

FACULTE DE MEDECINE DE TLEMCCEN

Thèse

**Pour obtenir le grade de
DOCTEUR EN MEDECINE GENERALE**

Schizophrénie et toxicomanie

Les hospitalisations du service de psychiatrie au CHU Tlemcen durant l'année 2011

Réalisé par :

- *ABDI LEILA*

Examineur de la thèse :

- *Docteur BENOSMAN*

- *Docteur BOUSSIF*



Dr H. BOUCIF
Maître-Assistant en
Psychiatrie
CHU Tlemcen

Remerciement

À nos maitres de stages

Messieurs les maitres Assistants

Nous vous remercions pour votre disponibilité et votre lecture attentive.

Au cours des trois mois qu'on a passé au sein de votre service, nous avons pu apprécier votre rigueur, votre savoir, et votre expérience.

Nous essayerons, dans notre pratique quotidienne, d'être toujours à la hauteur de la confiance que vous nous avez accordée.

Nous vous remercions pour la disponibilité et la bienveillance dont vous avez toujours fait preuve au cours de notre internat.

Veillez trouver ici l'expression de notre gratitude et de notre profond respect.

A tout le personnel soignant du service dont la compétence nous a été d'un grand secours et dont la gentillesse nous a été d'un grand soutien au

quotidien.

Dédicaces

Je dédie ce travail à ma petite famille mon cher mari et mon petit trésor RACIM , à ma grande famille mes chers parents mes frères, et à ma belle-famille pour leur soutien et leur compréhension , sans oublier mes très chères amies Bendimrad Samira et Ben yetou Faiza pour leur grand soutien et fidélité durant tout le long cursus des études de médecine.

TABLE DES MATIERES :

PAGES

1. schizophrénie	4
2.toxicomanie.....	60
3. la vulnérabilité génétique commune.....	84
4.l'héritage du psychiatre JEAN-YVES ROY...89	
5.la situation en Algérie.....	105
6.drogues et psychotropes.....	109
Partie pratique.....	113
1.introduction.....	114
2.discution du problème.....	115
3 .étude préliminaire.....	120
4 .conclusion.....	129
Annexes.....	131
Questionnaire.....	132
Documentation.....	135

schizophrenie

Sommaire :

- 1 Repères historiques
- 2 Épidémiologie
- 3 Diagnostic
- 4 Concept
 - 4.1 Diagnostic catégoriel
 - 4.2 Modèle dimensionnel
 - 4.3 Présentation clinique
 - 4.4 Diagnostic différentiel
- 5 Types
- 6 Modèle étiologique bio-psycho-social
 - 6.1 Anatomie cérébrale
 - 6.2 Facteurs
 - 6.3 Neurobiologie
- 7 Comorbidités
- 8 Traitements
 - 8.1 Chirurgie
 - 8.2 Médicaments
 - 8.3 Formes résistantes au traitement

- **9 Prises en charge**
 - 9.1 Psychothérapies
 - 9.2 Remédiation cognitive
 - 9.3 Réadaptation psycho-sociale
- **10 Société**
 - 10.1 Violente criminalité
 - 10.2 Idées notables reçues
 - 10.3 Personnalités
- **11 Médias**
 - 11.1 Filmographie
 - 11.2 Bibliographie

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 « σχίζειν » (schizein) signifiant fractionnement et « φρήν » (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 davantage 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 %).

1 . Repères historiques :

La littérature des civilisations grecque et romaine y fait allusion sans indiquer comment ils étaient traités. Historiquement, le psychiatre Emil Kraepelin est le premier à faire la distinction entre la démence précoce décrite cinquante ans

avant lui par Bénédict Augustin Morel, et les autres formes de folie. Elle est ensuite renommée schizophrénie par le psychiatre Eugen Bleuler lorsqu'il devint évident que la désignation de Kraepelin n'est pas une description adéquate de la maladie.

C'est en 1898 qu'Emil Kraepelin, parlant de démence précoce, trouve trois variations :

1. l'hébéphrénie (hébé = adolescence, phrên = esprit) : qualifie une intense désagrégation de la personnalité ;
2. la catatonie : la forme la plus grave ;
3. 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 :

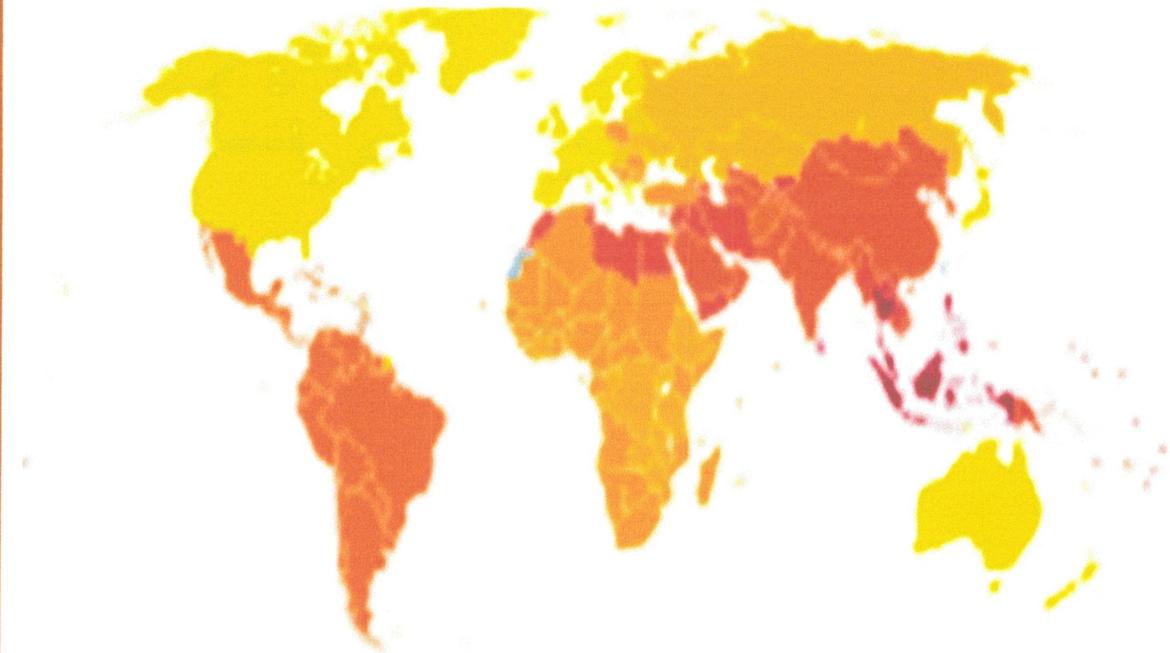
1. le trouble de l'association des idées ;
2. le trouble de l'affectivité ;
3. la perte de contact avec la réalité ;
4. l'autisme (dans le sens du repli autistique) ;
5. le syndrome dissociatif.

En 1919, le psychanalyste Victor Tausk est le premier à élaborer une théorie psychanalytique sur la schizophrénie⁵. En 1950 la psychanalyste suisse Marguerite Sechehaye est l'une des premières à adapter la technique freudienne pour traiter une patiente schizophrène, Renée.

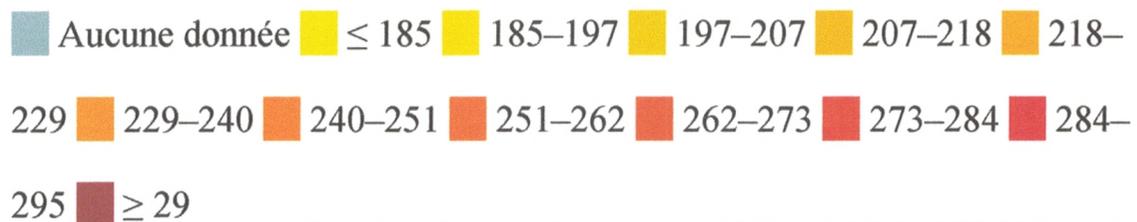
En 1952, le Largactil est découvert par Laborit. Il s'agit du premier neuroleptique, ce qui marquera un tournant dans l'histoire du traitement de la schizophrénie notamment parce qu'il en facilitera l'abord psychothérapeutique. En 1958 l'halopéridol est inventé en Belgique, il se montre plus efficace et surtout moins sédatif que le Largactil. Notons que l'introduction des neuroleptiques s'est étalée sur plusieurs années - voire décennies - car elle suscitait de nombreuses et farouches résistances chez certains psychiatres, entre autres Henri Baruk et Henri Ey en France .

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, et il est précisé un peu plus tard en ces termes :
« 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 qu'il puisse être accordé à la double contrainte une valeur étiologique. »

2.Épidémiologie :



Nombre d'individus atteints de schizophrénie sur 100 000 habitants en 2002



Les données épidémiologiques des schizophrénés à travers le monde pour l'année 2002

Les schizophrénies touchent 1 % de la population mondiale, sans variations notables d'un pays, d'une culture ou d'une époque à l'autre.

Dr Lin Mei, Medical College of Georgia : « La schizophrénie est un trouble de la perception de la réalité qui touche environ 1 % de la population mondiale, dans tous les pays et toutes les cultures, elle s'accompagne de désordres cognitifs, et de dysfonctionnements sociaux et comportementaux plus ou moins importants. En France, c'est le trouble psychiatrique le plus répandu. Pourtant par bien des aspects la schizophrénie reste encore mystérieuse et son traitement imparfait. »

L'hérédité (facteur de milieu psycho-affectif, npc génétique) est un facteur qui accroît le risque. Ainsi, une personne a un risque de devenir schizophrène de :

- 5 % s'il a un parent du deuxième degré (oncle, tante, cousin, cousine) qui souffre de schizophrénie ;
- 10 % s'il a un parent du premier degré (père, mère, frère, sœur) ;
- 10 % s'il a un jumeau différent qui souffre de schizophrénie ;
- 40 % s'il est enfant de deux parents atteints de schizophrénie ;
- 50 % s'il a un jumeau identique qui souffre de schizophrénie.

Ces pourcentages signifient réellement le risque, ce ne sont pas de augmentation relative du risque. Ainsi, le 50% en cas de jumeau identique signifierait une augmentation du risque de 4900% puisque le risque moyen est de 1%.10

Certaines études laissaient penser que le risque augmente dans les grandes villes. Plus de 200 études avaient aussi déjà suggéré que le risque de schizophrénie augmentait de 5 à 8 % chez les enfants nés en hiver ou au printemps. Une explication pourrait venir d'une étude¹¹ qui conclut que le risque de schizophrénie augmente chez les adultes dont la mère a été infectée par un virus grippal lors de sa grossesse (idem pour le risque de trouble obsessionnel-compulsif, d'autisme et d'autres maladies du cerveau).

En 2004, Alan S. Brown (psychiatre de l'université Columbia) avait étudié des sangs congelés, échantillonnés de 1959 à 1966 chez 189 femmes enceintes, dont 64 ont ensuite donné naissance à des enfants ayant développé la schizophrénie. Ces femmes ont donné leur sang plusieurs fois durant leur grossesse, ce qui a permis de comparer rétrospectivement si et quand elles avaient été exposées à la grippe. L'étude a montré que quand elles avaient contracté la grippe dans la première partie médiane de la grossesse, le risque de schizophrénie a été multiplié par 3, et par 7 si l'exposition s'était faite dans les 3 premiers mois. Jusqu'à un cinquième de tous les cas de schizophrénie pourraient avoir pour cause une infection prénatale.

Selon Christopher L. Coe, psychologue à l'université de Wisconsin-Madison, plusieurs études suggèrent que ce n'est pas le virus lui-même qui affecte le développement cérébral du fœtus, mais plutôt la réponse immunitaire au virus. Les cytokines émises par le système immunitaire pourraient être en cause car

elles jouent aussi un rôle dans le développement du cerveau, au moins in vitro (sur des cultures cellulaires) où, à des taux élevés, comme lors d'une infection grippale, elles empêchent le développement normal des neurones. En temps normal, le placenta ne filtre ni les hormones ni les nutriments qui passent de la mère au fœtus. Quand la mère subit une infection grippale, le placenta se comporterait différemment, pouvant parfois inviter le fœtus à produire ses propres cytokines même s'il n'est pas en contact avec le virus. Des études ont montré que l'interleukine a notablement augmenté dans le sang de mères ayant donné naissance à des enfants qui ont développé la schizophrénie[non neutre].

Deux gènes qui semblent associés au risque de schizophrénie, sont également impliqués dans la production de cytokines.

Une expérience a consisté à injecter à des souris enceintes, non pas un virus grippal mais une molécule à base d'ARN viral, non dangereuse, mais reconnue comme étrangère par l'organisme, pour obtenir une réponse immunitaire sans infection. Les souris nées de ces mères se sont comportées comme la progéniture de mères infectées par une grippe (anormalement et beaucoup plus craintives que les souris normales, moins enclines à explorer et à interagir avec d'autres souris), suggérant que c'est bien la réponse immunitaire et non le virus (ni un gène de prédisposition activé par l'infection virale) qui affecterait la formation du cerveau (l'autopsie a montré que les neurones de ces souris

étaient anormalement distribués). Ceci laisse penser que certaines schizophrénies pourraient avoir des causes environnementales (comme certaines maladies auto-immunes) et des origines pré-natales à des infections de la mère durant la grossesse, mais peut aussi provenir de troubles digestifs. Paradoxalement, ces résultats posent aussi la question de la recommandation des CDC américains de vacciner les femmes enceintes (car la vaccination provoque une réaction immunitaire, qui pourrait parfois aussi durablement agir sur le cerveau du fœtus) et les précautions à prendre en cas de pandémie grippale.

Une infection dans la prime enfance voire chez l'adulte pourrait parfois aussi être cause de maladie mentale, non directement mais via une réaction auto-immunitaire, mais ceci reste à confirmer.

Ina Weiner étudie si des antipsychotiques pourraient prévenir des schizophrénies d'origine environnementale de ce type. Des souris choisies dans un lot exposé in utero à un toxique chimique qui a conduit beaucoup d'entre elles à développer des symptômes et des anomalies cérébrales évoquant à la schizophrénie chez l'Homme (avec de premiers signes de déclin cognitif à la puberté, avant développement de symptômes proches d'une schizophrénie) ont été traitées par des antipsychotiques dès les premiers symptômes. Ce traitement les a protégées des symptômes de type schizophréniques et de modifications cérébrales associées (diminution du poids de l'hippocampe, qui

accompagnent la schizophrénie).

Il semble exister une cause génétique commune avec les troubles bipolaires, ce qui fait poser la question par certains de la réalité de la distinction entre les deux syndromes.

Ces maladies, qui apparaissent le plus souvent chez des sujets âgés de 15 à 35 ans, sont un problème majeur de santé publique. En France, 500 000 personnes sont concernées et 300 000 sont prises en charge¹⁷.

3 . 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 maladie.

4 . Concept :

Georges Lanteri Laura dans ses textes sur la sémiologie psychiatrique explique que, d'abord la maladie est un concept opératoire et pas une chose dont

l'histoire en médecine se trace ainsi : au XVIIe siècle, Thomas Sydenham autonomise une maladie lorsque les mêmes symptômes évoluent de façon typique et prévisible chez tous les patients (goutte, chorée, par exemple). Puis avec Jean-Baptiste Morgagni et Rudolf Virchow, le concept de maladie se formulera ainsi : groupes de signes physiques corrélés à une altération macroscopique, puis microscopique, spécifique. L'œuvre des Pastoriens décentrera la notion de maladie de la lésion observée à la causalité. Puis la médecine expérimentale, avec Claude Bernard, inclura dans la définition de la maladie sa physiopathologie. En ce qui concerne la schizophrénie, il faut bien reconnaître que l'on est dans une période « pré-sydenhamienne » : nous ne disposons pas à l'heure actuelle d'examens complémentaires ayant une valeur diagnostique fiable .

4 .1 . Diagnostic catégoriel

Les critères diagnostiques utilisés peuvent être ceux des classifications internationales : DSM-IV et Classification internationale des maladies CIM-10. Dans ce cas le diagnostic repose sur le recueil d'une liste de symptômes

cliniques qui doivent être réunis pour qu'une personne reçoive le diagnostic de schizophrénie : tout dépend à la fois de la présence et de la durée de certains signes ou symptômes. Y interviennent également des éléments subjectifs dans un contexte relationnel donné, ainsi la bizarrerie « s'interprète » dans un contexte relationnel où le ressenti subjectif du clinicien intervient.

L'estimation des symptômes des schizophrénies comme des autres affections mentales est toujours à mettre en perspective avec le contexte social, familial et culturel du sujet. En effet certaines bizarreries, ou discours, peuvent par exemple connaître une variabilité sociale. À noter aussi, le fait que ces classifications ne prennent pas en compte (CIM-10) ou très peu (DSM) les troubles cognitifs liés à cette maladie.

Dans le DSM-IV, ces critères sont :

- **A) Symptômes caractéristiques :**

Ces symptômes peuvent être présents de façon isolée ou associée, et une évolution de plus de six mois de la symptomatologie permet de proposer un diagnostic qui nécessite par ailleurs d'éliminer une organicité.

Les troubles cognitifs sont souvent les premiers symptômes qui apparaissent chez la personne atteinte de schizophrénie. Ils sont appelés symptômes annonciateurs. Ce sont ces troubles qui entraînent les difficultés de socialisation chez une personne atteinte.

- Troubles d'attention, de concentration, manque de tolérance à l'effort :

la personne atteinte prend du temps à répondre aux questions, à réagir aux situations demandant une réponse rapide ; il n'est plus capable de suivre ses cours, de se concentrer sur un film.

- Troubles de mémoire : la personne atteinte de schizophrénie oublie de faire des tâches de la vie quotidienne (faire ses devoirs, aller à ses rendez-vous), a de la difficulté à raconter ce qu'il lit, à se rappeler ce que les autres disent ou à suivre une conversation. Sa mémoire autobiographique est affectée : il oublie plusieurs moments de son histoire personnelle. Sa mémoire de travail fonctionne plus difficilement : il est incapable d'effectuer plusieurs tâches en même temps en se souvenant où il en est dans chacune d'elles.

- Troubles des fonctions exécutives : les fonctions exécutives sont essentielles à tout comportement dirigé, autonome et adapté, comme préparer un repas. La personne atteinte a de la difficulté à conceptualiser les gestes nécessaires à la réalisation d'une tâche, à anticiper les conséquences ; il manque de planification, d'organisation des séquences d'actions pour réaliser un but et manque également de flexibilité, de discernement, de vérification, d'autocritique.

Alors qu'ils se présentent en premier, ces symptômes annonciateurs persisteront plus longtemps que les symptômes aigus.

Les symptômes aigus (positifs) se manifestent habituellement au début de l'âge adulte, entre 17 et 23 ans chez les hommes et entre 21 et 27 ans chez les

femmes. Ils sont dits « positifs » parce qu'il s'agit de manifestations qui s'ajoutent aux fonctions mentales normales. C'est leur présence qui est anormale.

- **Hallucinations** : ce sont des perturbations des perceptions le plus souvent auditives (la personne atteinte de schizophrénie entend une voix qui fait des commentaires ou profère des insultes, des menaces), mais parfois aussi visuelles, olfactives ou tactiles.
- **Délires** : ce sont des erreurs de jugement logique. La personne atteinte s'imagine que la personne qui le regarde dans l'autobus ou qui le croise dans la rue est là pour l'espionner ; il se sent surveillé, persécuté, en danger ou croit que la télévision lui envoie des messages ; il est convaincu d'avoir le pouvoir d'influencer les événements dans le monde, qu'il est contrôlé par une force ou qui puisse être lu dans ses pensées, etc.
- **Langage incohérent** : la personne atteinte peut dire des phrases sans suite ou incompréhensibles et inventer des mots.
- **Agissements bizarres** : par exemple fermer les stores de la maison par crainte d'être espionné ; collectionner des bouteilles d'eau vides etc.

Les symptômes déficitaires (négatifs) s'observent par un manque ou une absence de comportements spontanés, attendus.

- **Isolement, retrait social** : la personne atteinte de schizophrénie perd plaisir à ses activités de loisirs. Il délaisse ses amis, se retire dans sa chambre, devient même irritable si un individu tente de l'approcher. Il se coupe peu à

peu de la réalité.

- **Alogie ou difficulté de conversation** : la personne atteinte ne trouve plus ses mots, donne des réponses brèves et évasives et ne réussit plus à communiquer ses idées ou ses émotions.
- **Apathie, perte d'énergie** : la personne atteinte passe ses journées devant la télé sans vraiment être capable de suivre ce qui s'y passe, il néglige son hygiène ou son apparence personnelle et manque de persistance ou d'intérêt pour commencer ou achever des tâches routinières (études, travail, ménage). Cette attitude donne une impression d'insouciance, de négligence, de manque de volonté et de paresse.
- **Diminution de l'expression d'émotions** : le visage de la personne atteinte devient inexpressif, ses inflexions vocales diminuent (il parle toujours sur le même ton), ses mouvements sont moins spontanés, ses gestes, moins démonstratifs.

- ***B) Dysfonctions sociales ou d'occupation professionnelle :***

Pendant une durée significative depuis le commencement des troubles, l'un des domaines liés aux relations sociales comme l'activité professionnelle, les relations interpersonnelles ou l'hygiène, sont nettement réduites par rapport à la situation antérieure.

•C) *Durée* :

Les signes continus du trouble persistent pendant au moins six mois : cette période doit inclure au moins un mois de symptômes (ou moins en cas de traitement réussi) correspondant aux critères de type A.

Lorsque les symptômes délirants sont apparus massivement et de manière brutale, et qu'ils durent en moyenne moins d'un mois, les anglo-saxons parlent de schizophrénie aiguë quand les francophones parlent de bouffée délirante.

