidence de ces effets indésirables à 5 %, même en cas d'utilisation de courte durée. Les

réactions paradoxales peuvent consister en une dépression, avec ou sans risque suicidaire, des phobies, de l'agressivité, un comportement violent et parfois d'autres symptômes parfois considérés comme psychotiques . Cependant, des troubles psychotiques sont plus fréquents lors d'un syndrome de sevrage .

F 14.5 cocaïne .

F15.5 autres psychostimulants : amphétamines méthamphétamine , méthylphénidate .Le code F15.5 inclut aussi les psychoses induites par la caféine, qui n'est pas listée dans le DSM IV, même s'il y a des preuves que la consommation de caféine à des doses extrêmement élevées ou un abus sévère pendant de longues périodes peut induire une psychose .

F 16.5 autres hallucinogènes : LSD et autres.

Le code F11.5 est réservé aux psychoses induites par les morphiniques. Le code F17.5 est réservé aux psychoses induites par le tabac. Cependant, aucune de ces substances n'est traditionnellement associée à l'induction de psychose.

CLINIQUE

les troubles psychotiques induits par les toxiques surviennent durant ou immédiatement après la consommation d'une substance psychoactive. Ils ne peuvent être entièrement expliqués par une intoxication aiguë et n'entrent pas dans le cadre d'un syndrome de sevrage. Ils associent hallucinations, distorsion des perceptions, idées délirantes souvent paranoïdes, perturbations psychomotrices (agitation ou stupeur) et affects anormaux pouvant aller d'une peur intense à l'extase. Il peut exister un certain degré d'obnubilation de la conscience, n'atteignant toutefois jamais le caractère d'une confusion grave. La durée de ces troubles est au maximum GRADT Edouard-Henri Introduction 6 de six mois. Pour le DSM- IV TR, on distingue le trouble psychotique induit par une substance d'un trouble psychotique primaire, en étudiant le mode de début, l'évolution ainsi que d'autres facteurs. Ils surviennent exclusivement en association à des états d'intoxication ou de sevrage mais peuvent perdurer pendant des semaines tandis que les troubles psychotiques primaires peuvent précéder le début de l'utilisation de la substance ou peuvent survenir pendant des périodes d'abstinence prolongée. Concernant spécifiquement les CIP, le DSM IV explique que ce trouble est apparemment rare et peut se développer peu de temps après l'utilisation à fortes doses de cannabis. Ce trouble

disparaîtrait généralement en une journée et, dans certains cas, pourrait persister quelques jours. Malgré ces classifications internationales, la validité de cette entité et notamment celle des CIP, reste controversée dans la littérature internationale comme étant indépendante de la schizophrénie.

Diagnostic différentiel entre psychoses induites et schizophrénie

Il est difficile de faire le diagnostic différentiel entre la schizophrénie associée à un abus de substance d'une intoxication chronique des sujets non schizophrènes. Les critères DSM V se montre insuffisantes pour cette distinction.

: La psychose induite a une grande similitude clinique avec la schizophrénie. Il y a lieu de distinguer deux types de troubles psychotiques induits par le cannabis :

1. la psychose fonctionnelle : d'une durée maximale de deux semaines, se caractérise par des délires francs, de la dépersonnalisation, des éléments d'hypomanie, une légère désorganisation de la pensée, un léger émoussement de l'affect et des symptômes de la lignée de Schneider (intrusion et diffusion de la pensée). Cette psychose fonctionnelle s'accompagne parfois d'hallucinations, tout autant visuelles qu'auditives.

2. la psychose toxique : d'une durée de quelques jours en général, se présente avec des éléments d'organicité, c'est-à-dire de la confusion et de la désorientation. Il semble que le cannabis puisse induire des psychoses toxiques, à de très fortes doses, chez des consommateurs inexpérimentés sans vulnérabilité psychotique, alors que la psychose fonctionnelle semble se manifester essentiellement chez des consommateurs présentant préalablement des traits schizotypiques.

Un débat porte sur le statut diagnostique du trouble psychotique induit par le cannabis. Il fut lancé par Ghodse (1986), qui, le premier, proposa que ce trouble pourrait constituer une entité diagnostique distincte des psychoses endogènes, y compris la schizophrénie. Encore aujourd'hui, ce débat demeure ouvert. Il aura toutefois eu l'avantage d'entraîner des recherches cliniques rigoureuses, où l'on a comparé les phénoménologies respectives du trouble psychotique induit par le cannabis et de la schizophrénie à l'aide d'instruments d'évaluation des symptômes de la schizophrénie (ex. : PANSS) (Nuñez et Gurpegui, 2002 ; Basu et collaborateurs, 1999). Depuis, ces études comparatives ont mis en lumière d'importantes similitudes, mais aussi des différences non négligeables entre la « psychose cannabique » et la symptomatologie schizophrénique (Tableau)

Tableau : Profil comparatif de la schizophrénie et de la psychose cannabique

Schizophrénie	Symptômes communs	Psychose cannabique
<ul style="list-style-type: none"> - Plus d'hallucinations - Plus d'hallucinations auditives - Plus de désorganisation conceptuelle - Plus d'émoussement affectif 	<ul style="list-style-type: none"> - Délires (Paranoïa et grandiosité) -Dépersonnalisation -Lignée de Schneider (diffusion et intrusion de la pensée) 	<ul style="list-style-type: none"> - Plus d'hallucinations visuelles - Eléments d'hypomanie - Attaques de panique

4 Rôle des substances psychoactives :

a- Antériorité de la schizophrénie par rapport à l'addiction.

A partir des données de plusieurs études il paraît que l'addiction précède l'émergence du processus schizophrénique dans les deux tiers des cas . Les premières prises de drogue se font entre 14 et 18 ans, les premiers signes schizophréniques entre 17 et 25 ans . Allebeck et al, ont observé dans leur étude que dans 69% des cas, l'abus précède la schizophrénie d'au moins un an, et souvent plus. Buhler et al. montrent que dans une large proportion, l'abus de cannabis précède ou coïncide avec le début de la schizophrénie : dans 34.6% des cas il y a une simultanéité sur le même mois, des débuts des deux pathologies. Dans 62.1% des cas, l'abus précède ou coïncide avec l'apparition de la schizophrénie . Dans une étude réalisée dans la région de bordeaux montre que l'abus de substance précédait le plus souvent le trouble psychotique, si l'on recherche les premiers symptômes pré morbide du processus psychotique. Il semble que l'abus de substance situé avant le trouble constitué, mais surtout après les premiers signes prémorbides . Une autre étude rétrospective tunisienne, concernant 53 schizophrènes toxicomanes, l'abus était antérieur au déclenchement de la schizophrénie dans 63.1% des cas. Dans 10.8% la survenue d'une schizophrénie est concomitante à un abus de substances psychoactives. Ce dernier est toutefois dans 26.1% des cas consécutif au début de la psychose Il y a aussi l'hypothèse de "non lien" : abus de cannabis et schizophrénie sont des événements tout à fait indépendants, il existe simplement un pic d'apparition à un âge similaire, et une prévalence voisine. Pour l'alcool, la plus part des études montrent que l'alcoolisme est

principalement mais pas toujours secondaire au déclenchement de la schizophrénie. Malheureusement dans ces études, le déclenchement de la maladie est défini rétrospectivement. Hambrecht et Hafner 1996, suggère que l'abus d'alcool précédait typiquement les premiers signes de la schizophrénie mais suivait l'apparition des premiers symptômes positifs

b-Influence de l'addiction sur l'âge de début de la schizophrénie :

Dans cette question la littérature n'est absolument pas convergente, certaines communications concluant à un âge de début du trouble schizophrénique plus précoce en cas d'addiction associée, d'autres rapportant l'absence d'influence de l'addiction sur l'âge d'apparition de la schizophrénie .

Muser et al. Liraud et al. en observant statiquement des hospitalisations à un âge plus jeune chez les schizophrènes faisant un abus de stimulants comparées à celles de non consommateurs, supposent un déclenchement plus tôt de la schizophrénie lié à la conduite addictifs.

Pour Linszen et al. le cannabis participe au déclenchement de la maladie schizophrénique, l'âge de la première hospitalisation ou première consultation est d'un an antérieur chez les consommateurs.

Dans leur relecture de littérature, Pajkossy et Demetrovics, rapportent que la comorbidité schizophrénie et toxicomanie est souvent associé à un début plus précoce de la schizophrénie.

Sandyk et Kay 1991, dans leur étude faite sur 142 schizophrènes dont 73 d'entre eux sont des fumeurs de tabagisme, ont constaté l'apparition de la schizophrénie dans un âge plus jeune chez les patients fumeurs de tabagisme d'une manière significative, que les non fumeurs.

Par contre dans l'étude de Dervaux, et al. comportant 100 schizophrènes ; 41 % avaient eu une conduite addictive et 26 % dans les 6 mois qui ont précédés l'enquête. Il n'y avait pas de différence significative concernant le nombre des hospitalisations, et l'âge du premier recours aux soins.

Dans l'étude d'Arseneault et al. Les usagers de cannabis avant 15 ans avaient 4.5 fois plus de risque de présenter un trouble de type schizophrénique à 26 ans que ceux qui n'en consommaient pas au moment de l'évaluation à 15 ans.