Cinq sous-types de schizophrénie sont par exemple dénombrés :

- Type catatonique (avec des mouvements rares ou déréglés) ;
- type hébéphrénique ou hébéphréno-catatonique (où le repli autistique prédomine) ;
- type paranoïde (où les hallucinations et/ou le délire plus ou moins mal structuré prédominent) ;
- type dysthymique (avec troubles majeurs de l'humeur) ;
- type héboïdophrénique (pseudo psychopathique).

4.2. **Modèle dimensionnel :**

On peut penser, comme récemment Richard Bentall dans son livre *Madness explained : psychosis and human nature*, paru en 2003, que la schizophrénie est seulement une limite du spectre de l'expérience et du comportement, et que tous ceux qui vivent en société peuvent en avoir quelques expériences dans leur vie. Cela est connu comme le modèle continu de la psychose.

4.3. Présentation clinique :

Les schizophrénies sont caractérisées cliniquement par la dissociation psychique et la présence, en proportion variable, de symptômes dit « positifs » et « négatifs ». Cette classification a été introduite par Andreassen dans les années 1980. Les symptômes positifs, ainsi dénommés car s'ajoutant à l'expérience de la réalité et aux comportements habituels, comprennent les éléments sémiologiques communs aux états psychotiques aigus : idées délirantes, hallucinations, déréalisation (impression d'étrangeté du monde, qui paraît irréel, flou, qui manque de sens), dépersonnalisation (impression de sortir de son propre corps), ainsi que les troubles cognitifs regroupés sous le terme de désorganisation ou troubles du cours de la pensée (phénomène du « coq à l'âne » quand le discours passe d'un sujet à un autre complètement différent). Les symptômes négatifs sont ainsi dénommés car ils reflètent le déclin des fonctions normales et se traduisent par une altération des fonctions cognitives complexes d'intégration : altération des fonctions mnésiques, difficultés de concentration, pauvreté du langage spontané, du comportement moteur : aboulie, amimie, apragmatisme, mais aussi du fonctionnement social ou émotionnel : altération de la vie de relation, un abrasement des affects et de la motivation (athymhormie). Du fait du grand nombre de combinaisons différentes possibles entre ces symptômes, aboutissant ainsi à des formes cliniques variées, certains considèrent la schizophrénie comme un syndrome,

traduction clinique de pathologies multiples et non comme une pathologie unique.

Le psychiatre Kurt Schneider a essayé de répertorier les formes particulières des symptômes psychotiques que pouvaient produire les psychoses. Ils sont appelés symptômes de premier rang et comprennent l'impression d'être contrôlé par une force externe, de ne plus être maître de sa pensée, le vol de la pensée, l'écho et les commentaires de la pensée, l'impression que la pensée est transmise à d'autres personnes, la perception de voix commentant les pensées ou les actions du sujet, ou d'avoir des conversations avec d'autres voix hallucinées en somme ce qui relève de l'automatisme mental de G. G. de Clérambault.

4.4.Diagnostic différentiel :

Il est noté que plusieurs des symptômes positifs ou psychotiques peuvent intervenir dans de nombreux désordres et pas seulement dans les schizophrénies. Les schizophrénies se différencient des autres psychoses chroniques par le relâchement associatif, la diffluence des processus psychiques et le relâchement de la pensée, le délire est lui-même souvent flou et mal organisé. Pour poser le diagnostic, il importe de rechercher les manifestations de la dissociation. À ne pas confondre avec le terme de dissociation introduit par les classifications anglo-saxonnes pour tenter de supprimer l'hystérie car la description « objective » de cette dernière pose

problème

Il convient également d'éliminer des causes organiques par exemple : notamment toxiques (par exemple : l'exposition chronique au cannabis et ses conséquences amotivationnelles...), l'épilepsie, la présence d'une tumeur au cerveau, les troubles endocriniens thyroïdiens, de même que d'autres affections physiques qui provoquent des symptômes apparemment analogues à ceux de la schizophrénie, telles l'hypoglycémie et la maladie de Wilson. Il faut également établir clairement qu'il ne s'agit pas d'un trouble bipolaire ou de toute autre psychose ou syndrome démentiel. Enfin, certains troubles de la personnalité peuvent être trompeurs pour les profanes ou en début d'évolution.

5.Types :

Plusieurs formes assez polymorphes voire imbriquées sont également et grossièrement distinguées :

- La schizophrénie simple. Les symptômes négatifs sont au premier plan : appauvrissement des relations socio-professionnelles, tendance à l'isolement et au repli autistique dans un monde intérieur. Il y a peu ou pas de symptômes délirants. Cette forme évolue lentement mais très souvent vers un déficit de plus en plus marqué.
- La schizophrénie paranoïde. C'est la forme la plus fréquente de

schizophrénie. Le délire et les hallucinations dominent le tableau clinique et le sujet répond le plus souvent aux traitements antipsychotiques.

- La schizophrénie hébéphrénique. La dissociation de l'unité psychique du sujet est prédominante. C'est la forme la plus résistante aux thérapeutiques.

Cette forme de schizophrénie touche principalement les adolescents.

- La schizophrénie catatonique. Le patient est comme figé physiquement et conserve les attitudes qui lui sont imposés, comme une poupée de cire. Il est enfermé dans un mutisme ou répète toujours les mêmes phrases.

Actuellement, cette forme se traite et est donc rarement définitive.

- La schizophrénie dysthymique (troubles schizo-affectifs). Les accès aigus ont la particularité d'être accompagnés de symptômes dépressifs, avec risque suicidaire, ou au contraire de symptômes maniaques. Ces formes répondent au moins en partie aux traitements par thymorégulateurs (comme le lithium).

- La schizophrénie pseudonévrotique. Elle associe des symptômes de schizophrénie et des symptômes importants de névrose (hystérique, phobique, anxieuse ou obsessionnelle).

- La schizophrénie pseudo-psychopathique ou « héboïdophrénique ». Cet état est considéré comme un trouble à caractère pré-schizophrénique où l'adolescent a des comportements d'opposition importants envers son entourage en présence de trouble de la pensée, phases délirantes et

impulsivité. Il coexiste alors des passages à l'acte très violents et des symptômes dissociatifs comme une grande froideur affective.

Selon le DSM-IV-TR, la schizophrénie se divise en cinq types :

- Type paranoïde : voir ci-dessus
- Type catatonique : voir ci-dessus
- Type désorganisé : le discours désorganisé, les comportements désorganisés et l'affect abasé ou inapproprié prennent toute la place du tableau clinique. Grande incidence familiale avec un pronostic peu favorable.
- Type indifférencié : les symptômes clés de la schizophrénie sont présents et les critères généraux sont atteints sans rentrer dans un type particulier (paranoïde, catatonie, désorganisée).
- Type résiduel : l'absence de symptômes positifs actifs (hallucination, délire, comportement et discours désorganisé) est caractéristique ainsi que la présence de certains éléments atténués (croyances étranges) ou de symptômes négatifs (apathie, isolement social, perte de plaisir et d'intérêt, etc.).

6. Modèle étiologique bio-psycho-social

Il s'agit d'une pathologie multifactorielle aboutissant à un désordre d'ordre neuropsychiatrique (altération du fonctionnement cérébral et relationnel). Il est estimé que c'est un mélange de prédispositions génétiques (tendance familiale ou individuelle rattachée au génome) et de prédispositions

environnementales (contamination par un virus, hygiène de vie, environnement ou situation récurrente stressante), un évènement significatif pour le sujet et éventuellement endogène ou d'apparence anodine va constituer une sorte de stress particulièrement aiguë et jouer alors rôle de déclencheur engendrant la crise.

Les premières phases de développement de l'individu sont pensées être déterminantes, en particulier pendant le stade fœtal et à l'occasion des interactions précoces avec la mère (c'est une interprétation restrictive de ce dernier point qui a pu conduire à un discours fortement culpabilisateur à l'égard des familles). Il est noté, pour mémoire, que la place de la dopamine dans le circuit mésolimbique cérébral. Le rôle de la dopamine dans cette maladie a été proposé à partir de l'observation de l'amélioration des symptômes délirants et de la dissociation avec l'utilisation des neuroleptiques au moment de leur découverte, ce rouage intervient mais n'est qu'un aspect d'une conjonction très complexe de facteurs. Ainsi sur le plan neurochimique bien d'autres neuromédiateurs jouent des rôles dans la schizophrénie comme par exemple la sérotonine. Chaque fois qu'un nouvel éclairage est porté sur l'un d'entre eux son implication dans la vie psychique est avidement explorée par les chercheurs dans tous les champs de la psychopathologie.

6.1 .Anatomie cérébrale :

Il existe des anomalies du lobe temporal, retrouvée lors d'imagerie par résonance magnétique du cerveau d'adolescents atteints de schizophrénie (diminution de la surface du sillon collatéral), cette anomalie apparaissant lors des modifications du cerveau à l'adolescence. L'importance de ces modifications n'est apparemment liée ni à la durée de la pathologie ni aux doses de médicaments pris par les patients.

6.2.Facteurs :

Génétiques :

Statistiquement, chez la plupart des hommes la maladie se déclare

cliniquement durant la fin de l'adolescence, alors que pour la plupart des femmes cela est parfois plus tardif, que les fils aînés ou uniques sont statistiquement plus affectés. Aucun de ces arguments ne plaide en faveur d'une origine génétique.

Une hypothèse est que le patrimoine d'un individu puisse prédisposer à cette maladie : sur de vrais jumeaux, dans le cas d'une personne atteinte de schizophrénie, son jumeau a 40 % de risque de développer la maladie aussi.

De même, la probabilité d'être atteint est supérieure en cas d'atteinte d'un cas dans la même famille, mais ceci n'implique pas obligatoirement ni toujours

une cause génétique, car les jumeaux peuvent aussi avoir été ensemble exposés in utero aux conséquences immunitaires d'une infection virale de la mère ou d'un vaccin ou à un facteur ou co-facteur environnemental.

Les études actuelles précisent que l'existence chez certains patients d'une composante génétique semble aujourd'hui démontrée. Alors que dans la population générale en moyenne une personne sur 100 souffre de schizophrénie, dans les familles dont un des parents est malade, le risque s'élève à 7 sur 100. Il existerait donc bien une composante génétique de la maladie. Néanmoins, être porteur de cette composante génétique ne signifierait pas que la personne devienne nécessairement schizophrène, et indiquerait simplement un risque ou une vulnérabilité accrus de développer une schizophrénie. Les recherches s'orientent vers la compréhension des interactions entre les gènes de vulnérabilité et les facteurs non génétiques. Certains gènes ont été identifiés comme marqueurs de risque, comme NRG1 ou DTNBP124.

Environnement :

Certains facteurs environnementaux contribuent au déclenchement de la maladie en particulier dans les premières semaines du développement. À cela, les facteurs individuels doivent être ajoutés comme une naissance en hiver.

Les virus reviennent de manière récurrente sur le devant de la scène pour

expliquer la schizophrénie ou les symptômes qui résulteraient de la combinaison schizophrénie/virus : en particulier les infections à herpes virus de type 1 et le bornavirus. Les personnes atteintes de schizophrénie consomment fréquemment des substances toxiques, ce qui complique l'évolution de leurs troubles. Cette consommation est en quelque sorte une recherche d'apaisement, bien souvent inefficace voire aggravante. Certaines intoxications chroniques donnent des tableaux pseudo-schizophréniques. Selon le docteur Dolores Malaspina, directrice du département de psychiatrie de la New York University School of Medicine, le perchloroéthylène, substance toxique utilisée dans le nettoyage à sec, augmenterait de 3,5 fois le risque de développer des symptômes schizophréniques. Le tueur de Virginia Tech, Cho Seung-hui aurait pu être affecté par cette substance, ses parents ayant une entreprise de nettoyage à sec. Le contexte peut représenter lui-même un facteur aggravant.

Liens substantiels :

Le lien entre consommation de cannabis et schizophrénie a mené à des recherches plus poussées afin d'en déterminer l'origine.

Deux directions contribuent à en comprendre l'impact, l'une considère que la consommation de cannabis est antérieure aux épisodes schizophréniques et donc les favorise, l'autre constate une consommation postérieure et donc sans lien direct sauf une sorte d'auto-médication des usagers.

Ainsi différentes études visent à établir une corrélation entre consommation chronique de cannabis et augmentation de la vulnérabilité aux épisodes psychotiques brefs et à la schizophrénie. Cela signifie que certaines personnes présentant une vulnérabilité à la schizophrénie (par exemple) mais qui n'auraient pas présenté de symptômes de cette maladie durant leur vie dans des conditions de stress habituelles, vont décompenser et entrer dans cette pathologie du fait de leur consommation de cannabis. Le risque relatif est de l'ordre de 4, ce qui signifie que a priori (sans connaître le degré de vulnérabilité d'une personne), une personne a quatre fois plus de risque de présenter une schizophrénie que si elle ne consommait pas de cannabis de manière régulière. Ce point de vue insiste sur le fait que ce n'est pas l'ordre dans lequel les symptômes apparaissent, ordre très difficile à prouver, mais le résultat qui peut être comparé : une personne consommant du cannabis a 4 fois plus de chance de développer la schizophrénie qu'un non consommateur. Ces études sont complétées par d'autres études qui établissent une éventuelle relation entre schizophrénie et cannabis, sans définir au préalable le symptôme psychotique mais en énumère les symptômes pour ensuite les relier à la schizophrénie, ce qui peut constituer une forme de biais. D'autre part, d'autres études contradictoires sont relevés. Il est ainsi mentionné que l'usage du cannabis étant en grande augmentation depuis les années 1980, si une véritable corrélation existait avec la schizophrénie, la même courbe

d'augmentation dans les diagnostics aurait dû être aperçue, ce qui n'est pas le cas.

Quoi qu'il en soit, à l'heure actuelle des recherches, selon l'Inserm « l'usage de cannabis apparaît donc comme l'un des très nombreux facteurs de causalité (ni nécessaire, ni suffisant) qui accompagne la survenue de la schizophrénie sans en affecter l'évolution de façon favorable, bien au contraire ces produits aggravent certains symptômes. Au regard des études analysées par les experts, il apparaît néanmoins que toutes les personnes exposées au cannabis ne développeront pas la schizophrénie. »

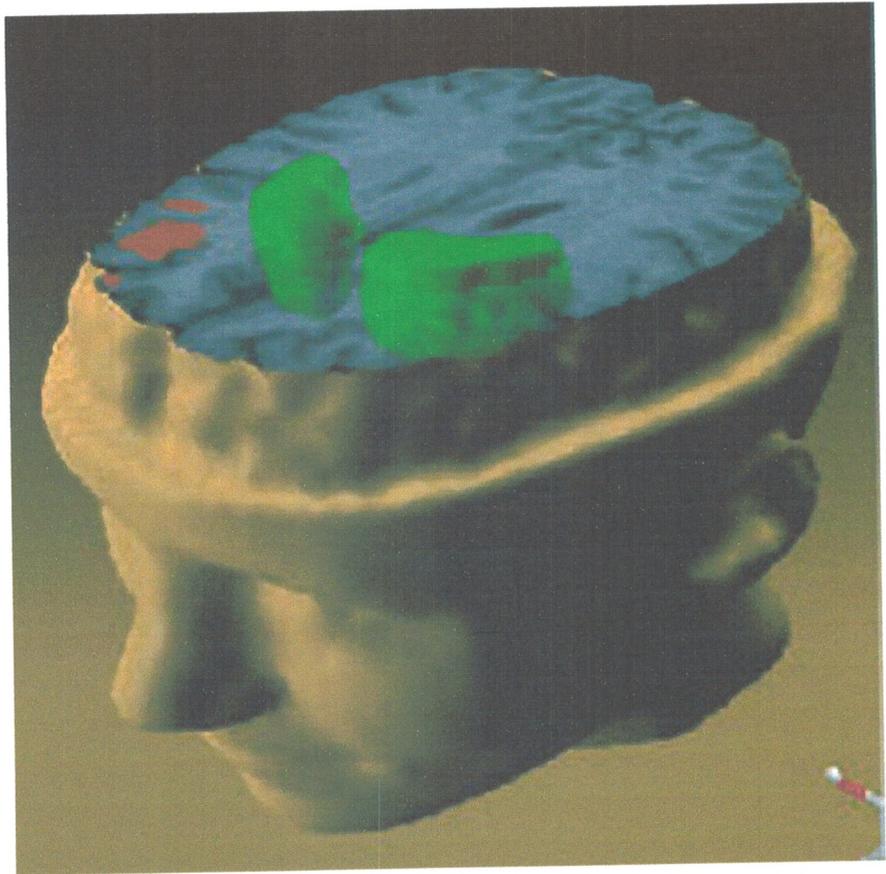
6.3 . Neurobiologie :

Anomalies neuro-développementales précoces :

Des processus liés au développement précoce du système nerveux sont considérés comme étant importants, en particulier au cours de la grossesse. Par exemple, des femmes qui étaient enceintes pendant la sévère famine de 1944 aux Pays-Bas présentaient un risque accru pour leur enfant de développer plus tard la maladie²⁹. De même, des études ont comparé des mères finnoises ayant appris la mort de leur mari à la Guerre d'Hiver de 1939-1940, alors qu'elles étaient enceintes, à des mères ayant appris la mort de leur mari après la grossesse. Ces études ont montré dans le premier cas un risque fortement accru pour l'enfant de développer la maladie³⁰, ce qui suggère que même un traumatisme psychologique chez la mère peut avoir un effet néfaste. En outre,

il existe à présent des indications claires qu'une exposition prénatale à des infections virales ou bactériennes augmente le risque d'apparition de la schizophrénie, confirmant l'existence d'un lien entre une pathologie développementale et le risque de développer la maladie³¹.

Certains chercheurs suggèrent que c'est une interaction entre des facteurs environnementaux lors de l'enfance et des facteurs de risque neurobiologiques qui détermine la probabilité de développer la schizophrénie à un âge ultérieur. Le développement neurologique de l'enfant est considéré comme sensible à des éléments caractéristiques d'un cadre social perturbé tels que le trauma, la violence, le manque de chaleur dans les contacts personnels ou l'hostilité. Chacun de ces éléments a été identifié comme facteur de risque. Des recherches ont suggéré que les effets favorables ou défavorables de l'environnement de l'enfant interagissent avec les déterminants génétiques et les processus de développement du système nerveux, avec des conséquences à long terme pour le fonctionnement du cerveau. Cette combinaison de facteurs jouerait un rôle dans la vulnérabilité à la psychose qui se manifeste plus tard à l'âge adulte³².



La tomographie à émission de positron (TEP) lors d'une tâche de mémoire de travail indique que moins les lobes frontaux (en rouge) sont activés, plus on observe une augmentation anormale d'activité dopaminergique dans le striatum (en vert), qui serait liée aux déficits cognitifs chez le patient atteint de schizophrénie³³.

Modèle dopaminergique :

Les troubles schizophréniques sont fréquemment rattachés à un dysfonctionnement de la voie dopaminergique mésolimbique. Cette théorie, connue sous le nom d'« hypothèse dopaminergique de la schizophrénie », est basée sur le fait que la plupart des substances à propriétés antipsychotiques ont une action sur le système de la dopamine. C'est la découverte fortuite d'une classe de médicaments, les phénothiazines, qui est à l'origine de cette découverte. Les médicaments antipsychotiques ou neuroleptiques agissant entre autres sur le système dopaminergique ont fait l'objet de développements ultérieurs et restent un traitement courant de première indication.

Cependant, cette théorie est actuellement considérée comme trop simplificatrice et incomplète, notamment du fait que de nouveaux médicaments (les antipsychotiques atypiques), comme la clozapine, sont aussi efficaces que les médicaments plus anciens (ou antipsychotiques typiques), comme l'halopéridol. Or cette nouvelle classe de molécules a également des effets sur le système de la sérotonine, et pourrait être un bloquant un peu moins efficace des récepteurs à la dopamine. Selon le psychiatre David Healey, des compagnies pharmaceutiques auraient encouragé des théories biologiques trop simples pour promouvoir les traitements de nature biologique qu'elles proposent.

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. Cette théorie a pour origine l'observation de niveaux anormalement bas de récepteurs de type NMDA dans le cerveau de patients atteints de schizophrénie examinés post-mortem, et la découverte que des substances bloquant ce récepteur, comme la phencyclidine ou la kétamine, peuvent mimer chez le sujet sain des symptômes et des troubles cognitifs associés à la maladie.

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, dont on sait qu'ils sont impliqués dans la schizophrénie. Cette théorie est également étayée par des essais cliniques montrant que des molécules qui sont des co-agonistes du complexe associé au récepteur NMDA sont efficaces pour réduire les symptômes schizophréniques.

Ainsi, les acides aminés D-sérine, glycine et D-cyclosérine facilitent la fonction du récepteur NMDA grâce à leur action sur le site co-agoniste recevant la glycine. Plusieurs essais cliniques contrôlés par placebo, et visant à augmenter la concentration de glycine dans le cerveau, ont montré une réduction

principalement des symptômes négatifs.

Données neurophysiologiques et imagerie cérébrale :

Avec le développement récent des techniques d'imagerie médicale, beaucoup de travaux sont consacrés à des différences de structure ou de fonction dans certaines régions cérébrales chez des personnes atteintes de schizophrénie.

Il est cru que le cerveau des personnes atteintes de schizophrénie était d'apparence essentiellement normale. Les premières indications de différences structurelles sont venues de la découverte d'un élargissement des ventricules cérébraux chez des patients dont les symptômes négatifs étaient particulièrement marqués. Toutefois, ce résultat ne s'avère guère utilisable au niveau individuel du fait de la grande variabilité observée entre les patients. Un lien entre l'élargissement ventriculaire et une exposition aux médicaments antipsychotiques a été suggéré .

Des études plus récentes ont montré qu'il existe de nombreuses différences dans la structure cérébrale selon que les personnes présentent ou non un diagnostic de schizophrénie. Toutefois, comme dans le cas des études antérieures, la plupart de ces différences ne sont détectables que lorsqu'on compare des groupes et non des individus.

Des études mettant en œuvre des tests neuropsychologiques combinés à des techniques d'imagerie cérébrale comme l'imagerie par résonance magnétique fonctionnelle (IRMf) ou la tomographie par émission de positons (TEP) ont cherché à mettre en évidence des différences fonctionnelles d'activité

cérébrale chez des patients. Elles ont montré que ces différences surviennent plus fréquemment au niveau des lobes frontaux, de l'hippocampe et des lobes temporaux. Ces différences sont fortement liées aux déficits cognitifs fréquemment associés à la schizophrénie, notamment dans le domaine de la mémoire, de l'attention, de la résolution de problèmes, des fonctions exécutives et de la cognition sociale.

Des enregistrements électroencéphalographiques (EEG) de personnes atteintes de schizophrénie lors de tâches à dominante perceptive ont montré une absence d'activité dans la bande de fréquence gamma (fréquences élevées), qui indiquerait une faible intégration de circuits neuronaux critiques du cerveau. Les patients présentant des hallucinations intenses, des croyances illusoire et une désorganisation de la pensée avaient également la synchronisation de plus basse fréquence. Les médicaments pris par ces personnes ne permettaient pas de retour du rythme vers la gamme de fréquence gamma. Il est possible que les altérations de la bande gamma et de la mémoire de travail soient liées à des altérations des interneurones inhibiteurs produisant de l'acide gamma-aminobutyrique (GABA). On a observé dans le cortex préfrontal dorsolatéral de patients atteints de schizophrénie une altération d'une sous-classe particulière d'interneurones GABAergiques caractérisés par la présence de la protéine parvalbumine.

7 . 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.

8.Traitements

Récemment, des chercheurs américains ont génétiquement créé le premier modèle animal reproduisant la schizophrénie, à savoir une souris avec un gène DISC1 incomplet. Cela devrait permettre de mieux comprendre l'évolution de cette maladie, et de développer de nouveaux traitements.

8 . 1.Chirurgie :

L'un des premiers traitements de la schizophrénie a été la lobotomie frontale (isolation chirurgicale des lobe frontaux) qui permettait de réduire les hallucinations et les délires mais réduisait les personnes ainsi traitées en véritables épaves humaines .

8.2.Médicaments :

Les neuroleptiques typiques et atypiques, dénommés récemment pour des raisons essentiellement commerciales antipsychotiques sont les principaux médicaments utilisés dans le traitement des schizophrénies ou des troubles

voisins. Ils ne guérissent pas la maladie, ils contribuent à la soigner, et en atténuant quelques symptômes. Ils présentent des effets secondaires dont certains sont corrigés par des traitements dits « correcteurs ». On peut les associer à d'autres psychotropes (anxiolytiques, hypnotiques, antidépresseurs). Les traitements médicamenteux ne sont qu'un aspect généralement indispensable mais jamais suffisant dans des soins complexes. Le traitement est un processus long et difficile.

Une deuxième génération d'antipsychotiques a été développée, il s'agit d'antagonistes à la dopamine et à la sérotonine (S. D. A.) ayant une action plus ciblée (moins d'effets secondaires). Au niveau méso-limbique, ils bloquent les récepteurs D2 (à dopamine, il y a donc une diminution des syndromes positifs). Au niveau méso-cortical, ils bloquent la production de sérotonine, ce qui déclenche la production de dopamine (déficiente à ce niveau), les symptômes négatifs disparaissent. Cette deuxième génération de neuroleptiques existe sous forme de comprimés ou d'injections à effectuer à des intervalles précis. Le soin par injection -intramusculaire- assure (potentiellement) une meilleure stabilité psychique au patient que la (contrainte d'une) prise quotidienne de comprimés : en effet le produit est libéré progressivement sans que le patient n'ait (plus) à s'en soucier, ...et le risque d'arrêt total du soin médicamenteux – même pour une période supposée temporaire - disparaît. L'arrêt du traitement

est souvent peu compatible avec le suivi, au réel danger de la venue, au bout du compte, d'une crise de folie.

Existe aussi toutefois pour celui qui ne désire pas ce(s) type(s) de prise-en-charge, la possibilité de poursuivre le soin médicamenteux avec usage du produit (moins dosé) en gouttes, ... ce qui permet au soigné comme au soignant de déplacer (le risque qui réside dans) la réfraction - refus de traitement - ...au bénéfice d'un pacte conjoint de soin, pour mettre en place une réelle qualité de vie personnelle et sociale.

Il est primordial pour une efficience du soin, que le patient (fasse un choix de) désire(r) 'sa' prise-en-charge... et ce, aussi, dans l'acceptation du (type de) médication et/ou mode d'administration ; le suivi du trouble schizophrénique associé à une psychose se fait sur la durée, et suppose d'éviter la venue de réfraction... Pour toutes ces raisons, en aucun cas l'injection ne peut être imposée en 'ambulatoire', sachant qu'heureusement ce négationnisme possible de la prise-en-charge dans son -apparente- complexité, est absolument contraire aux lois d'éthique.

8.3. Formes résistantes au traitement :

La classe de neuroleptique peut être changée (un classique pour un atypique et vice et versa). En troisième intention (c'est à dire après l'utilisation d'au moins deux antipsychotiques différents), on peut introduire la clozapine qui est un

neuroleptique très efficace[non neutre] mais aussi le plus difficile à mettre en route car ayant des effets secondaires graves comme l'agranulocytose. En France, il a une délivrance limitée à la semaine pendant les dix-huit premières semaines (après contrôle de la numération leucocytaire) puis tous les mois tant que dure le traitement, et demande une augmentation des doses très progressive.

L'utilisation de l'électroconvulsothérapie (ECT) ou sismothérapie -électrochocs- peut être utilisée en synergie⁴⁶ avec les neuroleptiques et potentialise leur action, et ce en particulier avec la clozapine au cours des schizophrénies résistantes. Les principaux effets secondaires sont des pertes transitoires de la mémoire. L'utilisation de la stimulation magnétique transcrânienne n'est pas une pratique courante et il n'existe aucun consensus sur ce traitement.

Rappelons que dans la « contenance » le délire n'a pas de nocivité (...). La plupart des comptes-rendus de résistances découlent d'un dogmatisme étrange du refus immédiat à permanent, « absolu », du « fou -tant soit peu- délirant ».

Interaction :

Il peut y avoir une interaction entre l'alcool et les neuroleptiques. L'alcool peut agir de manière néfaste dans le cadre de la guérison du patient s'il est consommé de manière régulière. Le mélange des deux peut provoquer un effet, nommé effet antabuse. L'alcool intervient alors comme inhibiteur du

métabolisme du médicament.

Chaque médicament agit différemment avec l'alcool, du fait de la combinaison chimique différente de chaque substance. Il est néanmoins prouvé que l'alcool et les médicaments peuvent provoquer chez le patient des troubles psychologiques voire psychotiques du fait de la combinaison des deux. Cela aggravant donc l'état du patient et sa stabilité dans le cadre de sa guérison. L'alcool est donc fortement déconseillé avec une prise de médicaments et pour ceux dont les "symptômes" ne se résoudraient qu'avec ces derniers.

9 .Prises en charge

9.1.Psychothérapies :

À la suite d'Eugen Bleuler, Carl Gustav Jung, son élève et temporaire compagnon de route de la psychanalyse, a ouvert la voie du traitement psychothérapeutique de la schizophrénie. Victor Tausk et, plus tard, Paul-Claude Racamier, Gisela Pankow, Harold Searles, Marguerite Secheyay et son fameux Journal d'une schizophrène, Christian Müller, Salomon Resnik, Herbert Rosenfeld, Wilfred Bion et Frieda Fromm-Reichmann se sont intéressés tant aux traitements qu'à la théorie psychanalytique des schizophrénies. Réputées réfractaires au transfert, selon des psychanalystes les schizophrénies se sont révélées accessibles à un travail psychanalytique authentique, que ce soit dans un cadre institutionnel ou dans un setting aménagé.

9.2. Remédiation cognitive :

La remédiation cognitive est une technique qui s'apparente aux méthodes thérapeutiques rééducatives. Elle est de plus en plus employée dans le traitement de la schizophrénie, en complément de l'association des neuroleptiques et de la psychothérapie. L'utilisation de la remédiation cognitive dans le traitement de la schizophrénie est justifiée par l'efficacité seulement partielle des autres traitements employés. Les symptômes négatifs, la désorganisation, les troubles attentionnels et mnésiques et certains symptômes positifs résistent fréquemment à ces traitements. De plus, des troubles attentionnels, amnésiques et exécutifs persistent souvent, même lorsque les symptômes positifs et négatifs se sont amendés sous l'effet du traitement neuroleptique. Or ces troubles sont à l'origine d'un handicap résiduel, gênant pour le patient qui en souffre.

En pratique, toutes les formes de remédiation cognitive employées visent à agir sur des processus altérés, de manière à rendre les patients plus efficaces dans la réalisation de certaines tâches. Cette intervention peut être réalisée de deux manières : soit en agissant directement sur les processus en question, soit en tentant de développer des compétences alternatives. L'objectif est de permettre au sujet de pouvoir traiter plus efficacement des situations élémentaires artificielles, ce qui pourra avoir un impact sur sa capacité à affronter les situations concrètes de sa vie quotidienne.

L'efficacité de plusieurs programmes (IPT, RECOS, CRT et REHA-COM) a été validée dans la schizophrénie. Chacun d'entre eux répond à des indications spécifiques. Le choix d'un programme dépend à la fois des déficits cognitifs du patient, de son profil clinique et des objectifs de réinsertion qui ont été définis avec lui.

.Stimulation magnétique transcranienne répétitive :

La stimulation magnétique transcranienne (ou TMS, abréviation de l'anglais Transcranial Magnetic Stimulation) est une technique médicale utilisée dans le diagnostic des maladies neurologiques, comme outil d'investigation scientifique en neurosciences et comme traitement clinique dans certaines affections psychiatriques. Elle consiste à appliquer une impulsion magnétique sur l'encéphale à travers le crâne de façon indolore au moyen d'une bobine. Conformément à la loi de Lenz-Faraday, la variation rapide du flux magnétique induit un champ électrique qui modifie l'activité des neurones situés dans le champ magnétique. Une utilisation courante de la TMS est la stimulation dite répétitive (rTMS) qui consiste à émettre une série d'impulsions pendant un intervalle de temps donné de façon à modifier sensiblement l'activité de la région visée.

On peut contrôler l'intensité de la stimulation, la région cérébrale à stimuler, la fréquence des trains d'impulsions délivrées. Une fréquence inférieure à 1 Hz est supposée avoir un effet inhibiteur sur les neurones visés. Supérieure à 3 Hz, elle serait excitatrice.

Sur le plan clinique, la rTMS est utilisée comme traitement dans la dépression et dans les hallucinations auditives.

Historique :

La stimulation magnétique du cortex cérébral fut décrite pour la première fois par Arsène d'Arsonval en 1896. En 1914, Magnuson et Stevens font apparaître des phosphènes chez un sujet dont la tête est entièrement entourée d'une bobine dans laquelle se décharge un condensateur. Mais il faut attendre les années 1980 pour voir apparaître un appareillage permettant une utilisation clinique. La première étude réussie de TMS est réalisée en 1985 par Anthony Barker et ses collaborateurs à Sheffield, en Angleterre. Sa première application fut la démonstration de la conduction des potentiels d'action du cortex moteur à la moelle épinière. Cela avait été réalisé quelques années auparavant par stimulation transcrânienne électrique, une technique d'usage limité par son caractère très pénible. En stimulant différents points du cortex cérébral et en recueillant les réponses musculaires, il fut possible de dresser des cartes des aires motrices du cerveau.

La TMS dans le diagnostic neurologique:

utilisation courante de la stimulation magnétique transcrânienne est l'enregistrement des potentiels évoqués moteurs (PEM), c'est-à-dire de l'activité électrique musculaire survenant après que de des potentiels d'action générés dans le cortex cérébral moteur par une impulsion magnétique se sont propagés jusqu'au muscle à travers les voies nerveuses motrices centrales et

périphériques. Ceci renseigne notamment sur l'état fonctionnel de la voie corticospinale, selon un principe analogue à celui de la stimulo-détection dans l'étude électrophysiologique du système nerveux périphérique (voir l'article Électromyogramme).

La TMS à but thérapeutique:

La TMS peut être utilisée à des fins thérapeutiques pour traiter des pathologies neurologiques (fibromyalgie, douleurs neuropathiques) ou psychiatriques (dépression, schizophrénie, hallucinations auditives pharmaco-résistantes, ...).

La TMS comme outil de recherche en neurosciences cognitives :

Dans ce cas, la TMS est considérée engendrer une lésion artificielle (et temporaire) de la zone visée par le champ magnétique. En observant les modifications que cela entraîne dans les performances cognitives, on peut en déduire des informations sur le rôle fonctionnel de la région soumise au champ magnétique.

9 . 3. Réadaptation psycho-sociale :

La littérature anglo-saxonne ⁴⁸utilise généralement le terme de «
rehabilitation » pour faire référence au processus permettant à un individu de retrouver une fonction ou pallier un déficit. Le terme français de « réadaptation » en est la traduction et convient donc pour désigner ce processus d'entraînement d'habiletés pour que la personne souffrant d'une maladie mentale collabore à des méthodes d'apprentissage en vue de développer ses capacités, assumer ses responsabilités dans la vie et fonctionner de façon aussi active et autonome que possible dans la société. Une littérature francophone

utilise parfois dans ce même sens l'anglicisme « réhabilitation », peut-être par réticence à accepter la connotation behaviorale d'apprentissage attachée aux activités de réadaptation. Toutefois, Le dictionnaire Petit Robert précise bien que la réhabilitation réfère plutôt à « rétablir dans ses droits [...] dans l'estime publique, dans la considération d'autrui » ce qui est en fait l'objectif recherché par le processus de la réadaptation : avec un travail de réadaptation, on peut aspirer à la réhabilitation et au rétablissement.

Anthony et Liberman ont élaboré, à partir de concepts d'abord introduits en santé physique, un modèle conceptuel de la réadaptation psychiatrique. Ils divisent en quatre niveaux l'impact d'une maladie mentale grave ainsi que les interventions à mettre en œuvre :

Pathologie :

Anomalie ou lésion anatomique au niveau cérébral causée par un processus ou agent étiologique. Par exemple, une infection, une tumeur cérébrale ou un processus neurodégénératif. Les investigations de laboratoire et en imagerie sont ici de mise.

Déficit :

Perte ou anomalie d'une structure ou du fonctionnement du cerveau causée par une pathologie sous-jacente qui mène à l'altération du fonctionnement cérébral et à la manifestation de symptômes tels que délires, hallucinations et troubles cognitifs. L'évaluation diagnostique et des interventions comme l'hospitalisation, la pharmacothérapie et la thérapie cognitivocomportementale sont indiquées.

Invalidité :

Incapacité dans l'accomplissement d'une activité considérée normale pour un être humain. Par exemple, un déficit au niveau des habilités sociales causé par les symptômes négatifs de la schizophrénie. Lorsque les facettes pathologie et déficit reliés à la phase aiguë de la maladie se stabilisent, la réadaptation psychiatrique et ses technologies entrent en jeu. La réadaptation peut (et doit) débiter même si des déficits (ou symptômes) persistent, pour autant qu'ils soient pris en considération dans l'élaboration d'un plan d'intervention.

Handicap :

Désavantage résultant d'une invalidité qui limite la possibilité d'assumer un rôle considéré comme normal pour un individu (selon son âge, sa culture, etc.). Par exemple, le chômage, l'itinérance. La mise en place de programmes sociaux favorisera la réhabilitation la plus complète possible de la personne dans ses différents rôles.

10.Société :

Une récente étude de l'implication des familles dans le traitement et la prise en charge de la schizophrénie, du retard mental, de la dépression, de la dépendance alcoolique et des troubles du comportement infantiles paraît amplement justifiée. Des essais contrôlés seront encore nécessaires pour déterminer plus clairement le rôle de la famille dans le traitement d'autres affections, mais il apparaît déjà que les patients vivant avec leurs proches ont de meilleures chances de guérison que ceux qui sont en institution. Toutefois, un grand nombre d'études internationales font ressortir une étroite relation entre le débordement émotionnel chez les membres d'une famille et l'augmentation du taux de récurrence chez les patients qui vivent avec eux. En modifiant l'atmosphère émotionnelle du foyer, ce taux peut être réduit (Leff & Gamble, 1995 ; Dixon et al., 2000). Une étude de l'OMS50 a montré que les

patients hospitalisés dans des centres psychiatriques pour schizophrénie dans les pays pauvres avaient plus de chance de guérison que dans les pays occidentaux. Car sous-équipés en médicament moderne, en personnel, et en lits disponibles, les psychiatres sont encouragés à réhabiliter dans les familles les personnes atteintes de schizophrénie. Une des explications est que dans les sociétés traditionnelles la schizophrénie est perçue comme une manifestation mystique, provoquée par des forces surnaturelles, loin d'être aussi stigmatisante qu'en Occident. Aussi, les sociétés traditionnelles seraient plus enclines à réintégrer et à resocialiser le patient, que les sociétés occidentales, elles aussi imprégnées d'idées reçues plus marquées par l'individualisme.

10.1. Violente criminalité

Le sujet est particulièrement sensible du fait de la forte médiatisation dans les années 2000 des homicides commis par des sujets souffrant de schizophrénie. Il existe néanmoins des études sérieuses faites sur le sujet, particulièrement sur la population suédoise grâce à l'existence de registres bien documentés en matière de santé et de criminalité.

La Suède possède plusieurs bases de données sur sa population permettant le croisement de données diagnostiques et criminologiques sur plus de trois décennies entre 1973 et 2006 ce qui permet de s'intéresser à la part respective de la schizophrénie et de l'abus de substances toxiques dans la sur-représentation des sujets souffrants de schizophrénie parmi les auteurs de crimes violents. L'interprétation des données montre que cette maladie est corrélée avec la violence criminelle mais que cette corrélation est fortement

atténuée si l'on tient compte des différentes addictions associées⁵¹. D'après le même registre et sur 13 ans⁵², 45 crimes ont été commis pour 1000 habitants dont 2,4 sont attribuables aux sujets souffrants de schizophrénie ou autres psychoses, soit 5 %. Ces conclusions sont retrouvées dans d'autres études ^{53,54}: le risque de violence chez les personnes atteintes de toxicomanie (mais sans psychoses) est similaire à ceux des individus souffrant de psychoses avec toxicomanie. Le risque est plus important pour les sujets souffrant de toxicomanie que pour les sujets souffrant de psychoses, indépendamment de la comorbidité.

L'association schizophrénie et dépendance à une substance est fréquente, autour de 30 %⁵⁵.

Le risque de passage à l'acte criminel est donc réel mais semble essentiellement en rapport avec une toxicomanie associée et équivalent à celui du toxicomane non atteint de schizophrénie.

10 . 2 . Idées notables reçues

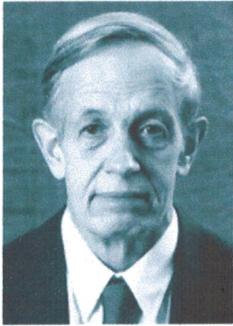
- Le terme schizophrénie, introduit initialement par Bleuler, signifie littéralement « esprit coupé » ou clivage. Associée à la fréquente représentation dans le cinéma anglo-saxon de personnages présentant des personnalités multiples, cette étymologie peut générer une confusion dans le grand public entre schizophrénie et trouble dissociatif avec personnalités multiples.
- La structuration psychotique est parsemée de moments de crise qui sont aussi des passages par la schizophrénie. Dans une généralisation, une confusion

est établie entre la psychose du sujet avec un soi-dit état permanent de schizophrénie. La schizophrénie est pointée à tort comme réfractaire à la thérapie analytique (conjointement, bien sûr, au suivi médical).

- Il est capital de bien appréhender que la schizophrénie n'est pas une maladie génétique, au contraire de certaines thèses, mais une certaine empreinte organique d'un dysfonctionnement établi dans la crise ou moment psychotique.
- La schizophrénie est parfois associée au génie artistique, sans pourtant constater d'après des sources tangibles une plus grande proportion d'artistes chez les personnes atteintes de schizophrénie que chez l'ensemble de la population.

10.2. Personnalités :

Il existe plusieurs personnalités atteintes de schizophrénie. Les diagnostics rétrospectifs sont pour le moins sujets à caution, cette liste en dehors des contemporains du XXe siècle tardif est sujette à caution. Ainsi, le diagnostic est l'objet de débats concernant Van Gogh, et il va de soi que pour ses illustres et plus anciens colistiers il convient de considérer les choses avec une grande réserve.