Les facteurs communs à la schizophrénie et les troubles addictifs :

Un nombre croissant de cliniciens et de chercheurs préfèrent concevoir la comorbidité schizophrénie – troubles addictifs sous l'angle de facteurs communs à la psychose et les troubles addictifs, tels que les traits de personnalité, l'environnement social, et plus particulièrement, des perturbations de systèmes spécifiques de neurotransmission

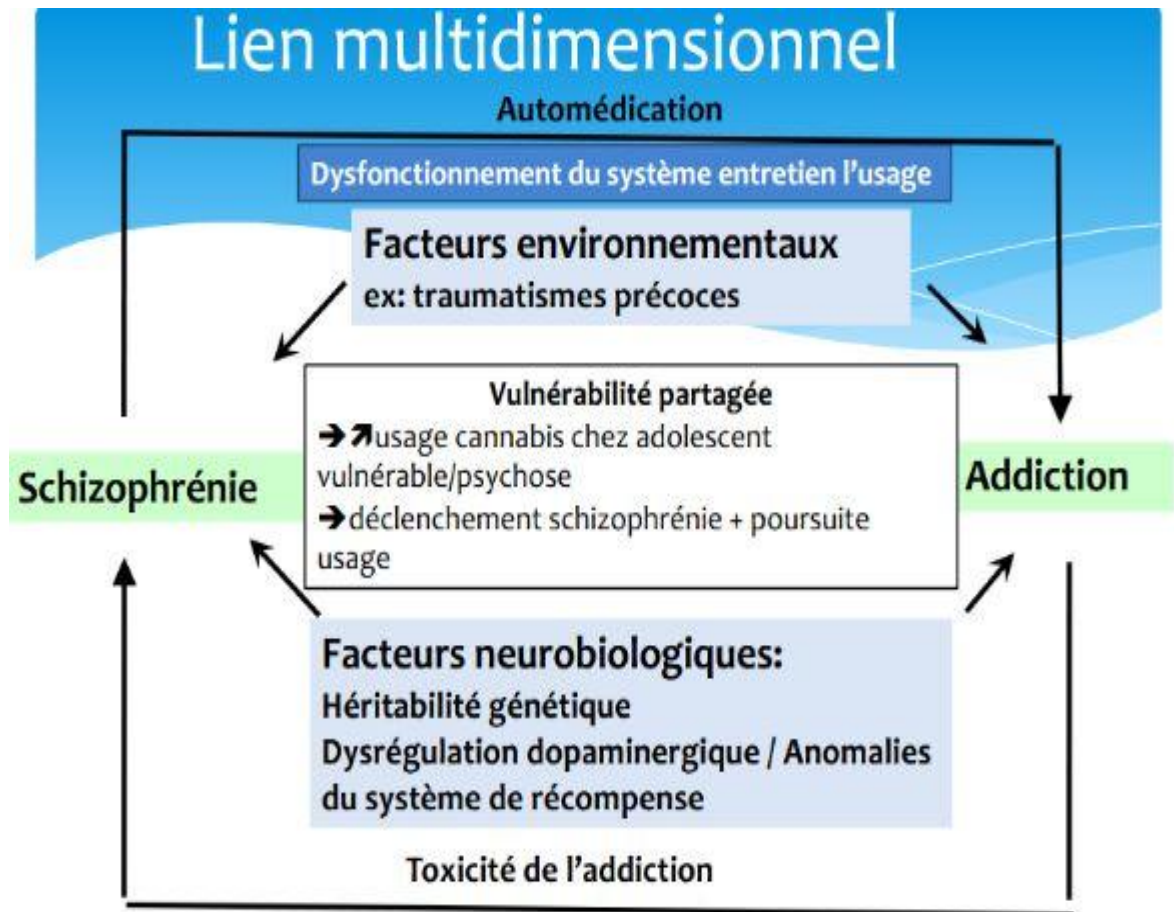


Figure 07

LA TROISIEME
PARTIE :
L'ANALYSE DES
RESULTATS

Partie pratique

I-Introduction:

La comorbidité schizophrénie-addiction, constitue une difficulté supplémentaire dans la prise en charge de ces patients, mais elle peut être considérée comme une opportunité à saisir, afin d'instaurer des protocoles de soins appropriés. En effet, le constat que l'on peut faire actuellement sur le plan de la prise en charge, est cette espèce de cloisonnement entre l'équipe qui s'occupe de la schizophrénie et celle qui traite les troubles addictifs.

Chacune d'elle ignore le travail fait par l'autre, chacune d'elle pense qu'elle est incompétente dans le domaine de l'autre.

Cette situation est souvent source de polémique : si les professionnels du champ psychiatrique recourent aisément à la médication, les professionnels du champ de l'addiction ont plutôt tendance à rejeter ce type de solutions. Les patients comorbides sont ainsi victimes d'un suivi insatisfaisant et incohérent, les différents services ayant tendance à exclure ces patients et à les renvoyer mutuellement

Notre étude est une étude rétrospective, faite au CHU Tlemcen service de psychiatrie. Sur 30 cas de patients schizophrènes ayant rempli les critères d'abus ou de dépendance au substance selon les critères de DSM-V

- Cette étude a pour **objectifs** :
- Etudier la fréquence de la comorbidité schizophrénie et troubles addictifs.
- Décrire les caractéristiques psychopathologiques des sujets porteurs de doubles diagnostics (profil du schizophrène addiction, par la description des caractéristiques épidémiologiques, cliniques, évolutives et pronostiques).
- Mise en évidence les conséquences négatives de la comorbidité Addictifs.
- Établir une chronologie, entre le début de l'utilisation des substances et le début des manifestations schizophréniques, afin d'explorer les liens étiologiques possibles entre la schizophrénie et l'addiction.
- Déterminer les facteurs de risque de cette association.

- Réflexion sur les solutions envisageables pour traiter les conduites addictives chez les schizophrènes.

II-La revue de la littérature :

L'étude de Dervaux et al montre que la comorbidité ne fait qu'accentuer le risque de vivre seul, par contre Liraud et al. ne trouvent pas de différences significatives entre les abuseurs et les non abuseurs de substances pourcentage des célibataires dans la population des patients psychotiques usagers des substances :Dervaux et al 2003 (cannabis) 90% .

Liraud et al 2000 (alcool) 46.9%

Dans la plus part des études il n'y a pas de différences significatives entre les schizophrènes usagers et non usagers de substances en ce qui concerne le niveau scolaire et le statut professionnel (actif/inactif)

pourcentage des psychotiques actifs usagers de substances.

Dervaux A. et al (2003) 29.9%

Liraud F. et al (2000) 48.8%

Les patients usagers de substances se distinguent des autres par un nombre supérieur d'hospitalisation en psychiatrie d'après chiffres sont trouvés par Dervaux et al pour les usagers.

Beautrais et al. ont montré une association entre conduites suicidaires et abus de cannabis chez des sujets non schizophrènes

Une association entre abus de substances et conduites suicidaires dans la schizophrénie a été retrouvée dans plusieurs études : Dervaux et al.,

Verdoux et al. ; et Soyka et al. , et Hambrecht et al Hawton et al.

Notre étude ainsi que celle de Liraud et al. font apparaître l'inverse .

Il est difficile de conclure à une augmentation du risque suicidaire par la cannabis, ce risque pouvant aussi être lié à une désinhibition due à la consommation ou à un trouble dépressif associé , et surtout au fait que les deux troubles, suicide et abus de substance, sont probablement associés à une caractéristique de personnalité commune, l'impulsivité le pourcentage des patients qui ont au moins une tentative de suicide chez les Usagers de substances(cannabis)

Dervaux A. et al (2003) 60%

Liraud F. et al (2000) 44.8%

Sur le plan légal, les consommateurs se distinguent des autres par des antécédents de problèmes pénaux, ces antécédents peuvent s'expliquer par le fait que la consommation de la plus part des substances psychoactives est illicite. le pourcentage des patients qui ont au moins un problème pénal :

Usage de substances(cannabis) % (nombre des cas)

Liraud F. et al (2000) 37.9%

Matthew J.S. et al ont remarqué une augmentation des taux d'usage de substances psychoactives dans la fratrie des patients schizophrènes. D'après l'étude de Guillem et al. 2008 , au moins un antécédent familial d'abus ou de dépendance est retrouvé dans l'histoire des 59% des patients qui ont une comorbidité usage de cannabis psychose. Guillem et al. 2008 , ont trouvé au moins un antécédent familial de psychose dans l'histoire des 52% des patients qui ont une comorbidité usage de cannabis psychose. Selon Arendt et al. les enfants avec une mère qui souffre de schizophrénie ont 5 fois plus de risque de développer la schizophrénie et 2,5 fois plus de risque de développer cannabis-psychose induite .

Le trouble psychotique est plus précoce chez les usagers dans la majorité des études, la moyenne d'âge de début de la psychose : Usage de substances
Liraud et al 20+/-5,3 ans

Dervaux et al 21.1+/-3.6 ans

Moyen d'âge de consommation selon les études de :

Dervaux ;Laqueuille ; Krebs. 2003 (2003) 19,6 ans +/- 3

Saladini O. et al (2005) 27,8 ans +/- 9,83

David J.K. et al. (2004) 27,32 ans (alcool)

19,34 ans (cannabis et tabac)

Dervaux A. et al (2003) 19,6 ans +/- 3

Liraud F. et al (2000) 16.1+/-2.2 (cannabis et tabac)

19.5+/-6.1 (alcool)

le cannabis est la première drogue consommée dans l'étude de Verdoux 1996, Mauri 2006 (49%), et Vaz Carneiro2007. Alors qu'il est la deuxième drogue consommée pour d'autres auteurs: Rodriguez2008(78,1%), David 2003 (26,5%), Dervaux 2003 (10,4%), et Liraud 2000(22,8%).