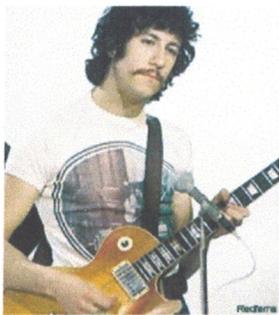


• John Forbes Nash Jr, grand mathématicien, prix Nobel de science

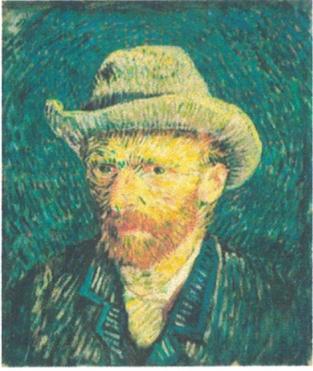
économique56;



• Syd Barrett, fondateur du groupe de rock psychédélique Pink Floyd, dont la schizophrénie a été accentuée par la consommation de LSD à la fin des années 196057 ;



• Peter Green, musicien, membre fondateur du groupe Fleetwood Mac58 ;



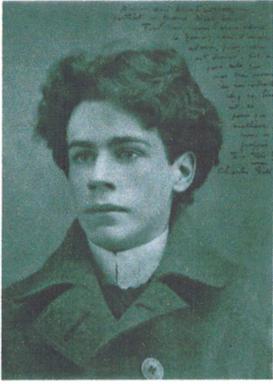
- Vincent van Gogh, peintre et dessinateur hollandais de la deuxième moitié du XIXe siècle, voir les Lettres à son frère Théo, même si ce diagnostic a souvent été contesté⁵⁹ ;



- Bobby Fischer, champion du Monde d'Echecs 1972⁶⁰ ;



- Robert Schumann, compositeur allemand de la période du romantisme⁶¹



• Émile Nelligan, poète québécois disciple du symbolisme et du romantisme, il a apporté une contribution considérable à la poésie québécoise.



• Hugo Wolf, compositeur austro-slovène⁶¹ ;



• Roberto Succo, tueur en série⁶² ;



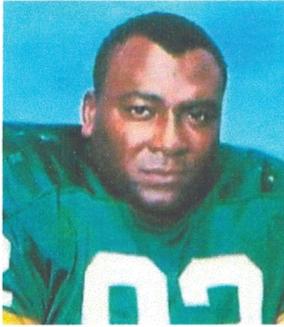
- Zelda Sayre Fitzgerald, peintre et écrivaine américaine, mariée à Francis Scott Fitzgerald. Sa maladie inspira à son mari le personnage de Nicole Diver

dans *Tendre est la nuit*63 ;



- Antonin Artaud, poète, romancier, acteur, dessinateur, dramaturge et

théoricien français du théâtre ;



Green Bay58.

Lionel Aldridge, joueur de football pour les Packers de



Edvard Munch, peintre

- David Helfgott, pianiste
- Philip K. Dick ,Auteur de science fiction majeur ,prix hugo , nebula dont les oeuvres ont fait l'objet de nombreuses adaptations cinématographiques tel blade runner, minority report , et plus récemment l'agence.

11.Médias :

11.1.Filmographie :

Ces films ont pour thème la schizophrénie, ou mettent en scène un personnage schizophrène. Ce trouble est souvent confondu, de par son étymologie, avec le trouble dissociatif de l'identité dans la culture populaire.

- Fight Club, de David Fincher.
- Vol au dessus d'un nid de coucous, de Miloš Forman.
- La Fosse aux serpents, d'Anatole Litvak (The Snake Pit, 1948).
- Psychose, d'Alfred Hitchcock avec Anthony Perkins.
- Un Homme d'exception, adapté de la biographie éponyme de John Forbes Nash, de Ron Howard avec Russell Crowe, Ed Harris, Jennifer Connelly.
- Peur primale de Gregory Hoblit avec Edward Norton, Richard Gere.

La toxicomanie

Sommaire :

1 . Étymologie

2 .Contexte

2.1 Contexte historique

2.2 Contexte socio-culturel

3 .Thèses

3.1 Hypothèses psychopathologiques

3.2 Psychophysiologie et sociologie

4. Facteurs

5. Conséquences

5.1 Conséquence judiciaire

5.2 Conséquence sanitaire

5.3 Délinquance

5.4 Effet sur le psychisme

5.5 Désocialisation

6 . Consommation problématique

6.1 Différents types de drogues

7. Épidémiologie

8 .Traitements

Introduction

La toxicomanie : (du grec : toxikon, « poison » et mania, « folie ») désigne une dépendance physique et psychologique d'une ou plusieurs substances toxiques (analgésique, stimulants et autres psychotropes) sans justification thérapeutique. Il est actuellement question d'addictions au pluriel car les pratiques de consommation ont évolué du côté des polytoxicomanies (alcool, médicaments, drogues diverses, synthétiques ou naturelle, etc.). Les usages évoluent vers un besoin incontrôlable de continuer à consommer le produit, accompagné d'accoutumance puis de dépendance.

Selon l'Organisation mondiale de la santé (OMS), la définition stricte de la toxicomanie correspond à quatre éléments : une envie irrésistible de consommer le produit (voir : addiction) ; une tendance à augmenter les doses (voir : tolérance) ; une dépendance psychologique et parfois physique ; et des conséquences néfastes sur la vie quotidienne (émotives, sociales, économiques)



1.Étymologie

Le terme de toxicomanie est, souvent à tort, connoté sur le plan psychiatrique (manie = folie) et est, pour certains trop marqué. Par conséquent, le terme est moins utilisé. Ce reproche peut se comprendre, mais il est également supposé qu'il décrit finalement très bien la situation puisqu'il s'agit en effet de poison surtout aux doses consommées et qu'il s'agit bien d'une consommation "folle" (manie) puisqu'elle peut mener à tous les excès, dérives et déchéances.

Certains le limitent strictement à l'usage de substances psychotropes interdites (ou drogues) ; d'autres l'utilisent pour désigner toute consommation de produits psychotropes sans distinguer les types de consommation (consommation problématique, consommation occasionnelle, etc.), tandis que d'autres s'attachent à la définition dans son ensemble sans distinction de

produits et y attachent toutes sortes de conduites de type compulsif tel que l'alcoolisme et le tabagisme.

Dès 1960, l'Organisation mondiale de la santé (OMS) recommande de lui préférer le terme dépendance, selon les experts de cet organisme, moins imprécis.

En psychiatrie, ce sont les notions de recherche du plaisir et d'aliénation qui sont au centre de la définition, la toxicomanie se définit selon trois axes : plaisir, contrainte et toxicité. C'est la recherche de plaisir - ou l'évitement de la situation de déplaisir liée à l'absence de produit - qui pousserait à l'usage répété ; cet usage répété induirait, du fait de l'installation d'une accoutumance, un usage contraint subi par l'utilisateur et cet usage contraint installé dans la durée révélerait le caractère toxique du produit. Dans cette optique, plus que le produit, c'est la personnalité de l'utilisateur qui détermine la toxicomanie, se définissant comme ayant « une appétence anormale et prolongée » dont l'origine serait à attribuer à des problèmes affectifs.

2.Contexte

2.1 .Contexte historique

Jusqu'au début du XIXe siècle, certains produits toxiques restaient cantonnés à leurs usages traditionnels ou médicaux mais au cours du siècle, notamment du fait des progrès scientifiques (isolement des principes actifs de la coca, de l'opium, invention de l'héroïne, certains produits commencent à être consommés dans un but hédoniste de recherche du plaisir généralement dans

les milieux artistiques ou scientifiques mais aussi dans les milieux populaires (dérivés de l'opium pour ouvriers anglais notamment). Cet usage avait déjà été observé au XVIIIe siècle en Chine avec l'opium ce qui provoqua les guerres de l'opium.

Dès 1810-1820 apparaissent des discours remettant en cause la pertinence de l'usage de deux psychotropes induisant une dépendance : l'opium et l'alcool.

À partir de 1840, la diversité des produits relevant de l'usage abusif prend de l'ampleur, sont signalés l'éther, le chloroforme, le haschich, la coca, la cocaïne, la morphine. À mesure que l'usage se développe la science forme des termes pour le désigner. En 1849, le suédois Magnus Huss établit le concept d'alcoolisme, ouvrant la voie à l'étherisme, le morphinisme, le cocaïnisme. En 1853, l'aliéniste Renaudin propose de classer les intoxications comme des entités pathologiques, la substance étant considérée comme l'unique responsable des symptômes, il lui est adjoint manie pour décrire les comportements. Apparaissent alors les termes comme morphinomanie, cocaïnomanie alors que pourtant le terme alcoolisme persiste. Dans les années 1880 apparaît le terme générique de toxicomanie.

Dans les années 1950, le recul d'un siècle de recherche et les évolutions de la psychologie permettent de différencier la dépendance physique (jusqu'alors seule traitée comme seule manifestation visible du problème) et la dépendance psychique (mise en cause dans les rechutes malgré un sevrage). Cette distinction est parfois bien difficile à établir en clinique. Dans les pays occidentaux, jusqu'aux années 1960, la toxicomanie - outre l'alcoolisme et le

tabagisme - est surtout le fait de milieux artistiques, médicaux, paramédicaux et parfois défavorisés ; par exemple l'opium chez des ouvriers anglais pour les aider à surmonter leur fatigue. Mais dans les années 1970, (notamment après la guerre du Viet-Nam), le phénomène d'injection d'opiacés (héroïne notamment) s'amplifie aux États-Unis pour devenir un problème majeur de santé, et se répandre progressivement dans les autres pays occidentaux. Ce problème de santé publique relayé par la mise en place d'une réglementation internationale encadrant certains de ces produits amène en Occident une vision où le toxicomane est souvent figuré comme un usager injecteur d'un psychotrope illégal (héroïne). Dans les années 1980, le problème de santé publique lié à la pratique de l'injection sera amplifié par l'apparition des virus du SIDA puis de l'Hépatite C (d'abord appelée "hépatite non A non B") et l'hépatite B maladies largement transmises par les usagers pratiquant l'injection ou dans une moindre mesure par inhalation. À partir des années 1990, c'est le phénomène de polyconsommation qui explose, notamment dans les pays occidentaux alors que la mondialisation liée au trafic de stupéfiant répand le problème de la toxicomanie dans les pays initialement producteurs.

2.2.Contexte socio-culturel

Il existe une notion de tolérance socio-culturelle, selon laquelle dans un pays où une substance est produite et donc généralement consommée traditionnellement, un état d'équilibre relatif s'installe entre cette substance et les usagers. Ce produit est intégré dans un rituel social, mystique ou religieux.

Ce rituel s'accompagne d'une tradition de l'usage du produit véhiculant des prescriptions d'utilisation, les quantités à utiliser, les dangers relatif à l'usage, etc. Selon certains auteurs, c'est l'absence de référentiel socio-culturel qui engendrerait les problèmes d'abus lié à certains produits comme ce fut le cas pour les Amérindiens et l'eau-de-feu. Cette tolérance socio-culturelle explique le fait que certains produits hautement accoutumant et générant des problèmes de santé publique (dont la toxicomanie) soient considérés comme relativement inoffensifs échappant parfois à toute réglementation dans certains parties du monde (consommation d'alcool en Occident, khat au Yémen). La vision populaire de la toxicomanie évolue aussi à mesure des avancées de la science ou des réglementations. Jusqu'aux années 1960, la toxicomanie est à peu près considérée comme un problème anecdotique. Dans les années 1970, la consommation problématique (notamment de drogues illicites) explose dans les pays occidentaux pour devenir un problème de santé publique alors que dans le même temps se met en place une réglementation internationale. Le toxicomane de l'époque était alors souvent considéré comme un malade, victime de sa consommation, contraint à la délinquance et dont le seul salut consistait en l'abstinence. Il dégage souvent une image négative et dangereuse et de transgression. Certains psychiatres ont cependant tenté de faire évoluer cette vision, notamment Claude Olievenstein qui dans ses écrits développe aussi les aspects de contre-culture véhiculés par ces consommation.

Le toxicomane occidental de l'époque utilise souvent une gamme de produits

précis (notamment héroïne, LSD, cocaïne, champignons hallucinogènes ou haschich, à la recherche d'effets précis, stimulants, psychédéliques ou calmants). Le développement rapide de ce type de toxicomanies laisse souvent les professionnels démunis, le domaine de connaissance étant peu développé ; la prise en charge relève le plus souvent soit des services de psychiatrie soit des communautés thérapeutiques. La psychothérapie d'inspiration psychanalytique, individuelle ou de groupe sont alors parmi les techniques de traitement ambulatoires les plus répandue auprès des toxicomanes avec celle des traitements résidentiels dans communautés thérapeutiques basée sur un modèle behavioriste (voire, dans un tout autre registre, sectaire, scientologues, etc.). Ces techniques et le discours qui les accompagne va peu à peu devenir une sorte de prisme à travers lequel les conduites toxicomaniaques commencent à être comprises et expliquées. Les tendances dépressives et suicidaires (par overdoses notamment) ou relevant de conduites ordaliques sont recensées. Les explications psychopathologiques ne manquent pas mais les difficultés de traiter ces patients ne se laissent guère surmonter. Leur engagement dans des psychothérapies est souvent aléatoire, les rechutes fréquentes ce qui fait qu'une certaine résignation commence à gagner les praticiens psychiatriques qui se mettent alors à recourir au solutions de substitution avant que l'épidémie du SIDA ne vienne précipiter ce recours, surtout la méthadone, comme solution d'urgence sanitaire. C'est donc dans les années 1980, que l'apparition du SIDA puis d'hépatites obligent à un changement radical de stratégie par la mise en place des politiques de

réduction des risques - notamment en Suisse et aux Pays-Bas. La priorité apparaît dès lors, plus lentement dans certains pays, la France en particulier, de limiter la diffusion du SIDA plutôt que d'éradiquer les consommations. Sont alors mis sur pied, des programmes de substitution, y compris avec de l'héroïne prescrite, dans des centres spécialisés.

3.Thèses :

Ces thèses quoique parfois opposées du fait de leurs champs de recherche, ne sont pas exclusives les unes des autres. Le mécanisme de la toxicomanie met en jeu de nombreux facteurs.

3.1.Hypothèses psychopathologiques

En psychiatrie, selon les formulations anciennes (fin du XIXe siècle), la toxicomanie témoignerait d'un trouble profond de la personnalité issu de tares originelles souvent associées à d'autres perversions. Les hypothèses pédagogiques s'appuient sur les facteurs éducatifs. Ainsi, un « syndrome de carence d'autorité » serait à l'origine de troubles psychologiques dont une profonde insécurité qui entraînerait une immaturité souvent observées chez les toxicomanes. Les hypothèses génétiques s'appuient sur un modèle de développement de la personnalité qui expliquerait les liens récurrent entre toxicomanie et adolescence, en replaçant la toxicomanie dans un cadre global de conduites adolescentes favorisant le passage à l'acte comme la « la crise d'originalité juvénile , le jeu avec la mort ou l'appartenance à une bande. Dans l'exemple courant des adolescents qui fument du chanvre afin de s'endormir le soir, le "joint" est utilisé comme un pseudo "objet transitionnel",

remplaçant de manière artificielle le sentiment d'une présence maternelle réconfortante.

En psychanalyse, le phénomène des toxicomanies a été étudié depuis Freud, Tausk, Rado, Rosenfeld jusqu'à Bergeret et Pascal Hachet pour des travaux plus récents. Les thèses y sont multiples mais convergent sur le fait qu'à la suite de Rado, il en est question sous la forme d'une conduite qui mime les phases maniaco-dépressives et qu'elles se situent souvent dans un registre dépressif. Selon, cette thèse la vie du toxicomane se résume à une succession de phases de plaisir ou des phases de recherche de la satisfaction du besoin de ce plaisir. Jean Cournut parlait lui de dépression sans objet c'est-à-dire qui se situerait à la frange de la dépression anaclitique. Bergeret lui affirmait, à la suite de Tellenbach que la dépression n'est pas un symptôme psychopathologique mais un phénomène qui ne sauraient être confondus. Dès lors, il affirme qu'il n'y a pas de structure toxicomaniaque ou addictive mais des conduites défensives qui peuvent s'inscrire dans un registre névrotique, borderline ou psychotique. L'accent est souvent mis sur le caractère régressif de la toxicomanie qui subordonnerait l'existence à l'accomplissement du désir de plaisir pharmacologique.

De très nombreux auteurs mondiaux s'accordent de plus en plus pour dire que la toxicomanie et l'alcoolisme seraient des conséquences des troubles bipolaires et non des maladies à part, ce qui expliquerait que de très nombreux toxicomanes s'avèrent répondre positivement aux critères de troubles bipolaires et que de très nombreux bipolaires relatent des abus de drogues ou

d'alcool. D'autres auteurs insistent sur le fait que chez la majorité des toxicomanes, on trouve des symptômes bipolaires avant même les premières consommations de drogues et d'alcool . Cette hypothèse diagnostique pourrait expliquer la difficulté d'observance des traitements et les rechutes constantes malgré les cures.

3.2.Psychophysiologie et sociologie

Ces thèses mettent en avant la recherche de plaisir comme source principale de motivation. Plaisir qui serait obtenu par modification de l'homéostasie interne grâce à l'absorption du produit.

L'explication conjoncturelle conçoit une crise de la jeunesse où la notion de travail est remise en question, où la mondialisation du commerce mondialise les problèmes rendant plus inacceptables encore les injustices. L'explication par l'occasion conçoit un modèle d'offre agressive motivée par les rapports inféodants qu'entretient l'utilisateur avec son dealer ; cette offre agressive conduirait à augmenter les chances d'occasion d'une première rencontre avec le produit.

4.Facteurs :

Il y a de nombreuses circonstances qui peuvent mener à une consommation problématique de psychotrope et/ou la favoriser :

des facteurs sociétaux (hédonisme contemporain, hyperindividualisme, recherche de performance professionnelle, scolaire ou sportive, etc.);

des facteurs sociaux (facilité d'accès aux produits, proximité d'autres usagers) ;

des facteurs familiaux (conflits familiaux, parents excessifs ou sans autorité, violence, abus, etc.) ;

- des facteurs individuels (manque de satisfaction dans les rapports avec autrui, hyperactivité, trouble de la personnalité (entre 20 et 40% des toxicomanes souffrent d'un trouble de la personnalité²⁸ etc.) ;
- des facteurs génétiques.

5. Conséquences

La toxicomanie est considérée comme un phénomène de société ayant des conséquences sur l'individu et sur la société en général. Elle est aussi un facteur intervenant dans certains accidents de la route ou du travail avec les conséquences que peuvent impliquer de tels accidents.

5.1. Conséquence judiciaire

Certains pays (notamment la France) pénalisent l'usage et/ou la possession de psychotropes classés comme illicites exposant alors à des sanctions pénales allant de l'obligation de soins à la peine d'emprisonnement associée d'une amende.

Dans de nombreux pays, il est interdit de conduire sous l'effet d'un psychotrope (alcool, stupéfiants, médicaments psychotropes). Dans d'autres pays, la consommation est complètement tolérée. Les autorisations dépendant généralement des psychotropes consommés traditionnellement dans le pays concerné. Alcool en France, Cannabis aux Pays-Bas ou Jamaïque (tolérée mais illégale) etc.

5.2. Conséquence sanitaire :

Outre les effets immédiats sur le psychisme dus à la consommation, la toxicomanie a des effets physiques (dépendance, accoutumance, maladies opportunistes, etc.) pouvant aller jusqu'à la mort (surdose, cancer, complications diverses, etc.), ces effets différant toutefois selon le produit, son mode et son rythme de consommation. Il convient par exemple de souligner que les toxicomanes ont 5 à 10 fois plus de risques de décéder par rapport à une population équivalente et non consommatrice.

Les psychotropes qui sont actuellement les plus meurtriers sont le tabac (qui provoquerait plus de 4 millions de morts par an dans le monde (soit 62 morts pour 100 000 habitants, 1 mort toutes les 8 secondes), dont 60 000 en France (97 pour 100 000 habitants)) et l'alcool (qui provoque au moins 750 000 morts par an (environ 12 pour 100 000 habitants), dont 45 000 en France (73 pour 100 000 habitants)).

Un autre problème lié à la toxicomanie est celui des modes de consommation comme l'injection intraveineuse - qui même si elle est en régression depuis les années 1990 - et dans une moindre mesure l'inhalation par voie nasale sont des vecteurs de propagation notamment du VIH et l'hépatite C. (voir réduction des risques). De même, les études sur la contamination par le virus du Sida montrent que les abus de substances provoquent une désinhibition face au danger et donc des rapports sexuels non protégés (voir prise de risque sida, pour les références de ces études).

Concernant les psychotropes illégaux, l'usage de « produits de coupe » pourrait avoir un impact au niveau des conséquences sanitaires (augmentation des

risques de surdose, intoxication avec des produits plus nocifs, mélange de molécules incompatibles par ignorance de leur présence).

5.3 .Délinquance

Il existe une prévalence supérieure dans la délinquance de la part des usagers de psychotropes, et surtout chez les usagers de psychotropes à haute potentiel accoutumant (alcool, héroïne, cocaïne) ; cette constatation ne permet cependant pas de déterminer si la consommation de psychotropes est une conséquence ou une cause. Cette délinquance s'exprime par les violences conjugales, par la revente de drogues, par des vols (avec ou sans effraction, avec ou sans violence) et par la prostitution. Certains comportements délictueux étant plus en rapport avec un produit que d'autres ; l'alcool favorise les violences conjugales ; l'héroïne favorise la revente de drogues et la prostitution par exemple.

Aux États-Unis, des études ont montré que 80% de la population carcérale a fait usage de psychotropes avant son incarcération, que près de 30% de cette population avait commis ses délits sous l'influence de ces produits tandis que 20% de cette population reconnaît avoir agi de manière délictueuse pour se procurer de la drogue.

En Angleterre, en 1998, une étude a établi que 11% des 16-20 ans arrêtés pour un délit non lié à la drogue étaient testés positifs aux opiacés alors que dans les statistiques globales de la population seulement 1,5% des 16-20 ans sont des expérimentateurs d'opiacés.

Différentes hypothèses viennent expliquer cette prévalence. Le modèle «

économico-compulsif » avance que c'est l'addiction qui pousse vers des activités criminelles pour subvenir à la consommation. Cette hypothèse de la délinquance comme source de revenu et donc comme conséquence de l'usage, concerne principalement les psychotropes illégaux à haut potentiel accoutumant comme l'héroïne ou la cocaïne. Une autre hypothèse vise les effets des psychotropes dont l'action désinhibitrice conduirait à des comportements délictueux. Une hypothèse s'appuie sur l'explosion des vols à main armée en 1982, lorsque l'Espagne a dépénalisé l'usage-simple ce qui aurait pousser les dealers à se reconvertir, pour justifier des liens entre grand banditisme et drogues. Cette hypothèse rejoint la théorie de la « porte d'entrée

5.4 .Effet sur le psychisme

Les psychotropes agissent selon des mécanismes subtils qui ne sont pas tous éclaircis, ils ont notamment des effets sur le cerveau, plus précisément sur le néo-cortex, dont on pense qu'il est le siège de la pensée consciente et de l'assimilation des expériences, et sur le système limbique, où sont localisés les sentiments, les émotions et les états d'âme. L'usage régulier et excessif de psychotropes peut parfois induire différents troubles de la conduite qui différent en fonction du produit, les toxicomanes pouvant devenir agressifs, violents (alcool, héroïne, cocaïne) ou au contraire apathiques (usage de cannabis).

5.5 Désocialisation

Les risques de désocialisation sont liés à plusieurs facteurs. D'une part, les effets provoqués par l'usage de psychotropes qui modifient la perception de la réalité interne et altèrent donc les échanges avec la réalité extérieure.

D'autre part, dès que s'installe un phénomène de dépendance, l'utilisateur place en priorité la satisfaction du besoin et la recherche du produit, réduisant de fait ses relations sociales parfois jusqu'à ne les limiter qu'au milieu lié au produit et se couper progressivement de son environnement extérieur. Ce phénomène est un des principaux obstacles au sevrage puisque l'utilisateur doit non seulement surmonter sa dépendance mais aussi retisser des liens sociaux et retrouver de nouvelles habitudes.

Pour les produits prohibés, la recherche du produit met l'utilisateur en situation de fréquenter des milieux marginaux (délinquance, banditisme) constituant ainsi une « porte d'entrée » dans ces milieux.

6. Consommation problématique

La notion de consommation problématique est une notion essentielle dans la définition du terme toxicomanie. C'est elle qui permet de distinguer l'usage dit « simple » de la toxicomanie. Elle se détermine indépendamment du caractère licite ou non du produit. De fait la consommation problématique étant une incapacité à contrôler sa consommation, apparaît la notion de consommation contrôlée où l'utilisateur reste maître de sa consommation. Cette distinction est formalisée dès les années 1970 dans plusieurs rapports officiels (le rapport Baan aux Pays-Bas publié en 1972, le rapport Pelletier en France en 1978³³, etc.). Ces rapports définissent des potentialités de risque d'usage abusif et

différencient les usagers occasionnels des usagers problématiques, mettant en exergue que bien plus que le produit, ce sont avant tout des facteurs d'ordre psychologique ou social qui déterminent la toxicomanie.

Des spécialistes, comme par exemple Claude Olievenstein, décrivaient alors deux modes de consommation concernant les psychotropes illégaux³⁴. Une consommation dite « festive » ou « récréative » ou parfois « de performance » qui concernerait plutôt une population surtout jeune et issue de tous les milieux où la consommation serait induite par le plaisir, la curiosité ou par un effet de groupe. Une consommation dite « problématique » désignée par le terme toxicomanie qui concernerait une population ayant des difficultés préalables à la consommation de psychotrope et pour laquelle cette consommation serait induite par le mal-être. Dans les faits, les usagers qui sont considérés comme « à problèmes » sont ceux dont la consommation induit une rencontre avec les systèmes public, sanitaire, social ou judiciaire. La consommation dite « problématique » s'oppose aussi à la notion de « consommation occasionnelle ».

Il convient aussi de préciser que c'est cette notion de « consommation occasionnelle » qui permet de ne pas considérer comme toxicomanes les patients traités à la morphine puisque leur consommation est contrôlée par un médecin et n'induit pas de comportement de type compulsif grâce à une prise régulière (voir : morphine). Pour le tabac, la dépendance peut s'évaluer selon des critères comme les quantités consommées et le laps de temps observé entre le réveil et la première cigarette. Pour l'alcool, la consommation

problématique est estimée en fonction d'une norme de l'OMS fixant la consommation quotidienne sans danger pour la santé à trois verres d'alcool standard par jour pour les hommes et deux pour les femmes. Quant aux psychotropes illicites, c'est l'héroïne qui pose le plus souvent une consommation problématique nécessitant une prise en charge sanitaire et sociale de l'usager. En France, le nombre de nouveaux patients traités par an est estimé à 55 000 pour le tabac, 43 000 pour l'alcool et 34 000 pour la toxicomanie.

6 .1.Différents types de drogues :

Le contenu de cet article est peut-être sujet à caution et doit absolument être confronté aux sources.

Si vous connaissez le sujet dont traite l'article, merci de le reprendre à partir de sources pertinentes en utilisant notamment les notes de bas de page. Vous pouvez également laisser un mot d'explication en page de discussion (modifier l'article).

Les drogues agissent sur le cerveau humain, modifiant les comportements ou les sensations. Au début, ces produits, licites (café, tabac) ou illicites (LSD, amphétamines) sont utilisés par plaisir, pour se donner de l'énergie ou par mode. Au bout d'un certain temps (différent pour chaque produit), l'organisme va avoir besoin de cette substance, c'est alors que l'individu devient dépendant, soit toxicomane. Les différentes drogues pouvant rendre ses usagers incluent :

Amphétamines : ces produits sont synthétiques et créés dans des laboratoires clandestins. Ce sont des psychostimulants et coupe-faim. Les amphétamines

peuvent être pris de différentes manières: par ingestion (sous forme de cachet) ou par injection. Elles permettent d'augmenter l'endurance, vaincre la faim et le sommeil, augmenter la capacité d'attention, ... Ce sont les effets à court terme. Parmi les effets à long terme, des éruptions cutanées sont observées, un amaigrissement ou une dénutrition, dépression, augmentation du rythme cardiaque et de la transpiration, et parfois même de la paranoïa. Il y a une forte dépendance psychique à ces produits.

Cannabis : c'est la substance la plus consommée dans le monde. Elle peut perturber le fonctionnement du cerveau. Le principe actif de cette drogue est le THC (tétra-hydrocannabinol). Elle se fume dans des cigarettes ou dans des pipes mais peut aussi être mangée (sous forme de thé ou de "space cake"). Il crée des sensations d'euphorie ou de détente, les effets peuvent être différents selon plusieurs facteurs. Dans les effets à court terme, une élévation du rythme cardiaque est observée, diminution de la salivation, yeux rouges, augmentation de la créativité, ... Il développe une dépendance psychique, comparable à celle de la nicotine.

Cocaïne : la cocaïne est une fine poudre blanche qui est reniflée, injectée, ingérée ou parfois fumée. Elle provoque, à court terme, un sentiment d'euphorie, de puissance et d'indifférence à la douleur et à la fatigue. L'effet est intense mais bref (une demi heure environs). Les effets à long terme peuvent être, par exemple, l'endommagement du cœur (car élévation du rythme cardiaque), le sujet peut être anxieux ou dépressif et souffrir d'agitation, d'insomnie, d'amaigrissement et peut parfois subir des nécroses du nez. Cette substance crée une forte dépendance psychique et parfois physique.

Ecstasy : c'est une drogue synthétique qui est produite dans des laboratoires clandestins. Elle est proche des amphétamines. Elle se présente sous forme de comprimés à avaler. Les effets à court terme sont des sensations de bien-être, d'euphorie, d'émotions et de sensations fortes, délires, confusions mentale. À

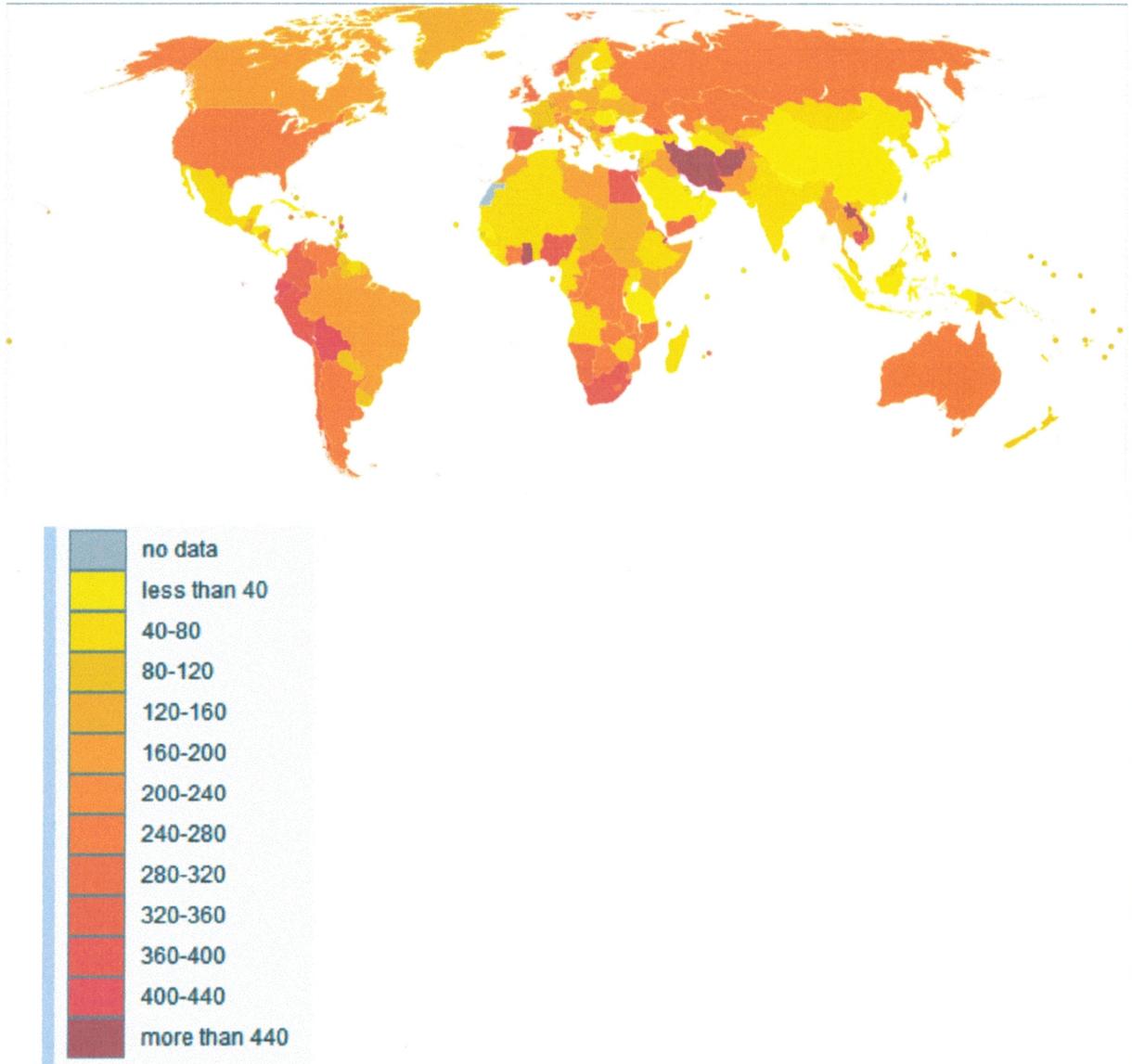
long terme, un amaigrissement est constaté, des humeurs instables, de graves troubles de dépression, des troubles cardiaques, de thermo-régulation et du comportement.

Héroïne : elle vient de l'opium et est obtenue par la morphine. elle est fumée, inspirée par le nez ou injectée dans les veines. À court terme, une sensation de bien-être est observée, extase, euphorie, l'effet est bref mais intense. À long terme, une perte d'appétit et la chute des dents sont notamment constatées. L'overdose d'héroïne est caractérisée par une insuffisance respiratoire pouvant conduire à la mort. Forte dépendance psychique et physique à ce produit.

Le LSD (ou diéthylamide de l'acide lysergique): Ce produit est extrait du champ parasite du seigle (*claviceps purpurea*). Le lsd est généralement présenté sous forme liquide (bien que pur il soit sous forme solide mais agissant à partir de quelques microgrammes, il est dilué pour être plus facilement dosé), déposé sur des buvards ou sucres. C'est un puissant hallucinogène. Les effets à court terme sont des hallucinations, des modifications sensorielles, les couleurs sont plus belles, le patient sent le bruit / voit la musique, risque de "bad trip" pouvant dans certains rares cas mener au suicide ou révéler une schizophrénie. À long terme, des dépressions et des symptômes psychotiques sont constatés. Il n'y a pas de dépendance physique. Cependant, une très forte accoutumance au produit de plus en relation avec la prise de mescaline et de psilocibine est observée.

7.Épidémiologie

Espérance de vie corrigée de l'incapacité concernant les troubles dépressifs sur 100 000 habitants en 2002



La consommation de produits psychotropes concerne plutôt les hommes que les femmes sauf dans le cas du tabac où l'écart est moins net et dans le cas des médicaments psychotropes où les femmes sont plus concernées que les hommes. Cette consommation est aussi liée à l'âge et va généralement en diminuant à mesure que l'âge avance.

En 2002, le rapport de l'OFDT conclut à l'absence de lien significatif entre le niveau de diplôme, la catégorie socioprofessionnelle ou le revenu du ménage d'une part, et la consommation de psychotrope d'autre part. En 2003, 13,1 millions d'usagers réguliers d'alcool, 13 millions d'usagers réguliers du tabac, 3,8 millions d'usagers des médicaments psychotropes et 850 000 usagers de cannabis sont recensés en France ; quant aux autres produits leur consommation reste marginale à l'échelle de la population française²⁹.

7.Traitements

Traitement de substitution, Sevrage (toxicologie), Cure de désintoxication et Post-cure.

Les traitements recouvrent toute la gamme des traitements psychologiques habituels (psychothérapies individuelles, familiales, psychanalytiques, etc.) en lien avec des traitements médicaux relatifs aux sevrages, aux maladies liées (SIDA, Hépatites C), etc. Il est question de traitements curatifs et de traitement à bas-seuils, c'est-à-dire en principe sans visée d'abstinence. Les traitements se font le plus souvent sur un mode pluridisciplinaires, psychothérapeutes, médecins internistes, infirmiers/res, etc. Il doivent être ajustés au type, à la durée des consommations et aux troubles psychiques sous-jacents ainsi qu'à

l'environnement du patient. L'abstinence n'est plus le seul objectif recherché, notamment dans les traitements à seuil bas. Il faut noter que les modes de consommations ont beaucoup évolué et que ça a un impact certain sur les traitements. On ne traite pas de la même manière un toxicomane de longue durée aux opiacés, désinserré, etc. et un jeune polytoxicomane, collégien, abusant compulsivement de tout ce qui lui tombe sous la main ou encore un cadre (ou trader) qui se "dope" à la cocaïne pour tenir le rythme effréné de ses responsabilités.

**SCHIZOPHRENIE ET TOXICOMANIE :
UNE VULNERABILITE GENETIQUE
COMMUNE**

Introduction

La mise en évidence d'une vulnérabilité partiellement partagée pour la schizophrénie et les dépendances requiert certaines conditions. Tout d'abord, les deux troubles doivent être comorbides, la présence de l'un augmentant le risque de l'autre, quelle que soit la pathologie de départ du sujet atteint (dépendant ou schizophrène). Ensuite, chacun des deux troubles doit avoir une héritabilité non négligeable. Enfin, des arguments solides ou tout du moins convergents doivent faire évoquer la possibilité d'une héritabilité commune (partage d'une partie de cette vulnérabilité génétique) et/ou la découverte de gènes de vulnérabilité augmentant le risque des deux troubles. Ces

trois niveaux d'approche ne sont pas aussi simples qu'il pourrait y paraître, étant donné le caractère assez clairement quantitatif (et non qualitatif) de ces vulnérabilités. De simples différences de fréquence d'atteinte chez les apparentés de proposants, souffrant de l'un des deux troubles, ne suffisent donc pas à répondre au problème, malgré la forte informativité des études d'agrégation familiale. De même, l'analyse des transmissions croisées de ces deux pathologies aux jumeaux, plutôt monozygotes que dizygotes, est ici difficilement applicable. Il est donc indispensable de passer par les étapes initiales, dont la comorbidité des troubles.

La Comorbidité Dépendance et Schizophrénie

L'expérience clinique nous montre clairement combien les schizophrènes sont particulièrement à risque 'abus ou de dépendance' à l'alcool. Néanmoins, seules les études épidémiologiques de population générale permettent de répondre à la question de la comorbidité, du fait par exemple du biais de Bergson (plus les patients sont comorbides, plus facilement ils rencontrent une structure de soins). L'Epidemiological Catchment Area (ECA) et la National Comorbidity Survey (NCS) sont probablement les études les plus informatives, et montrent bien que la présence de l'une des deux pathologies augmente (entre 2 et 4 fois) le risque de l'autre trouble, les odds-ratios étant significativement supérieurs à 1. Si l'on souhaite comparer les fréquences plutôt que les risques, l'étude ECA nous donne une fréquence d'abus ou de dépendance aux toxiques de 47 % chez les sujets souffrant de schizophrénie, contre 17 % dans la population générale.

Néanmoins, si la comorbidité est requise, elle ne peut être considérée comme témoignant d'une vulnérabilité commune.

Les odds-ratios inférieurs à 3 témoignent d'un poids relativement faible de la variable, ce qui n'est pas en faveur d'un rôle direct de type « A donne B », puisque la grande majorité des deux troubles existe de manière indépendante.

Néanmoins, les effets des amphétamines, du LSD ou des morphiniques, par exemple, servent parfois de modèle pour la schizophrénie dans les études chez

l'animal. Certains auteurs, comme Defer et Diehl, ont de même parlé de « psychose cannabique » (marqué par un état oniroïde amnésique infiltré par une organisation délirante à thèmes persécutifs ou mégalomaniaques), bien que les auteurs, déjà, proposaient que « les psychoses cannabiques avec ou sans éléments discordants n'ont jamais d'évolution vers une schizophrénie véritable ».

Les études sur les séquences d'apparition « dépendance » et « schizophrénie » illustrent particulièrement bien ce problème. En effet une étude réalisée dans la région de Bordeaux montre que la comorbidité au cours de la vie entre schizophrénie et abus de substance est de près de 50 %, avec un choix particulier pour le cannabis, puis l'héroïne et enfin la cocaïne. Dans cet échantillon, l'abus de substance précédait le plus souvent le trouble psychotique. Si l'on recherche les premiers symptômes prémorbides du processus psychotique, il semble que l'abus de substance se situe certes avant le trouble constitué, mais surtout après les premiers signes prémorbides (prodromiques).

Conclusion

Il est trop tôt pour savoir si des gènes de vulnérabilité sont vraiment partagés entre les dépendances et la schizophrénie, les études étant pour le moment nombreuses mais peu puissantes. Il manque en plus, des études de covariance pour des jumeaux, abordant les diagnostics de schizophrénie et de dépendance. Néanmoins, plusieurs hypothèses lient ces deux troubles, et permettent de rendre (partiellement) compte de cette forte comorbidité qu'il est difficile de concevoir comme accidentelle. Comme souvent en psychiatrie générique, on attend de la génétique qu'elle découvre des gènes impliqués pour reconstituer, dans un deuxième temps, les mécanismes en cause et les limites du phénotype impliqué. Il est essentiel, en fait, que les études s'effectuent dans les deux sens, la rencontre n'en sera que plus rapide. Les études cliniques, psychopathologiques et neurobiologiques dans la compréhension des liens entre dépendances et schizophrénie restent donc tout à fait essentielles, voire prioritaires.

**Schizophrénie et toxicomanie :
l'héritage du psychiatre Jean-Yves Roy**

L'automédication ?

La prévalence à vie d'une toxicomanie (abus/dépendance) est près de 50 % chez les personnes schizophrènes. Dans un ordre décroissant, celles-ci consomment de l'alcool, du cannabis et des stimulants, si on exclut le tabac. La toxicomanie chez les personnes schizophrènes interfère défavorablement avec le cours de la pathologie, avec son lot de rechutes psychotiques, d'épisodes dépressifs, d'actes de violence, de conduites criminelles, et de problèmes socio-sanitaires .

Alors que les conséquences de la toxicomanie chez les personnes schizophrènes sont relativement bien documentées, les raisons qui incitent celles-ci à consommer demeurent largement inconnues. Parmi les modèles étiologiques formulés jusqu'ici, l'hypothèse de l'automédication est celle qui a principalement retenu l'attention des cliniciens et

178 Santé mentale au Québec

des chercheurs. Selon cette hypothèse, les personnes schizophrènes auraient recours aux substances psychoactives (SPA) en vue de soulager certains symptômes clés de la pathologie, comme les symptômes négatifs (anhédonie, affect plat, etc.) et les déficits cognitifs . Pour qu'une telle construction soit véridique, il importe de

démontrer que les personnes schizophrènes toxicomanes présentent moins de symptômes négatifs/cognitifs, comparativement aux personnes schizophrènes non toxicomanes. À cette fin, nous avons entrepris quatre études : une méta-analyse, deux études en imagerie par résonance magnétique fonctionnelle (IRMf), et une étude transversale

sur la cognition.