Pour la plupart des auteurs l'alcool c'est la drogue la plus consommée, dans l'échantillon de Rodriguez les consommateurs d'alcool ont fait 78,1%. Dans l'étude de Liraud ils ont plus d'un quart (25.2%), et 15% ont présenté une addiction isolée à l'alcool.

chez les schizophrènes hospitalisés en psychiatrie, on retrouve une prévalence de comorbidité de 56% dans une population de 152 patients qui ont le premier épisode de schizophrénie selon les résultats de la cohorte faite par Harrison et al. En 2008 qui, de même que l'étude de Verdoux H. Et al 1996 faite sur 92 patients psychotiques dont la moitié a cette comorbidité (50%). Pour d'autres auteurs cette prévalence est beaucoup plus faible.

Dervaux et al. Linszen et al. Martinez et al ont montré une augmentation du nombre de rechutes chez les consommateurs de cannabis, dans ces études, le nombre de rechutes était corrélé à l'absence de compliance aux traitements.

De même que Liraud et al. ont remarqué que 66.6% des psychotiques usagers de substances avaient une mauvaise observance au traitement .

III-Matériels et méthodes:

1-Type de l'étude :

C'est une étude rétrospective faite au CHU de Tlemcen (service de psychiatrie).

2-Recrutement des patients :

Le recrutement a eu lieu au niveau CHU de Tlemcen service de psychiatrie. On a ciblé tous les patients hospitalisés, chez qui on a posé le diagnostic de la schizophrénie selon les critères de la DSM V.

Les critères d'inclusion :

Tous les patients ; hommes ou femmes âgés de 18 ans et plus ; répondant aux critères diagnostiques de la schizophrénie selon DSM V et répondant aux critères diagnostiques de l'abus et la dépendance selon DSM V ont inclus,

L'addiction au tabagisme dans l'analyse statistique a été incluse.

Les critères d'exclusion sont :

- Le refus de consentement
- Les patients non coopérants.
- les patients gravement désorganisés ou déficitaires, et instables.

3-Information et consentement :

A l'accueil des patients, chez qui on a déjà diagnostiqué la schizophrénie, nous proposons à ces patients ce travail de recherche. En leurs révélant le protocole de la recherche, ses modalités cliniques et thérapeutiques.

Les explications sont fournies par le médecin psychiatre traitant avec une explication du déroulement de toutes les étapes.

Un consentement verbal était suffisant pour inclure les malades dans l'étude.

4-L'entretien psychiatrique :

Un entretien préliminaire fait par le médecin psychiatre traitant a été fait à chaque fois que l'état d'un patient hospitalisé pour comorbidité schizophrénie troubles addictifs devient plus stable et permet de communiquer.

Un hétéro questionnaire a été établi pour rechercher les données sociodémographiques exactes, les antécédents médicaux et

psychiatriques et des données concernant la schizophrénie et les troubles addictifs. (Voire Questionnaire).

Les variables à mesurer sont les suivantes :

Facteurs socio démographiques :

- L'âge et le sexe.
- La situation familiale.
- Le niveau de scolarité.
- La profession.

Caractéristiques liées aux antécédents personnels et familiaux

- Les antécédents somatiques personnels.
- Les antécédents carcéro-judiciaires.
- Les antécédents psychiatriques familiaux.
- Les antécédents toxicomaniaques familiaux.

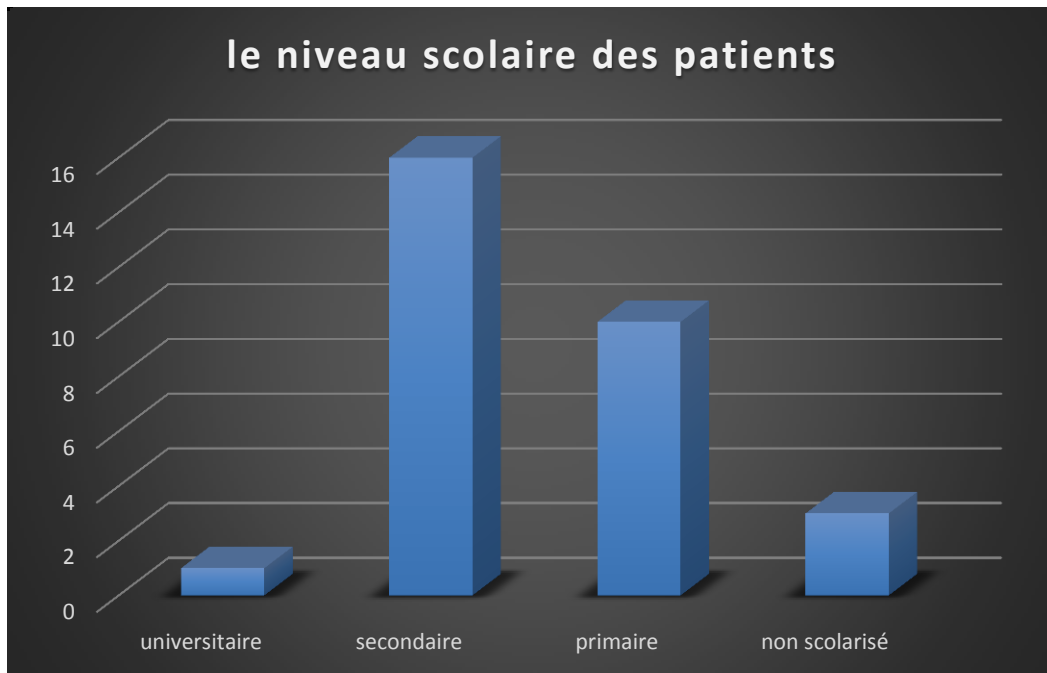
Caractéristiques liées aux critères évolutifs et pronostiques de la schizophrénie

- La date de début.
- Mode de début.
- Le type de schizophrénie fréquent en cas de comorbidité

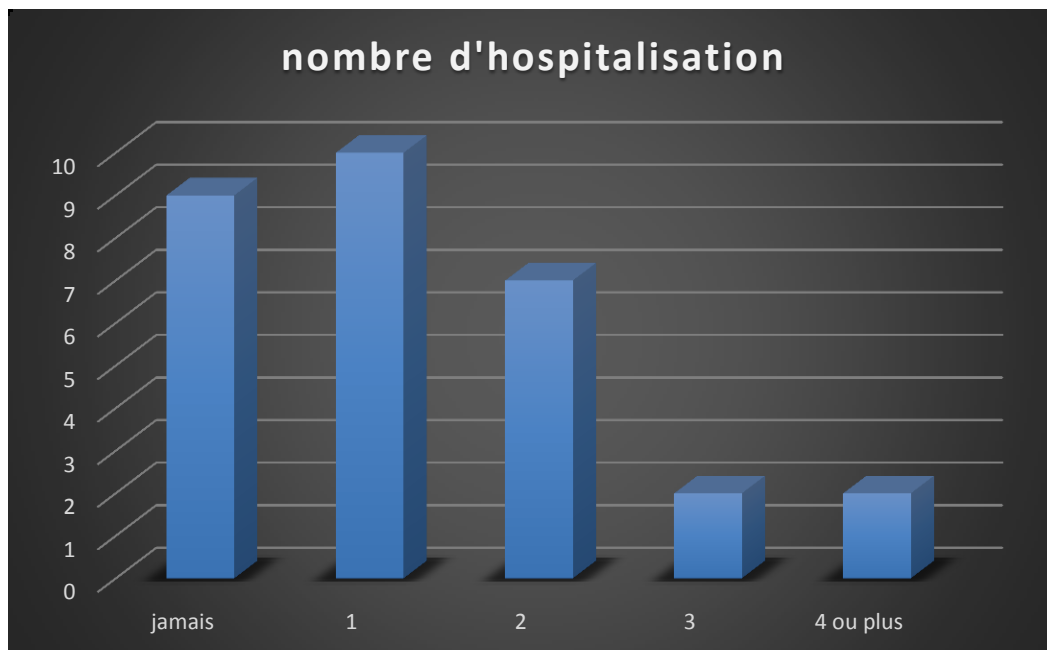
Usage des substances

- Age de début
- Type de drogue
- Début par rapport à la maladie
- Essai de sevrage
- Prise en charge par la famille

IV-Résultats :

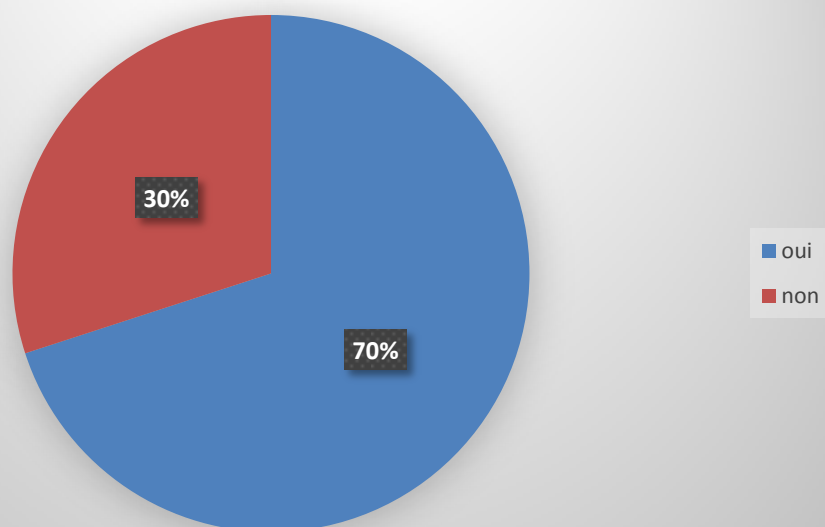


Le niveau scolaire des patients : on note que la majorité ont un bon niveau scolaire



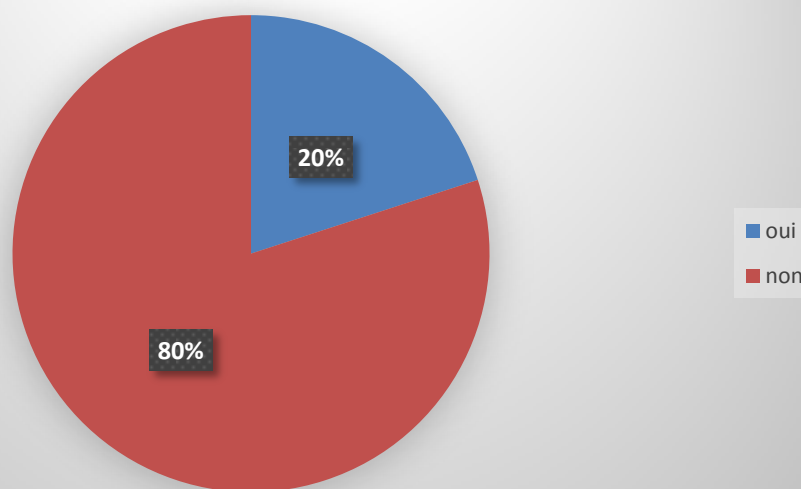
Nombre d'hospitalisation au niveau du service psychiatrique

Les antécédents de tentative de suicide

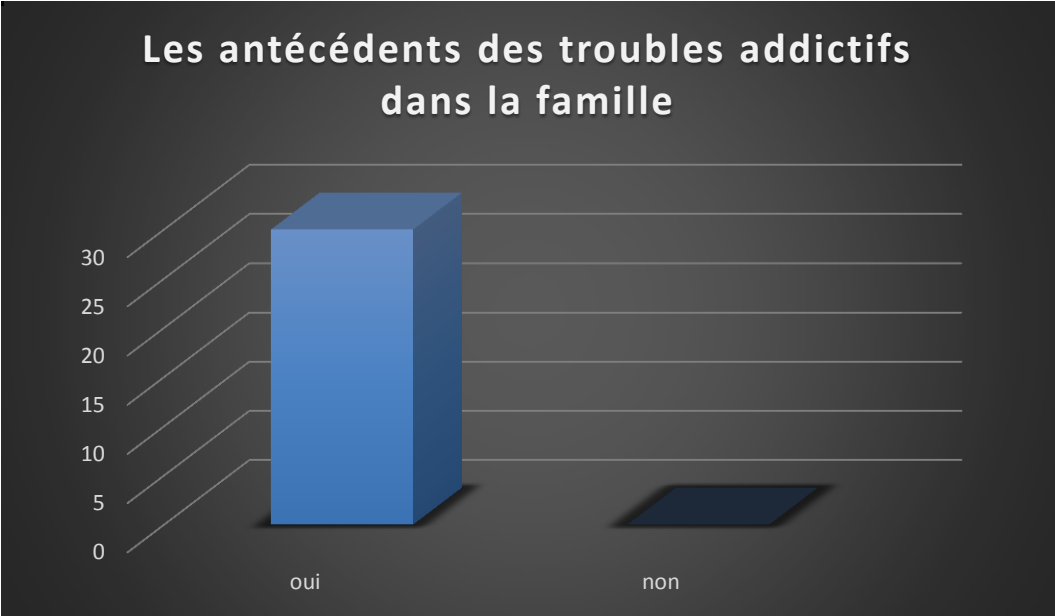


Les antécédents de tentative de suicide : 70 % ont tenté de suicider

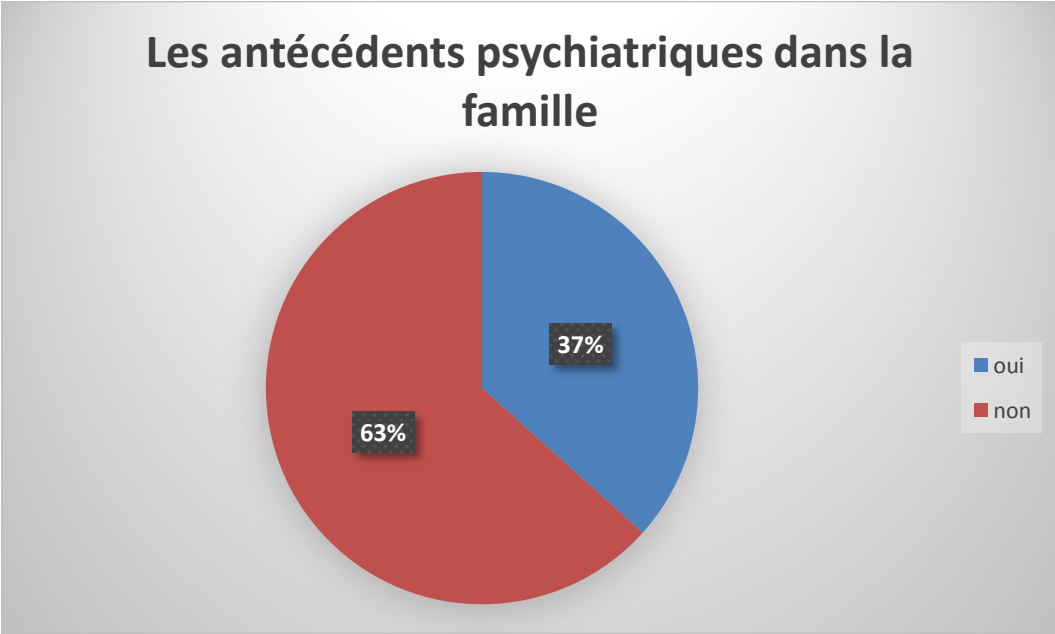
Les antécédents judiciaires



Les antécédents judiciaires : la plupart des patients n'ont pas des antécédents judiciaires

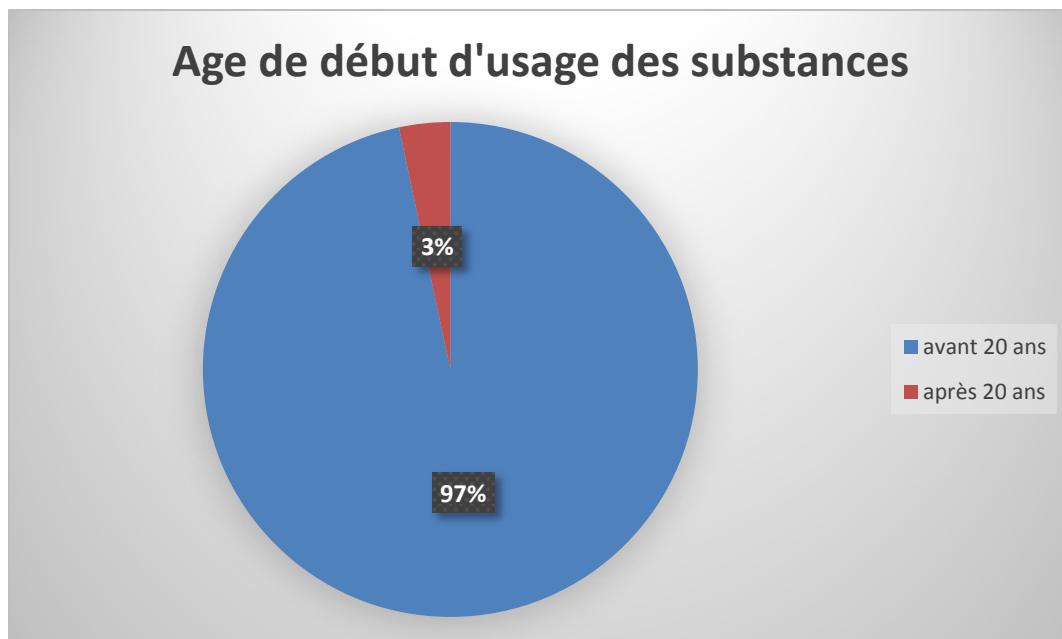


Les antécédents de trouble addictif dans la famille : il y a une forte concomitance entre la présence des troubles addictifs familiale et personnels



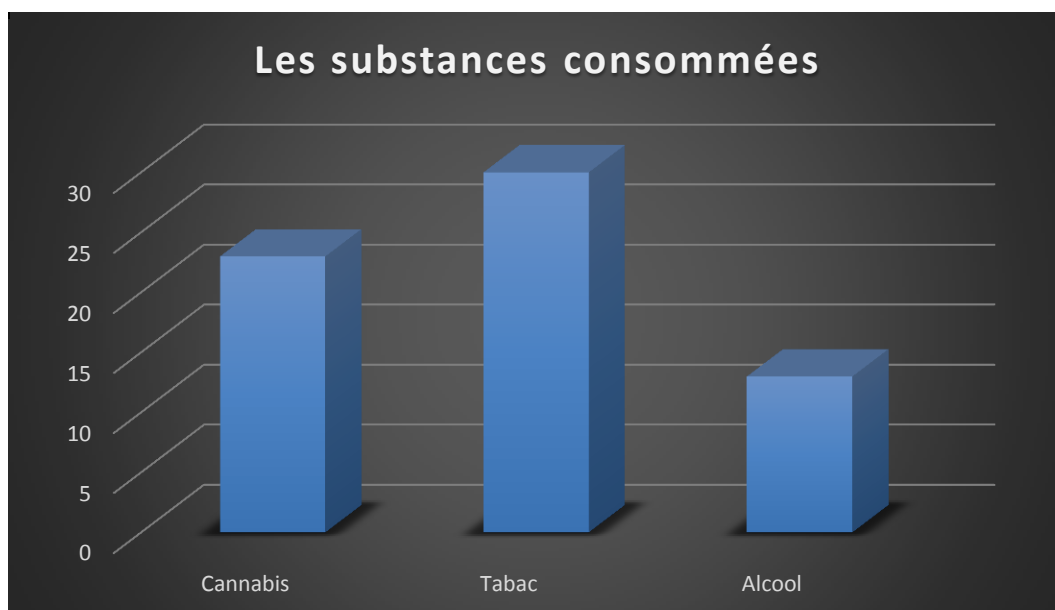
Les antécédents psychiatriques dans la famille : plus de 60% des patients n'ont pas des antécédents familiaux psychiatriques