Anhédonie

Afin d'évaluer l'hypothèse de l'automédication, un certain nombre d'études cliniques transversales ont été réalisées. Elles mesurent l'intensité des symptômes négatifs chez les personnes schizophrènes avec ou sans toxicomanie. Les résultats de ces études n'étant pas uniformes, il nous est apparu opportun d'entreprendre une méta-analyse de ces dernières. Nous avons identifié 11 études transversales (total de 1135 patients) qui comparent la symptomatologie négative des personnes schizophrènes avec ou sans toxicomanie, à l'aide de la SANS (Scale for the Assessment of Negative Symptoms).

En regroupant les données de ces études, nous avons démontré, de façon robuste, que la symptomatologie négative des personnes schizophrènes toxicomanes est effectivement moins sévère que celle des personnes schizophrènes non toxicomanes.

Dans cette méta-analyse, nous avons également effectué un certain nombre d'analyses secondaires. L'une d'elles a révélé que l'anhédonie (absence de plaisir) est le symptôme négatif où les plus grandes différences entre les deux groupes émergent, un résultat compatible avec l'hypothèse de l'automédication. Un résultat qui place également la notion de plaisir au coeur des interrogations sur la comorbidité « schizophrénie — toxicomanie », comme tu l'anticipais justement, Jean-Yves.

Le plat pays de l'affect

Dans le prolongement de cette méta-analyse, nous avons cherché à démontrer si les différences de symptomatologie négative avaient un corollaire cérébral. Selon une hypothèse physiopathologique bien connue, la symptomatologie négative de la schizophrénie serait associée à un fonctionnement déficitaire du cortex préfrontal médian (CPFm)

. Dans la mesure où les personnes schizophrènes toxicomanes ont moins de symptômes négatifs, notre attente était que ces patients auraient une réponse émotionnelle accrue lorsque soumis à des stimuli de nature émotionnelle, laquelle se traduirait par une activité accrue du CPFm.

Des stimuli de nature émotionnelle (extraits de film et images statiques) furent présentés à 12 personnes schizophrènes toxicomanes (cannabis et/ou alcool) et 11 personnes schizophrènes non toxicomanes alors qu'elles étaient examinées à l'aide de l'IRMf. Les extraits de film visaient à induire un sentiment de tristesse chez ces dernières. L'un des extraits montrait, par exemple, la réaction d'un fils apprenant la mort imminente de son père. Les images statiques furent quant à elles extraites d'une batterie d'images validées pour susciter des réactions aversives spontanées. Après l'examen d'IRMf, les sujets étaient invités à coter l'intensité de l'émotion induite par les deux types de stimuli, sur une échelle visuelle analogue (ÉVA) de 0 (pas d'émotion) à 8 (émotion la plus intense jamais vécue).

Conformément à notre hypothèse, les personnes schizophrènes toxicomanes ont rapporté une réponse émotionnelle plus intense que les personnes schizophrènes non toxicomanes, sur l'ÉVA, et ce, pour les deux types de stimuli . Sur le plan cérébral, nous avons détecté une activité cérébrale accrue du CPFm chez les personnes schizophrènes toxicomanes, et ce, pour les deux types de stimuli . En soit, ces résultats suggèrent que l'activité du CPFm, qui est déficiente chez les patients présentant des symptômes négatifs proéminents, serait davantage préservée chez les personnes schizophrènes toxicomanes, indépendamment du stimulus émotionnel utilisé.

Fait intéressant : nous avons effectué une sous-analyse, départageant les personnes schizophrènes consommateurs de cannabis (n= 5) et les patients consommateurs d'alcool et de cannabis (n = 5), et nous avons observé une activité significative du CPFm dans ces 2 sous-groupes. Il se pourrait donc que nos résultats ne dépendent pas du type de SPA consommée

Le paradoxe cognitif

Selon une variante de l'hypothèse de l'automédication, les personnes schizophrènes consommeraient des SPA pour amender leurs déficits cognitifs. Comme dans le cas des symptômes négatifs, il importe de démontrer, de façon contre-intuitive, que les personnes schizophrènes toxicomanes ont moins de déficits cognitifs que les personnes

schizophrènes non toxicomanes...

Afin de mettre à l'épreuve cette hypothèse, nous avons comparé la cognition de 44 personnes schizophrènes toxicomanes (cannabis et alcool, surtout) et de 32 personnes schizophrènes non toxicomanes, à l'aide de deux tâches cognitives, soit un test de vitesse psychomotrice et un test de mémoire explicite visuospatiale. Dans cette étude transversale, nous avons démontré que les personnes schizophrènes toxicomanes présentaient une plus grande vitesse psychomotrice et une meilleure mémoire explicite. Ainsi, conformément à notre attente, nos résultats suggèrent une relative préservation du fonctionnement cognitif des personnes schizophrènes toxicomanes. Évidemment, ce ne sont pas toutes les équipes de recherche qui ont rapporté de tels résultats. D'autres groupes ont démontré, au contraire, que les personnes schizophrènes toxicomanes ont davantage de déficits cognitifs que les personnes schizophrènes non toxicomanes. Afin de résoudre ce paradoxe, nous avons entrepris une méta-analyse qui nous a permis de déterminer que l'âge des patients explique en bonne partie la nature paradoxale des résultats publiés jusqu'ici : alors que les personnes schizophrènes toxicomanes performant moins bien sur le plan cognitif que les personnes schizophrènes non toxicomanes en début de pathologie, elles présentent une plus grande détérioration cognitive lorsqu'elles sont plus âgées (résultats non publiés).

L'oeuf ou la poule ?

Que les personnes schizophrènes toxicomanes aient moins de symptômes négatifs, une relative préservation préfrontale et un fonctionnement cognitif moins altéré sont certainement cohérents avec l'hypothèse de l'automédication. Ces résultats posent toutefois un problème d'interprétation. Selon l'hypothèse de l'automédication, les SPA procureraient aux personnes schizophrènes un soulagement de leurs symptômes négatifs/cognitifs. Mais rien n'interdit que ce soit l'inverse qui soit vrai, c'est-à-dire que les personnes schizophrènes qui présentent moins de symptômes négatifs/cognitifs soient davantage prédisposées à la toxicomanie. Le mode de vie de la toxicomanie, aussi dysfonctionnel soit-il, requiert un minimum d'habiletés sociales et de capacités d'organisation, qui font précisément défaut aux personnes schizophrènes présentant de sévères symptômes négatifs/cognitifs.

La face cachée de la lune

Si les cliniques spécialisées dans les comorbidités « psychiatrie et toxicomanie » ont leur justification, ce n'est pas parce que les personnes schizophrènes toxicomanes ont moins de symptômes négatifs/cognitifs, mais parce qu'elles sont plus difficiles à traiter. En dépit d'une symptomatologie négative/cognitive moins sévère, ces patients rechutent plus souvent, ils sont davantage dépressifs et suicidaires, impulsifs et

agressifs, et ils ont plus de problèmes socio-sanitaires. Dans cet esprit d'un effet additif de la toxicomanie chez les personnes schizophrènes, nous avons réalisé une étude transversale qui compare les symptômes extrapyramidaux (SEP : signes parkinsoniens, dystonie, dyskinésie et akathisie) de 24 personnes schizophrènes toxicomanes (cannabis, alcool et cocaïne) et de 17 personnes schizophrènes non toxicomanes. Dans cette étude, le groupe toxicomane présentait davantage de SEP, particulièrement les signes parkinsoniens . Ces résultats suggèrent que la consommation de SPA pourrait aggraver les SEP associés à la prise d'antipsychotiques.

Toujours dans cette même lignée, nous avons également réalisé une étude en imagerie structurale (appelée « voxel-based-morphometry ») qui démontre une plus grande densité de matière grise dans le striatum de 12 personnes schizophrènes toxicomanes, comparativement à 11 personnes schizophrènes non toxicomanes et 15 sujets sains . Ces travaux ajoutent à la longue liste des conséquences néfastes de la toxicomanie chez les personnes schizophrènes.

La pilule et l'ennui

En dépit de ces conséquences néfastes de la toxicomanie chez les personnes schizophrènes, peu d'études pharmacologiques ont été réalisées auprès des patients porteurs d'un double diagnostic, principalement pour des raisons méthodologiques. Récemment, des données préliminaires

ont montré que la clozapine pourrait soulager les craving des personnes schizophrènes . Toutefois, en raison de dangers d'agranulocytose, un traitement à la clozapine semble peu pratique.

La quétiapine est un analogue pharmacologique de la clozapine, qui partage certaines propriétés clés avec cette molécule : (i) ratio d'affinités similaires pour les récepteurs D2 de la dopamine et 5-HT_{2A} de la sérotonine ; (ii) dissociation rapide des récepteurs dopaminergiques D2 ; et (iii) agonisme partiel des récepteurs

5-HT_{1A}. La quétiapine a aussi des propriétés cliniques similaires à la clozapine, qui ont leur importance dans le cadre d'un traitement offert à des personnes schizophrènes toxicomanes. Dans la mesure où les personnes schizophrènes consomment des SPA en guise d'automédication, il est pertinent d'observer que la clozapine et la quétiapine induisent peu ou pas de SEP ; qu'ils ont des effets thymorégulateurs et anxiolytiques ;
182 Santé mentale au Québec

et qu'ils présentent une certaine efficacité dans le traitement des symptômes négatifs/cognitifs (Potvin et al., 2003b).

Pour la toxicomanie, des résultats préliminaires suggèrent que la quétiapine, tout comme la clozapine, pourrait soulager les craving des personnes schizophrènes (Potvin et al., 2004).

Partant de ce rationnel, nous avons réalisé une étude ouverte d'une durée de 12 semaines auprès de 24 personnes schizophrènes toxicomanes (cannabis > alcool > cocaïne), en collaboration avec l'équipe du

psychiatre Roch-Hugo Bouchard de la Clinique Notre-Dame-des-Victoires à Québec. À intervalles réguliers, une évaluation exhaustive de la toxicomanie était effectuée, comprenant : (i) l'intensité des craving pour la substance de choix ; (ii) les quantités de toutes les SPA consommées au cours de la dernière semaine ; et (iii) une évaluation psychiatrique de la sévérité de la toxicomanie. L'étude comprenait également une évaluation clinique exhaustive, répétée à intervalles réguliers, comprenant les variables suivantes : (i) les symptômes positifs et négatifs de la schizophrénie ; (ii) les symptômes dépressifs ; (iii) les SEP ; et (iv) la cognition (mémoire de travail, de mémoire explicite visuospatiale et vitesse psychomotrice).

Sur le plan de la toxicomanie, nous avons observé une diminution de l'argent dépensé à la consommation, une diminution des craving pour le cannabis, de même qu'une amélioration de la sévérité de la toxicomanie [Note : Aucun changement ne fut noté pour le tabagisme

. Sur le plan clinique, nous avons noté une amélioration de la symptomatologie positive,

négative et dépressive. À la fin d'étude, les patients avaient également moins de SEP. Les patients se sont également améliorés sur le plan cognitif (mémoire de travail et mémoire explicite). Dans l'ensemble, ces résultats suggèrent que la quétiapine pourrait soulager la toxicomanie des personnes schizophrènes, tout en conservant ses habituelles propriétés cliniques . Ils justifient de mieux tester cette hypothèse, à l'occasion d'études bien contrôlées impliquant un

grand échantillon de patients.

Par ailleurs, nous étions intéressés à déterminer si les variables cliniques à l'entrée de l'étude prédisaient l'évolution de la toxicomanie dans le temps, et vice-versa. Pour cette analyse, nous avons ajouté comme variables cliniques l'adaptation sociale et certains traits de personnalité (recherche de sensations fortes et impulsivité), des variables inspirées par des modèles autres que le traditionnel modèle d'automédication. Cette analyse a mis en relief l'adaptation sociale et l'anhédonie comme variables prédictives de l'évolution de la Schizophrénie et toxicomanie : l'héritage du psychiatre Jean-Yves Roy 183 toxicomanie. En retour, les quantités initiales de SPA consommées se sont avérées prédictives de l'évolution des symptômes positifs et dépressifs. Ces résultats suggèrent que la sévérité de la toxicomanie constitue un obstacle au traitement symptomatique. Inversement, l'évolution de la toxicomanie semble dépendre de l'anhédonie et de l'adaptation sociale des patients. En plus d'identifier les caractéristiques des personnes schizophrènes toxicomanes qui risquent d'obtenir une meilleure réponse au traitement (pharmacologique ou psychosocial), ces derniers résultats cadrent bien avec l'hypothèse de l'automédication, et avec la notion de la toxicomanie comme un reflet des problèmes d'adaptation sociale des personnes schizophrènes.

Le cerveau, « pusher » naturel...

Parmi les facteurs communs à la psychose et la toxicomanie, il y

aurait des perturbations de certains neurotransmetteurs, tels que la dopamine. Dans cette optique, nous avons formulé une hypothèse qui implique les cannabinoïdes endogènes (CBE). Découvert au cours de la dernière décennie, le système des CBE relaie dans le cerveau les effets du cannabis, et il semble dysfonctionnel dans la schizophrénie . Notre attente générale était que le fonctionnement anormal de ce système pourrait rendre compte, du moins en partie, de la sensibilité particulière des personnes schizophrènes aux SPA. Au cours du projet pharmacologique avec la quétiapine, nous avons effectué un dosage plasmatique des CBE (anandamide et 2-arachidonylglycérol), chez les patients comorbides, à intervalles réguliers, et chez des sujets sains . En collaboration avec l'équipe de Daniele Piomelli à l'Université de Californie à Irvine, nous avons découvert une élévation de l'anandamide chez les patients, comparativement aux sujets sains. Ces résultats s'ajoutent aux données préliminaires qui impliquent les CBE dans la pathophysiologie de la schizophrénie. Par ailleurs, la quétiapine n'a eu aucun effet sur les CBE dans le temps. Aussi, il est probable que les effets potentiellement bénéfiques de la quétiapine chez les personnes schizophrènes toxicomanes ne dépendent pas d'un effet modulateur sur les CBE. À la fin du traitement, l'élévation de l'anandamide est demeurée significative chez les patients, malgré une diminution significative de leur consommation de SPA. Il est improbable que les élévations observées en début d'étude aient uniquement été le

produit des effets aigus des SPA. Enfin, nous avons observé que les taux d'anandamide en début d'étude prédisaient les scores de toxicomanie des patients en fin d'étude. Ce dernier résultat est compatible avec notre hypothèse de départ, voulant que la sensibilité des personnes schizophrènes aux SPA soit en lien avec des perturbations des CBE. De plus, ce résultat laisse présager que des médicaments modulant l'activité de l'anandamide puissent soulager la toxicomanie de patients souffrant ou non de schizophrénie.

L'inflammation psychotique

Les causes de la schizophrénie continuent de nous échapper. Mise à part l'hypothèse dopaminergique, qui a une valeur pathophysiologique, les hypothèses alternatives de la schizophrénie sont généralement mal étayées empiriquement. L'une des hypothèses les plus originales implique les cytokines, qui font la jonction entre le système immunitaire et le cerveau. Il y aurait, selon cette hypothèse, un déséquilibre entre les cytokines de type Th1 et Th2 dans la schizophrénie, avec une prédominance des cytokines Th2. Afin de tester cette hypothèse, nous avons regroupé 62 études publiées sur le sujet, à l'occasion d'une méta-analyse exhaustive, dans laquelle nous avons évalué une dizaine de cytokines. Nous avons démontré une élévation de l'interleukine-6 (IL-6) (cytokine

de type Th2) et une augmentation de l'antagoniste du récepteur de l'interleukine-1 (IL-1RA) (cytokine de type Th1) . Parallèlement à cette méta-analyse, un dosage de l'IL-1RA et de l'IL6 a été effectué au laboratoire d'Édouard Kouassi à l'Hôpital Maisonneuve-Rosemont, à partir d'échantillons plasmatiques recueillis chez les personnes schizophrènes toxicomanes et des sujets sains . Nos résultats ont corroboré ceux de la méta-analyse. La signification exacte de ces perturbations immunitaires dans la schizophrénie demeure à clarifier. Il est prudent de penser qu'elles signalent la présence de phénomènes inflammatoires dans la pathologie.

De la bonne Chaire

Avant ton départ, Jean-Yves, il était question de mettre sur pied des groupes de comparaison (personnes schizophrènes non toxicomanes, toxicomanes non psychotiques et volontaires sains présentant des troubles du sommeil), traités à la quétiapine et évalués selon les mêmes paramètres (cognition, SEP, endocannabinoïdes, cytokines, etc.) qui furent utilisés chez les personnes schizophrènes toxicomanes. Grâce à l'enthousiasme d'Alain Gendron, AstraZeneca vient de décerner un généreux financement en ce sens. Jumelé à un financement de la Fondation Louis-H Lafontaine, un vaste projet de recherche sera mis sur pied au cours des prochaines années, constituant l'équivalent d'une Chaire de recherche. Avec la mise sur pied de ces groupes de comparaison,

nous déterminerons si les résultats obtenus au Centre au cours des dernières années sont attribuables à la schizophrénie, à la toxicomanie, ou à un effet combiné de deux conditions

Schizophrénie et toxicomanie : l'héritage du psychiatre Jean-Yves Roy 185

À cet important volet clinique se greffera un volet en imagerie cérébrale (IRMf), qui évaluera les corrélats neurophysiologiques de l'effet de la quétiapine sur le traitement émotionnel et cognitif dans la schizophrénie. Enfin, un volet animal sera également mis sur pied, au laboratoire de recherche pré-clinique de Pierre-Paul Rompré, qui

investiguera l'effet de la quétiapine sur la consommation d'amphétamines et sur certains symptômes clés à nos travaux, tels que l'anhédonie.

Savoir et sensibilité

Comme tu le vois Jean-Yves, ton retour tardif à la recherche n'aura pas été vain. Ton bébé prend de la maturité, et il songe maintenant à se reproduire. À travers ces travaux, se perpétuent ta mémoire et une parcelle de tes idées, qui continuent de nous inspirer, comme ces mots en préface à Être psychiatre—ton premier livre -, qui demeurent intacts dans leur actualité (Roy, 1977) :

On écrit, la plupart du temps, pour convaincre les autres du bien-fondé de sa dissidence... Pour forcer l'entrée de notre raison, l'homme de science accumule les faits, additionne les preuves et nous montre finalement l'évidence. Le poète, au contraire, s'attache à nous emporter avec lui dans

l'élan de son lyrisme transcendant...Entre savoir et sensibilité, je me fraie chaque jour un univers-mélange où ces registres, divers en apparence, tentent de s'amalgamer... Les faits et l'intuition s'y mêlent, comme dans la vie, les uns ne sachant pas toujours bien tout ce qu'ils doivent à l'autre. L'auteur sachant seulement que c'est à travers ce mélange, à la condition expresse de ce mélange, qu'il re-choisit à chaque jour d'être psychiatre.

La situation en Algérie

**Rapport du Département d'Etat
Américain sur la drogue : "Algérie plaque
tournante malgré elle"**

Au-delà de la lutte antiterroriste, les forces de sécurité font face également au trafic de drogue, qui demeure l'une des principales sources de financement des réseaux terroristes, comme établi dans les nombreux rapports des forces de sécurité. Dans ce contexte, justement, le département d'Etat américain vient d'affirmer dans son rapport annuel sur la Stratégie internationale de contrôle des stupéfiants (Incsr), que «le gouvernement algérien s'attelle activement à lutter contre la drogue».

Dans son rapport annuel à propos de ce sujet le département d'Etat américain fera remarquer l'évidence que «la majeure partie des drogues transitant par l'Algérie se composent de cannabis d'origine marocaine», en relevant que «l'Algérie est davantage un pays de transit, en particulier de haschich à destination de l'Europe, qu'un lieu de production ou de consommation de drogue». Cette conclusion est relative à l'examen par le même département des Politiques nationales antidrogue d'au moins 115 pays, qui note dans le même état d'esprit que l'Algérie intervient activement à contourner le phénomène avec l'augmentation des ressources consacrées à l'éducation et aux campagnes et actions de sensibilisation, tout en s'appliquant à maintenir

l'interdiction de la commercialisation et la consommation de la drogue, mais aussi au traitement du fléau. Dans son engagement de lutte contre les narcotrafiquants, observe le rapport du département d'Etat américain «les forces de sécurité algériennes concentrent leurs efforts principalement sur la

lutte contre le terrorisme, les responsables deviennent de plus en plus préoccupés par le lien qui existe entre Al Qaïda au Maghreb islamique et les trafiquants de drogue».

Tout en constatant que la majorité de ces drogues sont transportées par voie maritime vers l'Europe, tandis qu'une autre partie passe en contrebande par voie terrestre jusqu'au Moyen-Orient. Le même rapport relève que «la grande partie de la drogue qui transite par l'Algérie se compose de cannabis d'origine marocaine, en particulier la résine de cannabis ou haschich, et d'une quantité croissante de cocaïne sud-américaine».

C'est pour ainsi dire que l'Algérie est devenue une plaque tournante malgré elle et que la lutte contre la drogue constitue l'une des priorités des forces de sécurité de l'Algérie au même titre que la lutte contre le terrorisme.

Néanmoins, le rapport du département d'Etat américain relève qu'il est particulièrement difficile pour les forces algériennes de débusquer et d'arrêter les contrebandiers qui s'adonnent à cette activité, car souligne-t-on «les frontières de l'Algérie s'étirent sur 6000 kilomètres dont la grande partie se

compose de zones larges et peu gardées au Sahara.