Age de début d'usage des substances

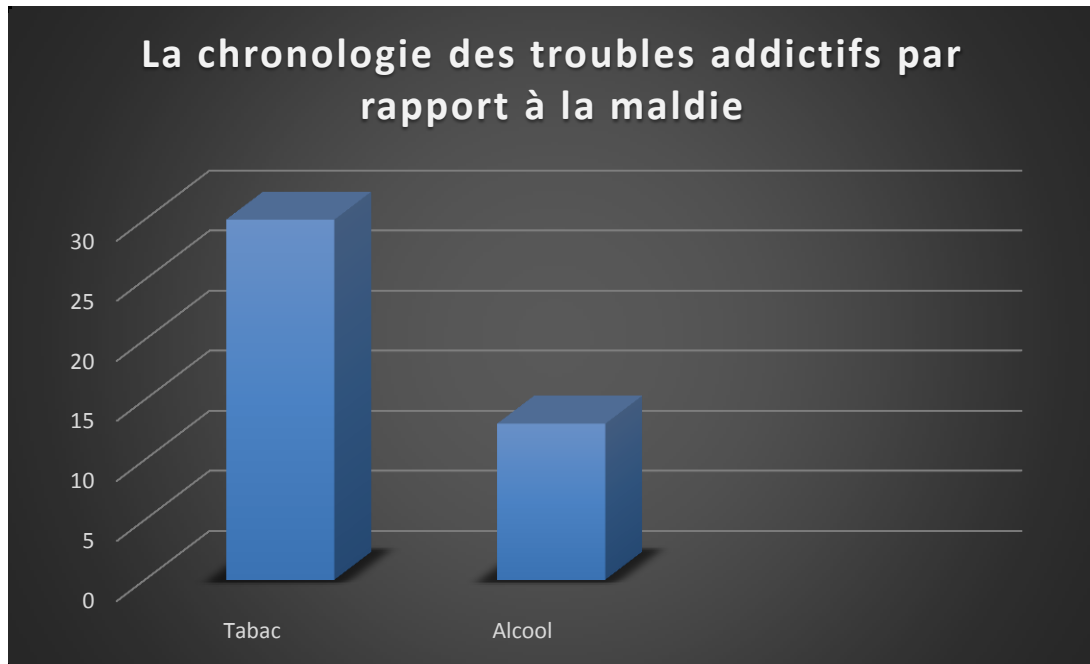


Age de début d'usage des substances : le début d'usage se trouve majoritairement avant l'âge de 20 ans

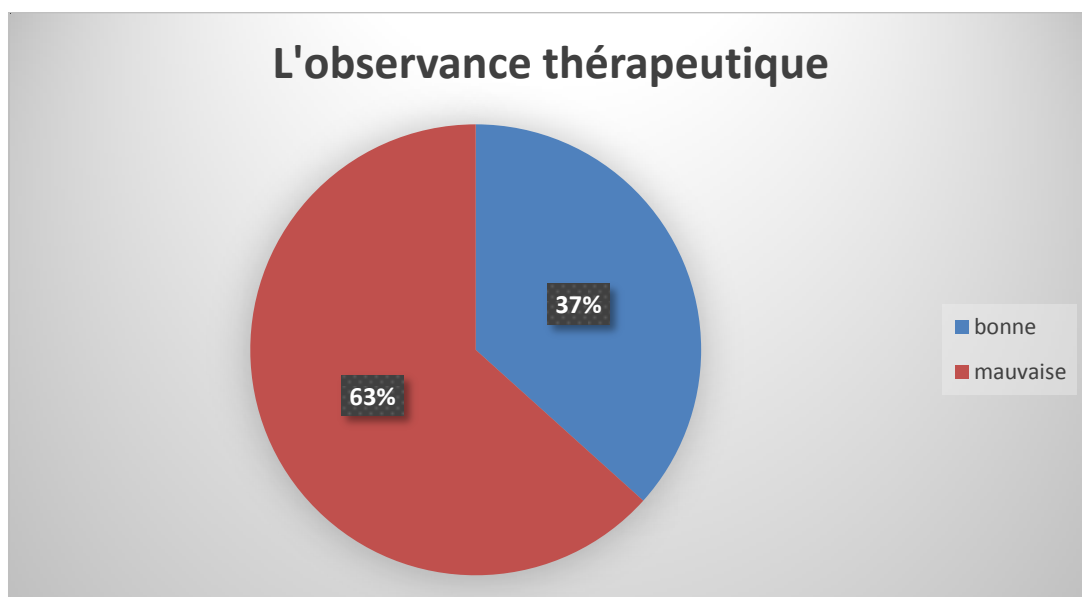
Les substances consommées



La substance consommée : on note une forte consommation du cannabis qui est associée toujours avec le tabac

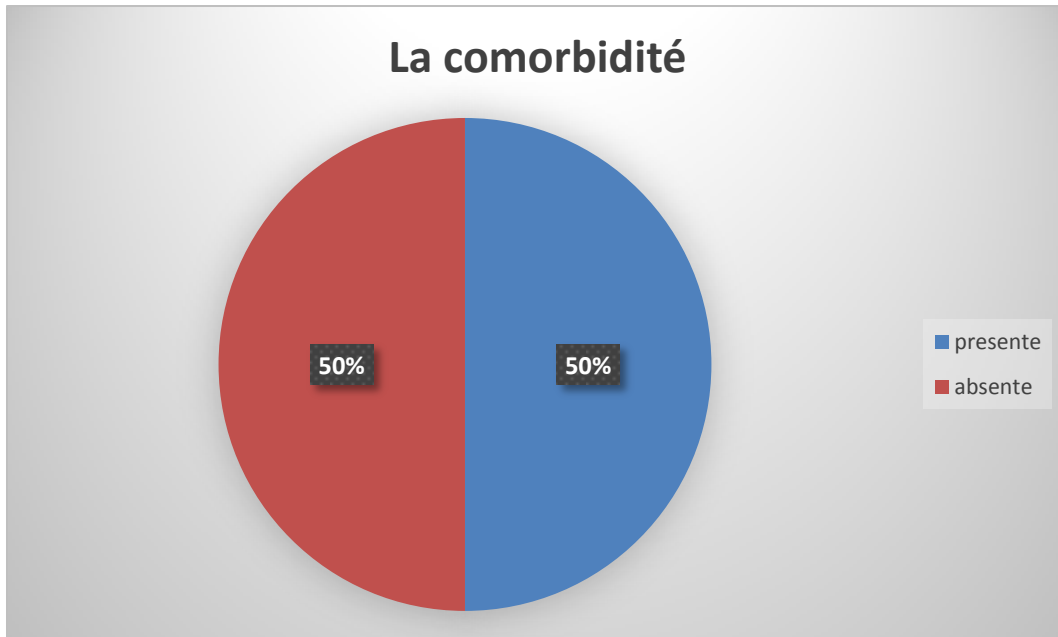


La chronologie des troubles addictifs par rapport à la maladie : les troubles addictifs ont leurs places fréquemment soit avant soit en même temps avec la schizophrénie



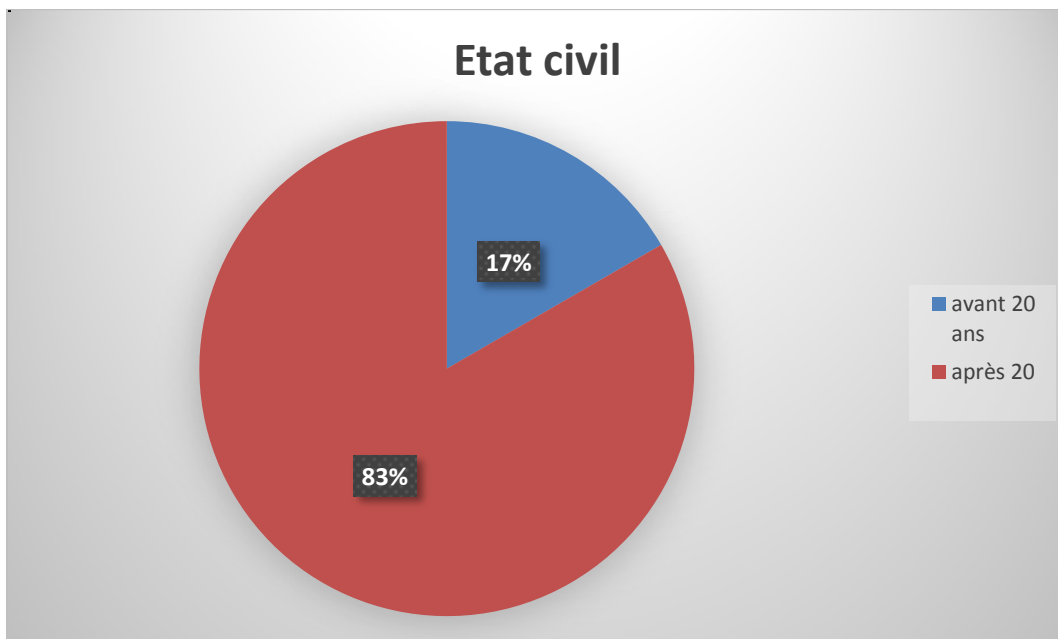
L'observance thérapeutique : plus que la moitié des cas ont une mauvaise observance thérapeutique

La comorbidité

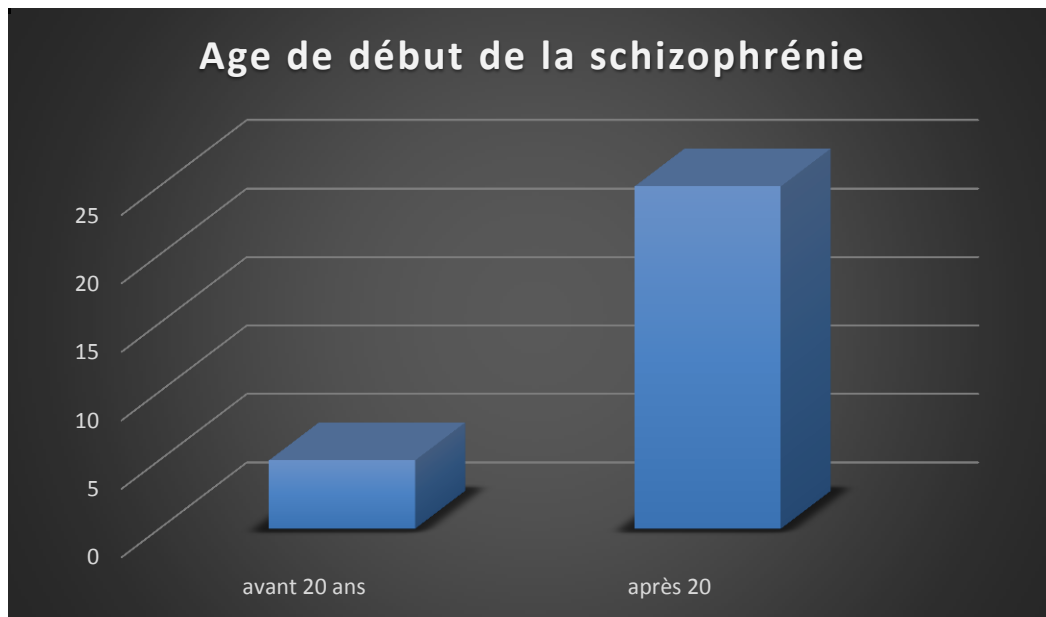


La comorbidité : la moitié des cas ont des pathologies associées

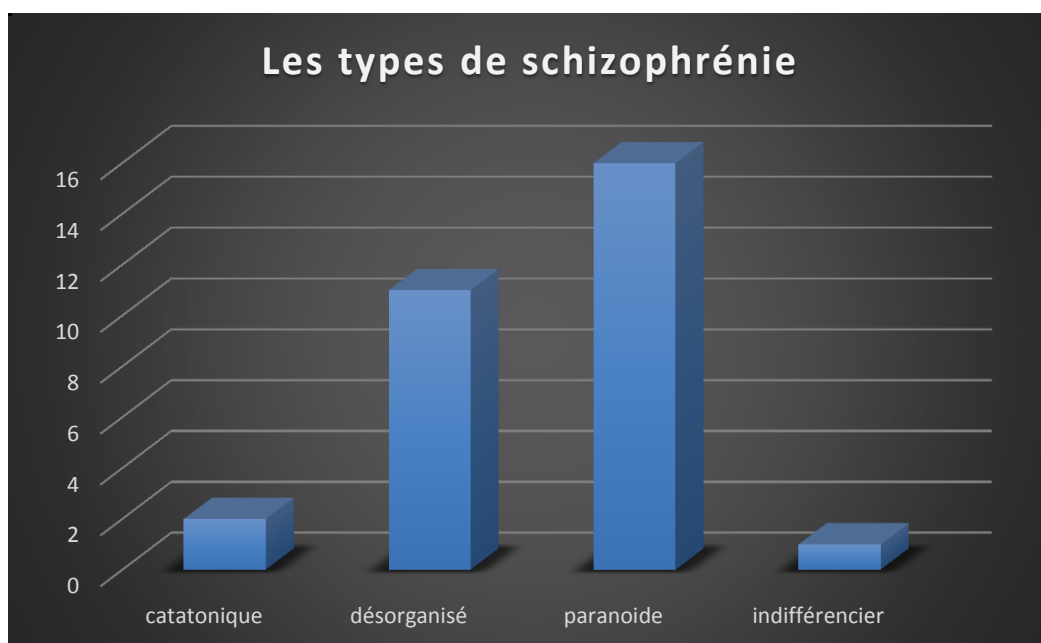
Etat civil



Etat civil : la majorité des patients sont célibataires



Age de début de la schizophrénie : elle est survenue après 20 ans au contraire au l'âge de début de l'usage qui est avant 20 ans



Les types de schizophrénie : il y a une forte prédominance de la forme paranoïde et la forme désorganisé

Activité professionnel	effectifs	pourcentage
Régulière	6	20%
Irrégulière	8	26.7%
Absente	16	53.3%

Tableau 1 : un tableau qui représente la présence d'une activité professionnelle

Médicaments utilisés	Pourcentage
Neuroleptique atypique	83.3%
Neuroleptique classique	16.7%
Antiparkinsonien	06.7%
Anti dépresseur	46.7%
Anxiolytique	43.3%
Thermorégulateur	03.3%

Tableau 2 : un tableau qui représente les différents médicaments utilisés chez nos patients

V-Discussion:

Dans notre étude, il apparaît de façon évidente que l'addiction touche préférentiellement les classes d'âge les plus jeunes, la moyenne d'âge étant 39.17 ± 13.05 ans pour les schizophrènes consommateurs de substances. Ces données sont similaires à celles retrouvées dans la littérature [Barnes et al. 2006].

Ces chiffres semblent correspondre aussi à la prédominance de ces classes d'âge dans la schizophrénie et aussi au début des habitudes toxiques de manière générale, faisant déjà de cette association un fait qui ne doit rien au hasard.

La prévalence de cette tranche d'âge semble montrer l'importance du travail de prévention notamment chez les jeunes adolescents. Par ailleurs, l'existence des cas de comorbidité après 40 ans jusqu'à 59 ans, note le fort ancrage des habitudes toxiques chez les schizophrènes ; il signifie également que les prises en charges antérieures n'ont pas pu stopper l'addiction.

Dans notre étude il y a une sur représentation nette des sujets de sexe masculin chez les patients schizophrènes addictifs. Ces caractéristiques sont similaires à celles retrouvées dans les études antérieures.

Dans notre étude ainsi que l'étude de Dervaux et al, la comorbidité ne fait qu'accentuer le risque de vivre seul, par contre Liraud et al. ne trouvent pas de différences significatives entre les abuseurs et les non abuseurs de substances. Notre étude 2022 montre que 76.7% des schizophrènes consommateurs de substances sont célibataires.

Les antécédents somatiques sont à 50% chez les schizophrènes consommateurs de substances, cela aussi est en accord avec certaines études qui retrouvent plus de problèmes de santé chez ces patients.

Les schizophrènes comorbides ont plus d'antécédents carcero-judiciaires cela est en accord avec les études de comorbidité qui révèlent qu'ils présentent plus de conduites antisociales et des

problèmes pénaux que les non consommateurs selon l'étude d'Archie et al. 2007.

L'âge au moment de la 1ère manifestation psychotique est significativement plus bas, chez les schizophrènes consommateurs de substances (22ans \pm 3.49 ans), en accord avec les études de comorbidité, qui révèlent un âge de début de troubles plus précoce chez les patients comorbides selon l'étude d'Green et al. 2004 ; Veen et al. 2004]. Cette hypothèse confirme que la consommation des substances serait un facteur précipitant de la psychose chez les sujets vulnérables.

les hospitalisations antérieures sont plus fréquentes chez les schizophrènes consommateurs de substances avec une moyenne de $1,30 \pm 1,26$ fois Les résultats de notre étude semblent concorder avec les données de la littérature qui décrivent des hospitalisations fréquentes et des durées d'évolution des troubles plus importantes, chez les schizophrènes comorbides, selon l'étude de Grech et al. 2005 ; Hides et al. 2006 ; Zammit et al. 2008.

En ce qui concerne le type de schizophrénie : nous avons constaté que la schizophrénie paranoïde est surreprésentée Nos résultats concordent avec les résultats de la littérature de Bennassi W et al. 2005.

La majorité de nos patients est sous neuroleptiques atypiques 83.3%. Par contre selon l'étude de Dervaux et al. 2003 ; Margolese et al. 2004, 2006, la majorité des schizophrènes comorbides sont sous antidépresseurs et anxiolytiques.

3.3% des schizophrènes comorbides sont sous traitement thymorégulateur, qui ne se concorde pas avec les résultats de la littérature selon l'étude de Dervaux, et al. 2001, 2004 ; dont il y a un bon pourcentage des patients schizophrènes comorbides sous thymorégulateurs vu l'impulsivité et l'agressivité excessive.

nous avons trouvé que la famille est impliquée dans la prise en charge des patients schizophrènes comorbides (80%) Ce qui n'explique pas la mauvaise observance thérapeutique et les rechutes fréquentes. Qui sont rattachés aux troubles cognitifs chez ces patients selon étude de R.Kamoun et Al.