Des frontières longues et poreuses avec le Maroc, le Sahara occidental, la Mauritanie, le Mali, le Niger, la Libye et la Tunisie», cela même si «la consommation de la drogue n'est généralement pas un problème significatif en Algérie, bien qu'elle connaisse une certaine hausse». Le département d'Etat américain ne manquera pas non plus d'insister sur l'importance des efforts

fournis par l'Algérie pour lutter contre la drogue, tels que le renforcement du nombre de structures pour le traitement de la toxicomanie, et projette des traitements ambulatoires dans chaque wilaya du pays.

A ce propos, il a été noté que «le gouvernement algérien a pris un certain nombre de mesures pour lutter contre le problème de la drogue, dont une augmentation des effectifs chargés de lutter contre ce fléau, une meilleure formation et l'acquisition d'équipements plus modernes. Elle a élaboré une stratégie quinquennale (2011-2015) pour traiter plus efficacement le problème de la drogue, notamment en ce qui concerne le dispositif législatif comprenant des lois sévères contre les infractions liées aux drogues».

L'Algérie fait partie des trois Conventions de l'ONU de lutte contre le trafic illicite de stupéfiants, la corruption et la criminalité transnationale organisée. A ce sujet, le même rapport affirme que «l'Algérie dispose d'un appareil de sécurité important, compétent et aguerri par près de deux décennies de lutte contre le terrorisme». Dans ce même document, le département d'Etat rappelle qu'un traité mutuel d'assistance juridique (Malt) a été signé entre l'Algérie et les Etats-Unis en avril 2010 et visant la ratification du Sénat américain.

**Drogues et psychotropes : 1,5 million de
consommateurs en Algérie**

**LE PHÉNOMÈNE PREND DES PROPORTIONS
ALARMANTES**

Près de 1 500 000 Algériens consomment les drogues et les psychotropes. Voilà un chiffre, dit "dynamique", qui donne le tournis. À l'école, à l'université, en milieu professionnel ou sportif, les jeunes s'adonnent aux drogues pour "s'évader" d'une réalité amère et face à laquelle ils n'en peuvent plus. Aussi désespérant soit-il, ce chiffre nous renseigne sur les principales raisons de l'ancrage que prend, au quotidien, la toxicomanie dans notre société.

Nos quartiers et cités, nos villages et douars, nos bidonvilles et quartiers huppés sont sensiblement touchés. De la drogue des riches ou de la drogue des pauvres, du kif traité ou de la cocaïne ou encore de l'héroïne, nos jeunes payent cash l'insouciance des pouvoirs publics, mais aussi des parents de voir la société sombrer dans un fléau aussi dangereux que la consommation des drogues.

En effet, l'absence d'espaces sportifs et de loisirs, le manque d'encadrement et d'emplois, la crise du logement et la non-prise en charge des préoccupations des jeunes dans le cadre de la proximité, encouragent le phénomène de la toxicomanie, et, par ricochet, la violence, l'implosion des foyers et les batailles rangées entre quartiers et cités. Pis, les consommateurs passifs ou d'occasion s'ajoutent à cette longue liste de victimes dont seuls les dealers et les barons de la drogue y trouvent leurs comptes. Seuls face aux services de sécurité, les consommateurs de drogues gâchent leur vie l'espace d'un joint consommé ou d'un comprimé dangereusement avalé. Et à quel prix ! La déperdition scolaire constitue une autre raison, estiment les spécialistes de la question. Comme

d'ailleurs les divorces ou encore les licenciements abusifs et le harcèlement moral en milieu professionnel.

Dépressifs, une fois dans le milieu et après tentation, les jeunes victimes deviennent des repris de justice et des laissés-pour-compte.

Sur le même plan, les services de sécurité traitent une moyenne annuelle de 15 000 affaires liées au trafic, à la consommation et à la commercialisation des stupéfiants en Algérie.

Le plan national de lutte contre la drogue annoncé par le gouvernement depuis deux ans a, certes, donné ses fruits en matière de répression, mais pas en matière de prise en charge des jeunes dans les centres de désintoxication et de sevrage. Pour preuve, il y a davantage de drogués qui sont jetés en prison que de victimes récupérées à travers ces centres qui ne sont pas généralisés. Pour preuve, il ne se passe pas un jour sans qu'une dizaine d'arrestations ne soient opérées par la police et la gendarmerie nationale.

Le lancement d'une campagne nationale de lutte contre la toxicomanie constitue une aubaine pour les associations, les parents et les centres d'accueil pour s'impliquer, mais surtout pour les comités de quartier appelés à jouer un rôle majeur au premier plan. Faute de quoi, cette campagne tombera à l'eau à l'instar d'autres initiatives dont seul l'effet d'annonce importe pour les pouvoirs publics.

L'école, les médias, les clubs de football et les services de sécurité doivent également contribuer dans cette campagne qui devra s'inscrire dans la durée et

non dans des discussions de salon où les victimes et leurs parents sont généralement absents. Il faut dire que les chiffres annoncés çà et là ne sont guère représentatifs et ne prennent pas en considération la consommation du tabac en milieu scolaire, notamment dans les cycles primaire et moyen. Raison pour laquelle, il est urgent de relancer les études stagnées et de faire appel aux spécialistes de la question pour faire une halte et interpeller les consciences. En ce sens, la Forem (Fondation nationale pour la promotion de la santé et le développement de la recherche) a réalisé d'excellentes enquêtes dans plusieurs wilayas.

Très impliquée dans les programmes de sensibilisation, d'études et de recherches, cette fondation pourrait non seulement apporter des réponses concrètes aux problèmes posés, mais aussi apporter les outils scientifiques pour mener une véritable bataille contre la toxicomanie, sachant qu'elle est également une force de propositions. À chacun ses chiffres et ses propositions, les Algériens deviennent davantage nombreux à sombrer dans la toxicomanie. Comme quoi, il est temps de tirer la sonnette d'alarme...

Mercredi, 04 Janvier 2012

PARTIE PRATIQUE

Introduction

L'application de la notion de « double diagnostic » à une population qui relève à la fois de la maladie mentale et de la toxicomanie est somme toute assez récente. C'est sans doute un des effets de la refonte conceptuelle en psychiatrie, dont les éditions successives du DSM sont le reflet, mais c'est surtout en réponse à une impression clinique que le concept a trouvé sa pertinence : depuis une quinzaine d'années, les cliniciens ont rencontré de plus en plus souvent ces patients particuliers, et ont été forcés de constater qu'il était bien difficile de les traiter à l'intérieur des programmes .

Certaines institutions existantes traitaient déjà de tels patients. Toutefois, ces patients présentent des particularités qui les rendent plus difficiles à cadrer. Les données de la littérature principalement anglaise, scandinave, canadienne et américaine évoque que :

- la toxicomanie n'est traitable que si l'on traite en même temps la pathologie psychiatrique associée.
- bien souvent le sevrage produit plus de problème qu'il n'en résout.
- le risque de passage à l'acte suicidaire est plus important que chez les psychotiques non toxicomanes.
- ils ne suivent pas régulièrement leur traitement, ils sont souvent hospitalisés ou mis en observation sans solution de suivi ou de postcure.

- Ils présentent des difficultés sociales et financières plus importantes que leurs homologues uniquement psychotiques.
- la conjonction des traitements médicamenteux et l'usage de drogues produit des effets croisés.
- ils multiplient les intervenants et sont susceptibles de les épuiser.
- ils se font régulièrement exclure des programmes de soins habituels.

discussion du problème

La cause de ces phénomènes reste jusqu'ici inexpliquée, et plusieurs hypothèses, parfois contradictoires, se côtoient dans la littérature : hypothèse de l'automédication, hypothèse que les psychotropes illégaux rendent fou, hypothèse que l'apparition du double diagnostic est une conséquence de la désinstitutionalisation des psychotiques, hypothèse de causalité commune entre psychose et toxicomanie à la fois psychosociale, biologique et étayée sur des schémas familiaux identiques. Quoiqu'il en soit, on peut affirmer que le phénomène de double diagnostic continue à prendre une ampleur telle qu'il n'est plus possible aujourd'hui de le considérer comme marginal.

Ce qui va suivre est pourtant décevant : après avoir constaté dans la littérature le type de corrélation existant entre l'occurrence de la psychose et celle de la toxicomanie, corrélation qui veut dire que leur présence ensemble est plus

fréquente que ne le prédit le hasard, les auteurs du présent article se prononcent pour le double diagnostic qu'ils disent ainsi prouver. Ils passent alors directement à la question du traitement et partent d'emblée de deux phases de traitement classique en psychiatrie : la phase aiguë et la phase de stabilisation. Dans la première, il s'agit, disent-ils, de gérer l'intoxication et les symptômes psychiatriques grâce au sevrage et aux médicaments. Ils insistent, dans cette première phase, sur le refus de donner primauté dans l'action à un de deux diagnostics.

La deuxième phase, celle de la maintenance et de la réhabilitation consiste à prévenir la récurrence de pathologie par de continuelles interventions médico-psycho-sociales. Les interventions médico-psycho-sociales desquelles ils parlent sont celles que nous connaissons classiquement : médication, psychothérapie, self-help, réhabilitation. Ici par contre, la question primordiale est de donner primauté à une pathologie sur l'autre. C'est par rapport à cette question de primauté qu'ils vont établir une classification tentant de répondre au comment le double diagnostic est advenu au patient. Ils font quatre hypothèses cliniques

- maladie mentale primaire avec conséquences toxicomaniaques.
- toxicomanie primaire avec conséquences psychiatriques.
- double diagnostic primaire.

- étiologie commune.

Ces hypothèses sont réputées mutuellement exclusives pour un cas donné, et ne sont pourtant pas sensées recouvrir tous les cas rencontrés, les auteurs admettant aussi qu'elles peuvent se succéder au cours du temps.

1-Maladie mentale primaire : dans cette hypothèse, la toxicomanie est pour le patient une façon de s'adapter à sa maladie mentale. L'usage de drogue représente alors une adaptation aux symptômes de la maladie, une adaptation aux effets secondaires du traitement (une forme d'automédication) mais est aussi la conséquence directe de la psychose, est la conséquence de l'altération de sa faculté de jugement ou de sa passivité sociale, de ses « états d'affectivité négative », de ses mauvaises facultés cognitives, de ses mauvaises interprétations de phénomènes internes, de sa mauvaise estime de lui, de son manque de self-control ou d'efficacité personnelle, de sa mauvaise tenue de rôle, de ses habilités sociales réduites, de ses capacités adaptatives restreintes, et du dysfonctionnement de ses fonctions végétatives, sans oublier le manque de support social. Il s'agit donc de transformer le double diagnostic en diagnostic simple. Il s'agit de dire « non monsieur, vous n'êtes pas toxicomane, vous êtes psychotique. La toxicomanie est pour vous un choix erroné. Faites confiance aux traitements psychiatriques de la psychose. Prenez des neuroleptiques ».

2- Pour la deuxième classe, celle où la Toxicomanie serait primaire, les exemples sont légion disent les auteurs : dépression rebond dans l'usage de la cocaïne, défauts cognitifs dans l'alcoolisme, psychoses induites par la phénylcyclidine, les amphétamines, le LSD, etc. Ces syndromes disparaissent évidemment après sevrage. Les auteurs sont très ennuyés dans le cas où la maladie mentale subsiste après le sevrage (ce qui est rare). Ils s'en sortent par une pirouette en parlant, pour ces patients, de fragilité et de « troubles primaires compensés » mais dévoilés par l'usage d'un psychotrope. Ils concluent que ces patients n'ont rien à faire en psychiatrie et qu'il faut les intégrer dans des programmes « drogues ». Encore une fois, on assiste à une transformation de double diagnostic en diagnostic simple.

3- Double diagnostic primaire : pour cette hypothèse audacieuse, les auteurs sont très brefs : il s'agit de deux pathologies indépendantes qui interagissent et s'exacerbent. Remarquons que les statistiques vont à l'encontre de ce modèle mais que celui-ci a néanmoins l'avantage pour les auteurs de défendre la création de services « hybrides ».

4- Pour la quatrième classe celle de l'étiologie commune, l'on suppose que des facteurs communs prédisposent un patient à la fois à la maladie mentale et à la toxicomanie. Dans ce cas les auteurs font appel à une étiologie commune qu'elle soit psychosociale, biologique ou qu'elle concerne le spectre familial. Ils concluent, « à cause unique, traitement général ».

Nous arrêterons là pour le compte rendu de ces études.

Quels sont les critiques que nous pouvons faire à ce type d'études qui se généralisent, qui se multiplient ?

Si les auteurs font comme nous l'avons noté au début de leur article une critique de la classification, celle-ci ne vise que le double diagnostic, mais fait l'impasse sur les deux diagnostics qui constituent l'entité. Il n'y a pas de leur part de remise en cause ni du diagnostic de psychose ni de celui de la toxicomanie. Les deux sont basés sur le DSM-III-R considéré comme référence par excellence.

Pour notre part, nous refusons cette classification qui considère la psychose et la toxicomanie comme des troubles mentaux et qui les met sur un pied d'égalité. Nous ne pouvons donc que refuser également l'idée du double diagnostic. Il est en effet tout à fait inexact et beaucoup trop rapide de passer de l'existence d'une corrélation entre deux occurrences à l'existence d'une entité, celle du double diagnostic.

Les auteurs, comme nous l'avons déjà remarqué, passent de la question du double diagnostic qui s'impose à eux, à la question du traitement. Passage rapide, très souvent constaté dans les études en psychiatrie, et nous font

presque oublier qu'ils omettent ainsi d'étudier la question de la causalité et de poser des hypothèses explicatives, alors qu'eux même avaient insisté sur ce point.

Les auteurs partent de deux phases de traitement classique en psychiatrie, et ce, bien qu'ils avancent que les classifications doivent permettre d'ouvrir à d'autres traitements plus efficaces. Dans leur deuxième phase de traitement, ils élaborent une classification pour justifier des traitements qui n'innovent absolument pas. Au contraire, ils rabattent à chaque fois le double diagnostic sur l'un ou sur l'autre de ceux-ci et cela, afin de se rabattre sur le traitement classique propre à ces diagnostics ou alors sur une hypothèse d'étiologie commune, elle aussi classique. Leur proposition finale est donc « à la psychose les médicaments, aux toxicomanes le sevrage ». Il n'y a remise en cause ni des programmes de sevrage ni de celui du suivi médicamenteux.

Etude préliminaire :

Dans notre étude nous considérons la psychose non au sens du DSM-III R mais bien en tant que structure dans l'acceptation lacanienne du terme. La psychose ne se situe donc pas dans le registre de l'évolution dans le sens où elle pourrait se déduire du développement antérieur de l'individu ou être le résultat de l'aggravation progressive de l'état psychique du patient. Si nous parlons de structure, nous sommes dans un registre de discontinuité et d'opposition et non de modification graduelle. Nous nous attacherons à ce que nous

appellerons le début des troubles psychotiques, ce qu'on peut appeler également le déclenchement, et au moment et aux conditions de celui-ci, et ce pour deux raisons : Parler de déclenchement montre à quel point la psychose ne répond pas à « un déficit ou à une dissociation des fonctions » mais à une situation ou à un événement que le sujet du fait de sa structure n'arrive pas à intégrer psychiquement.

Deuxièmement, tenter de cibler un début est indispensable pour étudier le type de causalité existante entre la psychose et la prise de produits. Ce « déclenchement » nous le situerons soit au moment où le patient le situe, c'est à dire, le moment qu'il pointe comme étant capital et à partir duquel plus rien n'est comme avant, soit à la première crise dévoilant les troubles psychotiques de manière visible (hallucination, délire, errance, TS, violence inexpiquée).

La toxicomanie nous la définirons comme étant un comportement d'abus de substances psychotropes légales ou illégales. Pour ce point également, on investiguera les circonstances du début. C'est à dire, le moment à partir duquel le patient dit avoir commencé à ne plus pouvoir s'arrêter.

Dans le cas de la psychose, nous sommes conscients néanmoins qu'à partir de la référence que nous avons prise, nous avons peut-être tort de chercher un véritable début. Nous acceptons en effet à la suite de Lacan la notion de psychose non déclenchée, c'est à dire sans phénomènes élémentaires.

Néanmoins, au sein de l'analyse de la population que nous suivons, population

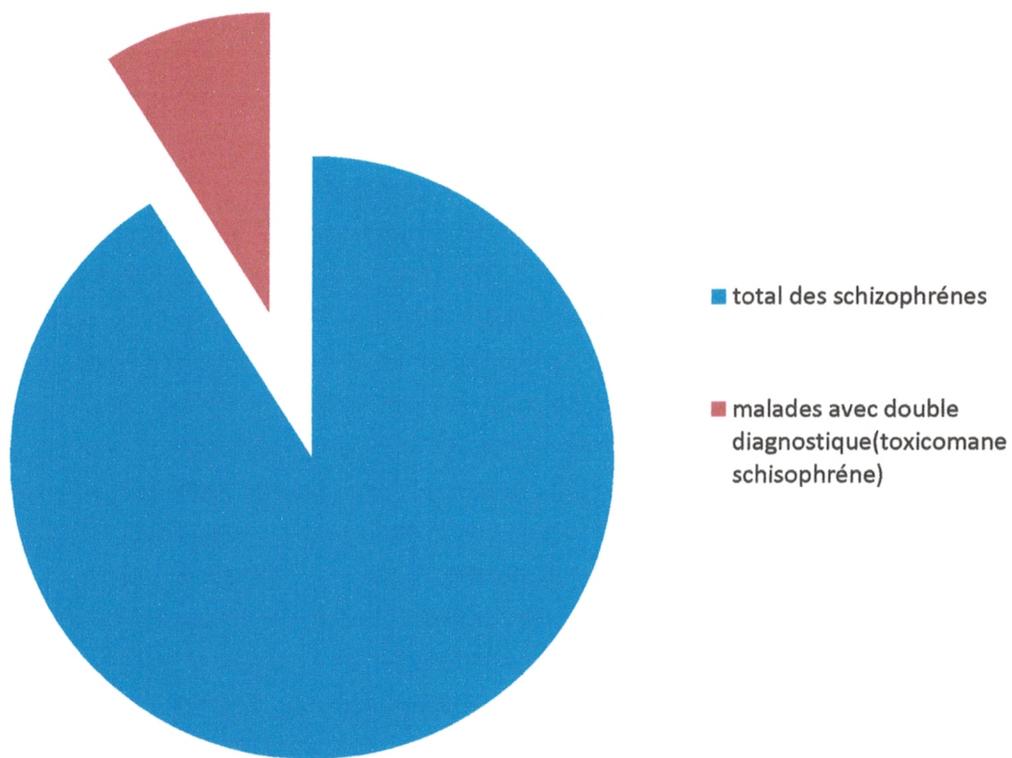
psychiatrique, la question du déclenchement a toujours été présente même si nous n'arrivons pas à cibler le moment exact de son occurrence et même si nous pouvons repérer avant ce moment une position dans l'existence qui relève de la psychose.

On s'intéressera dans l'échantillon que nous avons sélectionné (cfr. infra), à l'occurrence de ces deux phénomènes et nous tenterons une classification en tenant compte, lorsque c'est possible, de causes entourant leur début.

Nous tenterons ensuite des hypothèses explicatives et ce, avant toute proposition de traitement. Propositions qui, d'après nous, ne peuvent venir qu'après. Rappelons avant de décrire notre étude que si nous critiquons le passage que nous estimons trop rapide entre les corrélations établies dans la littérature et l'inscription d'une entité, celle du double diagnostic, l'apparition de la question du double diagnostic a néanmoins l'intérêt de dévoiler une question qui, si elle est d'après nous trop vite refermée, a une pertinence *manifeste.

Échantillon

Des 484 patients Schizophrènes avec qui nous avons travaillé, nous avons choisi ceux qui présentent effectivement et d'une manière claire le double diagnostic de psychose et toxicomanie : au total, 48 sujets (10%).



Age

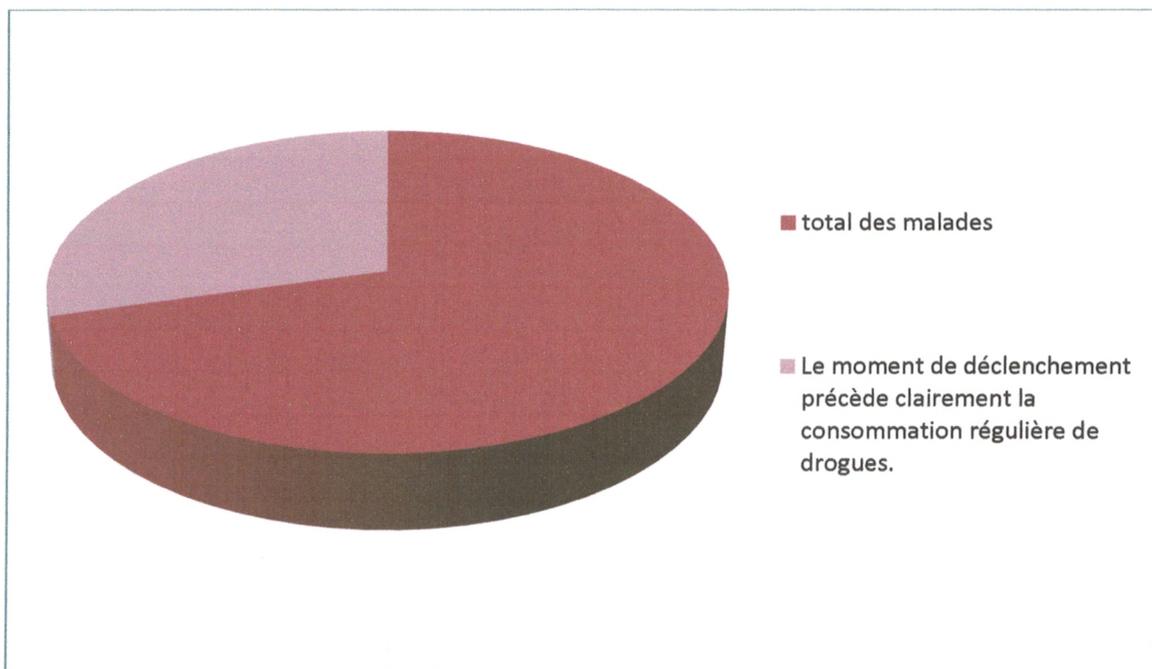
La moyenne d'âge est de 38 ans (27-54 ans) et la distribution par sexe est de 100% d'hommes pour 00% de femmes.