La moyenne d'âge, au moment du premier contact avec la substance est de $16,53 \pm 2,83$ ans, en accord avec la littérature, ou l'âge moyen du début de la consommation était de $18,6 \pm 3,2$ ans pour l'usage régulier, et $19,6 \pm 3$ ans pour abus et la dépendance selon l'étude de Dervaux ; Laqueuille ; Krebs. 2003]

Concernant les raisons de cette consommation, les résultats de notre étude suggèrent que les raisons alléguées par les patients, pour justifier leur prise de substances, sont essentiellement représentées par le fait d'être euphorique, se relaxer et se détendre, diminuer l'angoisse, oublier une situation difficile, dormir, être avec les amis. Ces observations sont en accord avec les résultats des études de comorbidité qui rapportent des raisons similaires Dekker et al. 2009].

Dans notre étude, la majorité des patients ont commencé la prise de toxique avant le début de trouble (66.7%).

(96.7%) des patients comorbides ont essayé d'arrêter la prise de substances après le trouble mais ils ont échoué.

La majorité des patients (80%) ont eu recours à une cure de servage en milieu hospitalier, malgré les difficultés ou l'absence de structures spécialisées dans la prise en charge de trouble addictif dans notre pays.

VI-Résumé :

Au total, le profil de notre patient comorbide est celui d'un jeune homme célibataire, sans profession dont le niveau d'instruction est secondaire ou primaire. Il a des antécédents personnels somatiques dans 50% des cas, il présente des antécédents carcéro-judiciaires dans 20% des cas, des antécédents familiaux psychiatriques dans 36.7% des cas et des antécédents familiaux toxiques dans 100% des cas.

La forme clinique de la schizophrénie que présente notre patient comorbide est une forme productive, et le mode de prise de substances est celui de la dépendance dans 96.7%.

Notre patient a commencé la prise de substances à un âge précoce, avec une moyenne de 16.53 ± 2.83 ans. Les principales motivations de la prise de substances rapportées par notre patient sont : être euphorique, se relaxer et se détendre , diminuer l'angoisse, oublier une situation difficile, dormir, être avec les amis.

Notre patient a commencé à consommer les substances bien avant le début de la symptomatologie psychotique, et que cette addiction ne s'arrête pas après le déclenchement de la psychose.

Notre patient a eu les premières manifestations psychotiques à un jeune âge, avec une moyenne de $22 \pm 3,49$ ans.

Notre patient a bénéficié de plusieurs séjours hospitaliers, dont le nombre est variable, la moyenne est de 1.30 ± 1.26 fois. Cette fréquentation des milieux hospitaliers (max 5 séjours) illustre l'aspect délétère de l'évolution des cas de comorbidité.

Notre patient a bénéficié d'une cure de sevrage en milieu hospitalier dans 80% des cas.

Notre patient semble bénéficier des aspects thérapeutiques divers, les neuroleptiques classiques, les neuroleptiques atypiques, les antidépresseurs, les anxiolytiques et les thymorégulateurs...

CONCLUSION

La comorbidité entre schizophrénie et addiction constitue aujourd'hui un véritable problème de santé publique, qui interpelle en permanence les psychiatres, sur les liens unissant cette comorbidité et remet en question, les modalités de prise en charge d'une telle population de patients. Notre étude a concerné, 30 patients schizophrènes consommateurs de substances recrutés au service de psychiatrie du CHU TLEMCEM et chez lesquels, ont été utilisés des questionnaires.

Notre objectif était d'étudier le profil des patients schizophrènes addicts, et de cerner les caractéristiques des patients comorbides. Ce sont les études épidémiologiques, qui ont documenté l'ampleur croissante de l'association des troubles psychiatriques et des troubles addictifs. La majorité de ces études suggèrent que la comorbidité schizophrénie trouble addictif n'est pas rare, mais plutôt présent de façon constante et importante, dans toute la population psychiatrique (les taux de prévalence restant variable d'une étude à une autre, en raison de différents facteurs).

Bien que les professionnels de la santé mentale soient conscients de l'augmentation de la prévalence de la comorbidité, les ressources consacrées à la prise en charge restent insuffisantes. Un des défis particuliers, posés par la comorbidité, reste celui de son diagnostic précoce.

L'importance d'une identification du diagnostic de comorbidité, d'une approche thérapeutique spécifique, afin d'éviter le cortège des complications cliniques et somatiques nous apparaît comme important à souligner.

Une prise en charge, double et intégrée, l'utilisation d'une médication spécifique (neuroleptiques atypiques) ont également été soulignées comme intéressantes dans l'amélioration des symptômes et de pronostic des patients.

Devant les limites méthodologiques de notre travail, il serait intéressant d'améliorer la portée de nos résultats, à l'aide d'une étude plus spécifiques (longitudinale et prospective), sur un échantillon plus large, en tenant compte des variables plus spécifiques (profil particulier des schizophrènes, durée de la prise de substance, personnalité) et en utilisant des échelles d'une plus grande spécificité, pour le patient double diagnostic.

Cela validerait probablement les hypothèses concernant le lien entre la schizophrénie et l'addiction, et ouvrirait la voie à des perspectives de dépistage et de prise en charge adaptées.

Par ailleurs et au vu des résultats de notre étude, il se dégage déjà que la prise en charge de ces patients commence par la représentation que le patient a de lui-même et de l'identité qu'il revendique : Addict ou souffrant d'une maladie mentale.

De là, il s'adressera au réseau de soins pour addictifs ou aux services de psychiatrie et rencontrera l'une ou l'autre des logiques de soins, s'identifiera ou non aux patients de ces services. c'est à partir de ce constat, que s'impose la nécessité d'un décloisonnement entre les différentes institutions permettant une plus grande souplesse dans les prises en charge et une meilleure prise en compte de tous les aspects de sa demande de soins.

A la fin de ce travail, nous croyons que les situations de comorbidité schizophrénie-addiction ne seraient pas négligeables en Algérie et que l'influence de la schizophrénie sur l'addiction et vis versa semble un fait difficile à nier.

Les résultats de cette étude ne constituent pas une référence épidémiologique mais les différentes constatations que nous avons faites et les nombreuses corrélations que nous avons établies peuvent constituer des points de départ d'une série d'études épidémiologiques dans de nombreux domaines.

Par ailleurs, cette étude peut constituer, pour les professionnels de santé mentale en Algérie, une source d'information.

Références

-<https://www.em-onsulte.com/article/83178/resume/schizophrenie-et-toxicomanie>

- schizophrenia.qc.ca/fr/spectre-de-schizophrenie#:~:text=Le%20diagnostic%20implique%20la%20présence,désorganisé%20ou%20catatonique

[https://www.medecinesfax.org/useruploads/files/63%20schizophrenie%](https://www.medecinesfax.org/useruploads/files/63%20schizophrenie%20)

-Schizophrénie et troubles addictifs (Dr Angadi oussama) Brady K., Anton R., Ballenger J., Ludiard B., Adinoif B., Selander J. Cocaine abuse schizophrenic patients. American Journal of Psychiatry, 1990; 147:p 1164-1167

- Buckley P. Substance abuse in schizophrenia : a review. Journal of Clinical Psychiatry; 1994;59 : 26-30.

- De Leon J., Dadvand M., Canuso C., Whithe A., Stanilla J., Simpson G. Schizophrenia and smoking. An epidemiological survey in a state hospital. Am. J. Psychiatry, 1995; 152:p 453-455

-Livre 'La schizophrénie Guide d'information' p50

-Stone M H (1973) « drug-related schizophrenic syndromes » p63

- CARRA G S Johnson et al (2012) « The lifetime and past –year prevalence of dual diagnosis in people with schizophrenia across europe » p62

-PETRY N M F S. Stinson et al (2005) « comorbidity of DSM 5 pathological gambling and other psychiatric disorders : results from the national epidemiologic p63

- https://www.drugs.ie/fr/drugs_info/types_de_drogues/ Dervaux A., Laquelle X., Lebergne M.-H., Olie J.-P., Krebs H.-O.

Cannabis et schizophrénie : données cliniques et socio-démographiques -L'Encéphale, 2003 ; XXIX : 11-1

Pr Luc BARRET Toxicomanie: premiere approche conceptuelle
Publié en 18 oct 2005 p60

-De Fédération française de psychiatrie, Conference de consensus
Modalités de sevrage des toxicomanes dépendants des opiacés:
conférence de consensus, 23 et 24 avril 1998, Sénat
Publié par John Libbey Eurotext, p 20

-Nora Volkow 2003 « Addiction et Psychiatrie »
-Szerman N (1999 -2014) Jornadas de patologia Dual, sociedad
Espanola de patologia dual p29

-Szerman N Martinez –RAGA J Peris L Roncero C Basurte (2013) «
rethinking Dual Disorders/pathology »p32

-Astals M Domingo-Salvany et al(2008) « impact of Substance
Dependance and Dual diagnosis

-Buckley P F and E S Brown (2006) « prevalence and consequences of
dual diagnosis

-CARRA G S Johnson et al (2012) « The lifetime and past –year
prevalence of dual diagnosis in people with schizophrenia across
europe »

- Hermel L R Szalak –Rubin et al (2013) « substance use associated
discorders : frequency in patients with schizophrénie and affective
psychoses »

-Buckly P F and E S BROWN (2006) « Prevalence and consequences of
dual diagnosis »

-Hasin D.S.F.S Stinson et al (2007) « Prevalence correlates disability
and comorbidity of DSM4

- PETRY N M F S. Stinson et al (2005) « comorbidity of DSM 4
pathological gambling and other psychiatric disorders : results from
the national epidemiologic

-Hermel L R Szlak-Rubin et al (2013) « substance use associated disorders frequency in patients with schizophrenic and affective psychoses

-REGIER D A M E .FARMER et al (1990) “comorbidity of mental disorders with alcohol and other drug abuse”

- Amine Benyamina “Addiction et Comorbidité (en) L. Degenhardt, W. Hall et M. Lynskey, « Comorbidity between cannabis use and psychosis: Modelling some possible relationships », *National Drug and Alcohol Research Centre, Sydney* « Technical Report N° 121 », 2001 ([lire en ligne \[archive\]](#) [PDF], consulté le 19 août 2006)

-(en) Hedges DW, Woon FL, Hoopes SP, « Caffeine-induced psychosis », *CNS Spectrums*, vol. 14, n° 3, mars 2009, p. 127–9 ([PMID 19407709](#))

-Cerimele JM, Stern AP, Jutras-Aswad D, « Psychosis following excessive ingestion of energy drinks in a patient with schizophrenia », *The American Journal of Psychiatry*, vol. 167, n° 3, mars 2010, p. 353 ([PMID 20194494](#), [DOI 10.1176/appi.ajp.2009.09101456](#))

-Pr Luc BARRET Toxicomanie: premiere approche conceptuelle Publié en 18 oct 2005-Philippe GORDWOOD, colombes

-Jeu Ades Le concept d’addiction : justification et abus Revue Psynergie, laboratoires Ciba-Geigy-1996 p.23-25

-De Christophe Niewiadomski, Guy de Villers Souci et soin de soi: liens et frontières entre histoire de vie, psychothérapie et psychanalyse Publié par L'Harmattan, 2002

-psychopathologie des addictions Clinique des toxicomanies www.psydoc.fr

-Toxicomanie et schizophrénie : quels liens ? Thèse pour obtention de doctorat en médecine 2005-Aubin H-J. L'ENTRETIEN MOTIVATIONNEL

-Schizophrénie et toxicomanie, une vulnérabilité génétique commune
Le Flyer HS Vol 2 N° 3 Sept 2004 Xavier LAQUELLE et Alain DERVAUX
Schizophrénie et addictions p60-66

-A COMORBIDITE SCHIZOPHRENIE-ADDICTION AU CANNABIS Thèse de Doctorat en Sciences Médicales pour l'Obtention du Grade de Maître de conférences B Faculté de Médecine d'Oran, Dr Azzedine Ratiba
-Arseneault L, Cannon M, Witton J, et al Causal association between cannabis and psychosis: examination of the evidence Br J Psychiatry 2004; 184:110-7p188-204

-Linszen DH, Dingemans PM, Lenior ME, Cannabis abuse and the course of recent onset schizophrenic disorders.
Arch Gen Psychiatry 1994;51:273-9

- Laqueille X, Launary C, Kanit M.

Les troubles psychiatriques et somatiques induits par le cannabis
Annales Pharmaceutiques Françaises (2008) 66, p245-254

- Jacobsen LK, D'souza DC, Mencl WE, et al.

Nicotine effects on brain function and functional connectivity in schizophrénia. Biol Psychiatry 2004;55:850-8

- Patkar AA, Gopalakrishnan R, Lundy A, et al.

Relationship between tobacco smoking and positive and negative symptoms in schizophrenia p150

-Dervaux A., Laqueille X., Lebergne M.-H., Olie J.-P., Krebs H.-O.

Cannabis et schizophrénie : données cliniques et socio-démographiques L'Encéphale, 2003 ; XXIX : 11-1

-Laqueille X. Atelier : Conduites addictives chez les schizophrènes : Quelle conduite à tenir? L'Encéphale, Volume 33, Supplement 1, December 2007, Pages 38-39

Annexes (Questionnaire)

Date de consultation:.....

Numéro de dossier :.....

I- Données anamnestiques :

1-1- l'âge :

1-2 Date de naissance :.....

1-3 Sexe :

1-4 Adresse :.....

1-5-N° de télé :.....

1-6- Milieu de vie :... 1-rural 2-urbain

1-7- Etat civil : 1-célibataire 2-marié 3-Divorcé 4-veuf

1-8- Nombre d'enfant :.....

1-9- Niveau scolaire : 1- non scolarisé : 2-Primaire : 3- Secondaire : 4-Baccalauréat

5-Universitaire : bac+..... Nombre d'année d'études :.....

1-10 -Formation professionnelle :..... 1-oui 2-non 3-partielle

1-11-Qualification de diplôme : 1-oui 2-non

1-12-Profession : 1-sans 2- travail a temps plein 3- travail a temps partiel 4-travail occasionnel

1-13-Activité professionnelle (1an) : 1-régulière 2-irrégulière 3-absente

1-14- Nombre de fratrie :..... Ordre dans la fratrie :.....

1-15-Situation des parents :

Père : 1-vivant : 2-décédé : quand :..... Profession :.....

Mère : 1-vivante : 2-décédée : quand :..... Profession :.....

1-16 Parents divorcés ou séparés quand :

1-17- Vit avec qui : 1-seul : 2-institution 3-les 2 parents 4-avec mère : 5-avec père : 6-sans abri

1-18 Habitat : nombre de chambre :.....

II-Les antécédents : Personnels : 2-1-Médicaux -.....

2-2-Chirurgicaux : -.....

2-3-Judiciaires : Cause et durée de l'incarcération :

2-4-Psychiatrique : 1-Nombre totale d'hospitalisations :.....fois

2-Nombre d'hospitalisation depuis un an :.....fois

3-Durée cumulative des hospitalisations :.....jours

4-Durée moyenne des hospitalisations :.....jours

2-5-Antécédents de TS : 1-non 2-oui : Nombre de TS :..... Date de la dernière :.....

2-6- Contexte du TS si oui : 1-hallucination 2-délire 3-angoisse 4-tristesse 5-impulsion

Familiaux : 2-7-Antécédents psychiatriques dans la famille : Qui ? Nature ?

1-..... 2-..... 3-.....

2-8-Antécédents d'hospitalisation en psychiatrie dans la famille :

-.....

2-9-Antécédents de toxicomanie dans la famille :

-.....

III-Schizophrénie :

3-1-Date de début :.....

3-2-Mode de début : 1- aigue : 2-changement progressif de caractère :

3-3-Formes cliniques : 1-paranoïde : 2-désorganisé : 3-catatonique : 4-schizoaffectif : 5-indifférencier

: 3-4-Médicaments utilisé(s) : (6 dernier mois) A-Neuroleptique : 1-Monothérapie : 2-Bithérapie :

1-Neuroleptique classique 2-Neuroleptique atypique : B-Anxiolytique : 1-oui : 2-non :

C-Antidépresseur : 1-oui : 2-non : D-Antiparkinsonien: 1-oui : 2-non : E-Thymoregulateur : 1-oui :

2-non : 3-5-Arrêt du traitement: 1-oui : 2-non : combien de fois :..... Pourquoi :.....

3-6-Prise en charge par la famille : 1-bonne : 2-mauvaise :

IV-Usage de substances

: Si oui :

4-1-Age de début :..... 4-2- Type de drogue Usage Oui=1 Non=2

Date de début Jour,mois,an Durée en mois Quantité et fréquence d'usage sur le dernier an
Jr=1,sem=2,mois=3,an=4

Tabac(1) 1 2/...../..... moisan(s)

Cigarette(s) 1 2 3 4

Cannabis(2) Kif Hashish Résine/huil 1 2/...../..... moisan(s)sepsijoints 1 2 3 4

Alcool(3) Bière Vin Liqueurs 1 2/...../..... moisan(s) 1 2 3 4

Tranquillisants(4) BZD Hypnotiques 1 2/...../..... moisan(s) 1 2 3 4

Anticholinergique (5) (artane) 1 2/...../..... moisan(s) 1 2 3 4

Inhalant(6) 1 2/...../..... moisan(s)

1 2 3 4 Opiacé de synthèse et autre opiacés(7) 1 2/...../..... moisan(s)

..... 1 2 3 4 Cocaïne Crack(8) 1 2/...../..... moisan(s) 1 2 3 4

Héroïne(9) 1 2/...../..... moisan(s) 1 2 3 4

Barbituriques(10) 1 2/...../..... moisan(s) 1 2 3 4

Amphétamine(11) 1 2/...../..... moisan(s) 1 2 3 4

Autres :..... 1 2/...../..... 1 2 3 4 113

4-3-Début par rapport à la maladie :

1-Avant la maladie : 2-EN même temps que la maladie : 3-Après la maladie :

4-4-La drogue la plus recherchée 1-avalée 2-fumée : 3-inhalée : 4-snifée :

5-injectée : 6-autrement :

4-5-De quelle façon la, la personne s'est elle procuré ce produit ? 1-achat : 2-cadeau : 3-échange : 4-
auto culture : 5-autre :

4-6-dépenses consacrées par mois :.....DA

4-7-Source d'argent :

4-8-Essai de sevrage : 1-oui : 2-non

: 4-9-Nombre de tentatives de sevrage :

4-10-Prise en charge par la famille : 1-oui : 2-non :

4-11-Recours a des institutions pour ce problème : 1-oui : 2-non : Si oui, 1-hôpital psychiatrique : 2-
hopital général : 3-Centre de santé : 4-cabinet clinique privé : 5-autres : Si non, Pourquoi
?

4-12-Dépendance : 1-oui : 2-non :

4-13-Abus : 1-oui : 2-non :