Quelques résultats

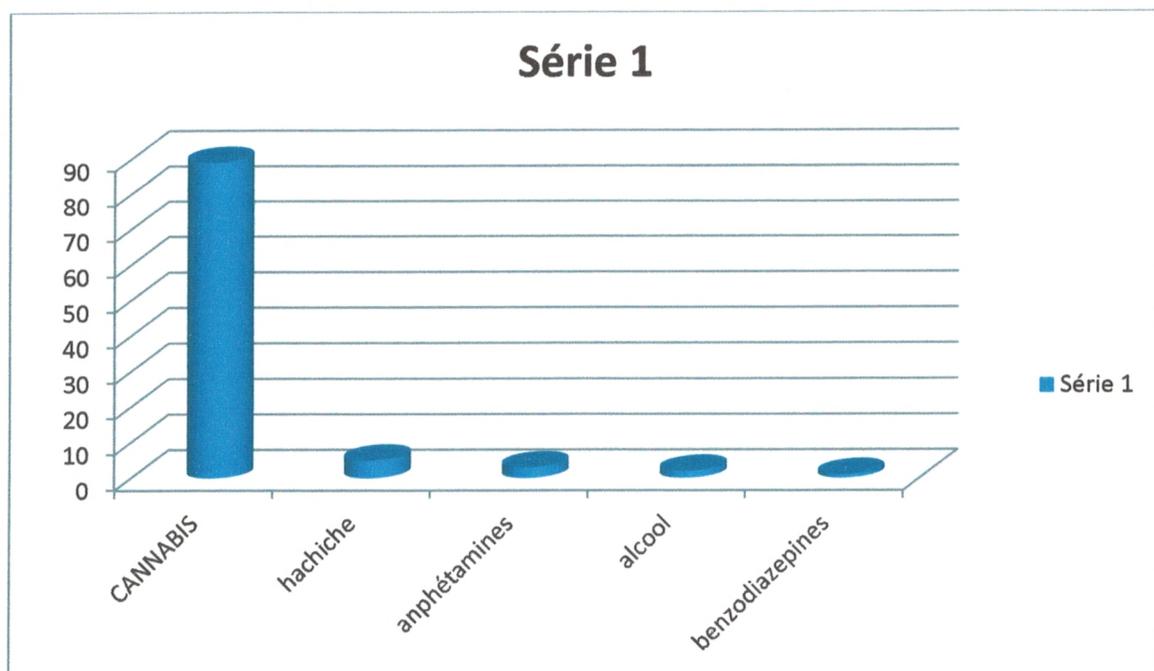
Nous avons obtenu les catégories suivantes :

1. Le moment de déclenchement précède clairement la consommation régulière de drogues.



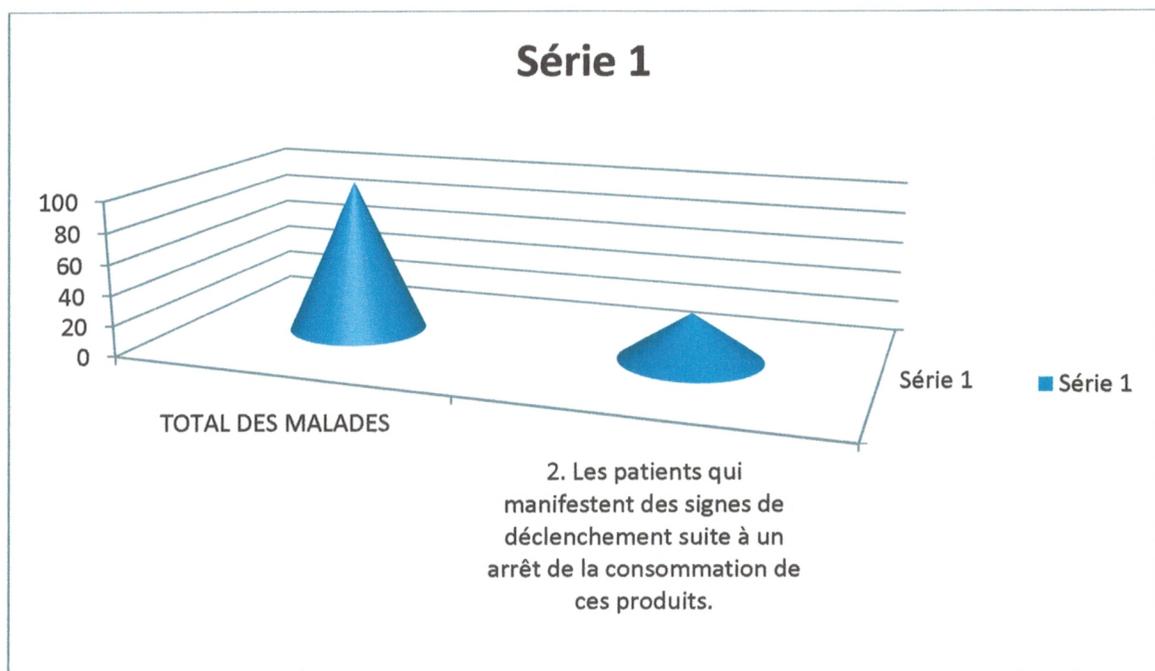
Ce groupe représente **41 %** de l'échantillon soit **20** sujets.

Le produit de prédilection est le cannabis (89%). Pour les autres, il s'agit de la cocaïne du haschisch, des amphétamines, de l'alcool ou des benzodiazépines.



2. Les patients qui manifestent des signes de déclenchement suite à un arrêt de la consommation de ces produits.

On trouve 15 sujets (31%).



Conclusions

Cette étude préliminaire n'a pas la prétention d'être une étude scientifique. L'échantillonnage est trop petit et les critères choisis au départ nous limitent. Dans une partie des cas, nous avons obtenu peu d'éléments anamnestiques précis. Il s'agit souvent, pour le patient, de l'impossibilité à raconter son histoire. La chronologie des éléments de vie est présentée de manière floue et mélangée, les dates sont incertaines quand elles sont mentionnées. De plus, un déclenchement n'empêche pas de parler de structure psychotique préalable. Cette étude nous donne néanmoins quelques indications et ouvre des questions.

A la vue des résultats, nous pouvons constater que, pour la plupart des patients, la prise de drogues semble avoir une fonction apaisante sur les phénomènes élémentaires. Beaucoup de patients optent pour les drogues sédatives sans que ce ne soit la règle. Cette fonction d'apaisement peut aussi se déduire des cas de crises psychotiques survenues après le sevrage. Ceci n'implique pas nécessairement que c'est l'action du produit en tant que tel sur le cerveau qui produit ces effets. Nous avons pu constater comment cette fonction peut être accomplie par des substances différentes et comment un même produit peut avoir des effets différents chez différents sujets.

Pour certains patients ce qui semble important c'est l'identification à la toxicomanie plutôt qu'à la psychiatrie et le rituel de la consommation de drogues plutôt que l'effet chimique du produit.

Lors de suivis plus longs, on peut repérer la place et la fonction de la consommation.

Dans tous les cas, on peut déduire que la consommation de drogues n'est pas un trouble psychique mais quelque chose qui vient prendre fonction à un moment pour quelqu'un.

Une généralisation n'est pas possible, ... un cas n'est pas un autre .

ANNEXES

QUESTIONNAIRE

Enquête sociale au service de psychiatrie

Date

Nom et prénom du malade.....

Né le.....

Situation familiale.....

Profession.....

Accompagné de.....

Antécédents personnel et familiaux (médicaux ,chirurgicaux).....

Identification du malade :

Naissance : normale..... prématurité..... Souffrance fœtale.....

Traumatisme obstetrical.....

Développement psychomoteur.....

Age de la marche..... de la parole.....

Scolarisation..... Degrés d'instruction.....

Service national.....

Femme ; ménarchie..... ménopause.....

Caractère avant la maladie.....

Histoire de la maladie :

Date de l'accès en cours.....
Début de la maladie.....
Mode de début : brutal..... Progressif.....
Circonstances d'apparition
Les hospitalisations et traitements antérieur
Symptômes psychiatriques en cours.....
Hallucinations..... délire.....
Présentation du malade.....
Hygiène corporelle et vestimentaire.....
Mimique..... gestes..... Parole..... Activité.....
les yeux l'humeur..... propos.....
Raisonnement..... attitude du malade.....
Sommeil..... appétit..... fugues..... sexualité
Dangerosité.....
Les observations du malade pendant l'enquête :
Arrêt de travail..... Présence des idées de jalousie.....
De persécutiontristesse.....autoaccusation.....
Mystiques.....refus d'alimentation.....idées de
suicides.....tentatives de suicide..... agitation.....
Violence..... entend-il des voix..... présence de vision..... ;
d'odeur ou gout imaginaire
Automatisme mental.....crises convulsives

Pour les toxicomanes :

Prises de toxique qui remonte à.....

Coexistances de la maladie avec la prise.....

Facteurs déclenchant : rupture sentimentale..... décès.....

Début de consommation régulière de drogue.....

Types de toxóque.....

Conclusion.....

I. SITUATION ACTUELLE DE LA DROGUE EN ALGERIE

1- Le trafic de drogue dans le monde :

- Phénomène mondial (3 à 5% de la population mondiale consomme de la drogue : 185 millions de personnes dont 34 millions en Afrique), 5 millions de personnes atteintes de sida à cause de la drogue.
- Fléau des temps modernes : Le cannabis, drogue prépondérante (150 millions de personnes), suivie des psychotropes.
- Interconnexion entre la drogue et les autres formes de criminalité organisée : Le terrorisme, le blanchiment d'argent, la corruption, l'immigration clandestine....
- Deuxième marché économique mondial avec 500 milliards de dollars (après les armes, bien avant le pétrole).
- 50 milliards de dollars seulement sont consacrés annuellement par la communauté internationale à la lutte contre la drogue.
- L'Afrique souffre particulièrement de ce fléau à cause de la pauvreté, des conflits armés et des maladies endémiques dont le sida qui est l'une des conséquences de la toxicomanie.

2- Situation du phénomène de drogue en Algérie :

- L'Algérie n'a pas connu le phénomène de consommation massive de drogue ni avant

l'indépendance ni durant les premières années de la période postindépendance,

- C'est en 1975 que l'alerte avait été donnée suite à la saisie de 3 tonnes de cannabis et

l'arrestation de 25 personnes, des étrangers pour la plupart,

- Cette alerte avait suscité la promulgation de la première loi sur la répression du trafic

de drogue (ordonnance n° 75-09 du 27 février 1975),

- Les années de terrorisme vécues par l'Algérie en particulier durant les années 90, ont

favorisé le trafic de drogue, les services de sécurité ayant été mobilisés dans la lutte contre le terrorisme,

- La mondialisation a introduit des changements majeurs dans plusieurs domaines de la

vie de tous les jours, favorisant la circulation des marchandises et des personnes.

D'autre part, cette mondialisation n'a pas manqué de faire sauter toutes les barrières et de provoquer une réelle explosion de l'information. Ces éléments constituent sans aucun doute des facteurs qui influent la circulation et l'usage de la drogue au sein de la jeunesse algérienne.

- Aujourd'hui, ce fléau constitue un danger réel qui connaît une évolution assez

inquiétante ces dernières années,

Les principales drogues faisant l'objet de trafic ou consommées sont le cannabis et les psychotropes,

La proximité des zones de production de cannabis (Maroc et autres pays d'Afrique)

favorise la circulation de ce type de drogue en Algérie, pays proche des marchés de consommation en Europe notamment,

L'Algérie est un pays de transit, qui risque de se transformer en zone de consommation. Il n'y a pas de production de drogue à l'exception de quelques tentatives de culture de cannabis découvertes en 2007 et en 2008 (40 ha au total), pour l'usage personnel.

L'inquiétude de l'Algérie s'explique par la jeunesse de sa population (75% de moins de

35 ans) et la frange la plus ciblée par ce fléau,

La majorité des personnes impliquées dans des affaires de drogue sont âgées de moins de 35 ans (84,85 %),

Près de 30.000 personnes ont été admises dans des centres de soins aux toxicomanes durant la décennie écoulée (1999-2009),

La superficie du pays, l'étendue des zones désertiques et la longueur des frontières

complicquent davantage la mission des services de lutte,

Le danger à l'avenir peut provenir des drogues de synthèse et des précurseurs, compte tenu de leur diversité et des difficultés de détection,

Les narcotrafiquants s'acharnent à transformer l'Algérie en espace de trafic et de consommation de tous les types de drogue,

On estime à 74% les quantités qui transitent par l'Algérie et à 26% celles qui sont destinées à la consommation interne,

Les quantités saisies en cannabis (16t en 2007, 38t en 2008 et 52t au 30

septembre 2009) représentent moins de 15% des quantités en transit ou consommées,

La connexion est avérée entre les filières de trafic Algériennes et les réseaux internationaux de criminalité organisée transfrontière (trafic de drogue, contrebande de

cigarettes, blanchiment d'argent, fausse monnaie, corruption, terrorisme, immigration clandestine, etc),

L'Algérie fait face à ce fléau à travers une volonté politique publiquement affichée et

soutenue par des mesures concrètes se résumant comme suit :

Installation de l'ONLCDT le 2 octobre 2002 avec pour missions :

D'élaborer une stratégie nationale de prévention et de répression du phénomène,

- De mettre en oeuvre cette stratégie en assurant la coordination et le suivi sur le terrain de toutes les actions entreprises dans ce cadre par les différents secteurs,

- D'évaluer périodiquement ces actions et de dresser en conséquence les rapports destinés aux autorités concernées,

Adoption d'une stratégie nationale de prévention et de lutte contre la drogue et la toxicomanie.

Renforcement des capacités de répression du trafic de drogue et mobilisation

de moyens conséquents.

3- Les filières de trafic :

- Cannabis de production Marocaine transitant par l'Algérie à destination de l'Europe via la Tunisie, la Libye ou par les grands ports Algériens.
 - Estimation à 73,87% des quantités ayant transité et 26,13% des quantités orientées vers la consommation locale.
 - Principal itinéraire utilisé : Frontières sud du Maroc– El Bayadh – Naama – Ouargla – El-Oued.
 - La région de l'Ouest du Pays est la plus touchée par le trafic (48%).
 - Le trafic se fait par route, généralement à bord de camions transportant divers marchandises
 - Des embarcations spéciales sont utilisées pour le transport de la drogue par voie maritime.
 - Connexion des filières Algériennes aux réseaux internationaux s'adonnant à toutes les formes de criminalité internationale transfrontière.
- Les narcotrafiquants ne font pas de différence entre: le trafic de drogue, la contrebande de cigarettes, la fausse monnaie, le blanchiment d'argent, la corruption, l'immigration clandestine, le terrorisme, etc....

Tableau de variation des quantités de drogue saisies
par les services de lutte entre 2007 et 2008

CATEGORISATION SELON LA NATURE DE L'INFRACTION		QUANTITES SAISIES DURANT L'ANNEE 2007				QUANTITES SAISIES DURANT L'ANNEE 2008				Variation	%
		D.G.S.N	G.N	DOUANE	TOTAL	D.G.S.N	G.N	DOUANE	TOTAL		
Le cannabis et Les Résine	Résine de cannabis	8371,828 Kg	4816,95 kg	3406,658 Kg	16595,436 Kg	4440,619 Kg	30346,22 kg	3250,458 Kg	38037,297 Kg	+21441,861	+129,20
	Herbe de cannabis	45,040 Kg	/	/	45,040 Kg	3,216 Kg	/	/	3,216 Kg	- 41,824	- 92,86
	Huile de cannabis	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/
	Graine de cannabis	219,195 gr	594,99 gr	/	814,185 gr	/	115,9 gr	/	115,9 gr	- 698,285	- 85,76
	Plants de cannabis	4798 Plant	16189 Plant	/	20987 Plant	1353 Plant	9359 Plant	/	10712 Plant	- 10275	- 48,96
La Cocaïne		21836,6 gr	163,9 gr	/	22000,5 gr	441,718 gr	273,5 gr	1,2 gr	716,418 gr	-21284,082	- 96,74
Le Crack		53,92 gr	/	/	53,92 gr	67 gr	/	/	67 gr	+ 13,08	+ 24,26
L'Héroïne		381,79 gr	/	/	381,79 gr	109,57 gr	/	/	109,57 gr	- 272,22	- 71,30
L'Opium		27,1 gr Pavot	20 gr Pavot 193,28 Kg grains 74817 Plant	/	47,1 gr Pavot 193,28 Kg grains 74817 Plant	7,3 gr Pavot	15015 gr Pavot	/	15022,3 gr Pavot 77612 Plant	+ 14975,2 - 193,28 + 2795	+31794 - 100 + 03,74
Les Substances psychotropes		104941 Cp 5960 MI	89943 Cp	39066 Cp	233950Cp 5960 MI	832409Cp 2050 MI	12642 Cp	79347 Cp 982 Gélule 57Bouteille	924398 Cp 2050 MI 982 Gélule 57Bouteille	+ 690448 - 3910 + 982 + 57	+295,13 - 65,60 + 100 + 100

**STATISTIQUES RELATIVES AUX PERSONNES JUGÉES DANS LES AFFAIRES DE DROGUES
TRAITEES PAR JURIDICTION ANNEE 2008**

JURIDICTIONS	AFFAIRES DE DETENTION ET DE CONSOMMATION		AFFAIRES DE TRAFIC ET DE COMMERCIALISATION		TOTAL GENERAL	
	AFFAIRES TRAITEES	PERSONNES JUGÉES	AFFAIRES TRAITEES	PERSONNES JUGÉES	AFFAIRES TRAITEES	PERSONNES JUGÉES
Adrar	26	38	15	24	41	62
Chlef	255	325	51	103	306	428
Laghouat	29	31	12	12	41	43
O-E-Bouagui	198	264	57	85	255	349
Batna	221	305	38	52	259	357
Bejaia	155	207	12	24	167	231
Biskra	220	308	58	89	278	397
Bechar	84	118	28	54	112	172
Blida	674	879	205	342	879	1221
Bouira	104	128	10	17	114	145
Tamanrasset	123	149	16	26	139	175
Tébessa	198	246	60	98	258	344
Tlemcen	315	412	202	303	517	715
Tiaret	215	261	69	102	284	363
Tizi Ouzou	94	112	17	27	111	139
Alger	1982	2178	220	298	2202	2476
Djelfa	59	82	13	17	72	99
Jijel	98	128	17	27	115	155
Sétif	344	409	43	68	387	477
Saida	149	199	44	59	193	258
Skikda	237	328	42	88	279	416
S- B-Abbes	309	423	111	193	420	616
Annaba	384	524	102	179	486	703
Guelma	306	524	89	162	395	686
Constantine	428	629	107	131	535	760
Médéa	93	105	17	21	110	126
Mostaganem	162	174	66	90	228	264
M'sila	132	155	42	62	174	217
Mascara	246	278	82	105	328	383
Ouargla	81	109	30	37	111	146
Oran	544	729	122	162	666	891
Illizi	12	15	06	11	18	26
B-B-Arreidj	107	118	23	31	130	149
Boumerdes	260	367	28	43	288	410
Ghardaïa	37	43	9	11	46	54
Relizane	139	178	40	54	179	232
TOTAL	9020	11478	2103	3207	11123	14685

Statistiques annuelles des saisies de résine de cannabis de 1992 à 2008

Année	Quantités de résine de cannabis saisies (en tonne)
1992	6,621
1993	1,228
1994	1,590
1995	4,322
1996	2,416
1997	2,319
1998	2,659
1999	4,452
2000	6,262
2001	4,826
2002	6,110
2003	8,069
2004	12,373
2005	9,644
2006	10,046
2007	16,595
2008	38,037

NOMBRE DE CONSULTATIONS ET DE D'HOSPITALISATIONS DANS LES CENTRES DE CURE DE DESINTOXICATIONS ET LES CENTRE INTERMEDIAIRES DE SOINS AUX TOXICOMANES DURANT L'ANNEE 2008

	BLIDA		ORAN	SETIF	ANNABA	Total NC	Total NH
	NC	NH	NH	NC	NC		
Janvier	363	73	12	18	90	471	85
Février	364	71	18	22	36	422	89
Mars	431	91	21	25	116	572	112
Avril	395	81	19	32	102	529	100
Mai	426	88	19	34	123	583	107
Juin	475	89	13	33	115	623	102
Juillet	459	96	12	25	59	543	108
Août	410	65		04	71	485	65
Septembre	298	38	11	12	76	386	49
Octobre	508	84	19	28	68	604	103
Novembre	456	89	17	26	121	603	106
Décembre	439	71	13	20	90	549	84
TOTAL	5024	936	174	279	1067	6370	1110

NC : Nombre de Consultations.
NH : Nombre d'Hospitalisations

BILAN RECAPITULATIF : 2004 - 2008

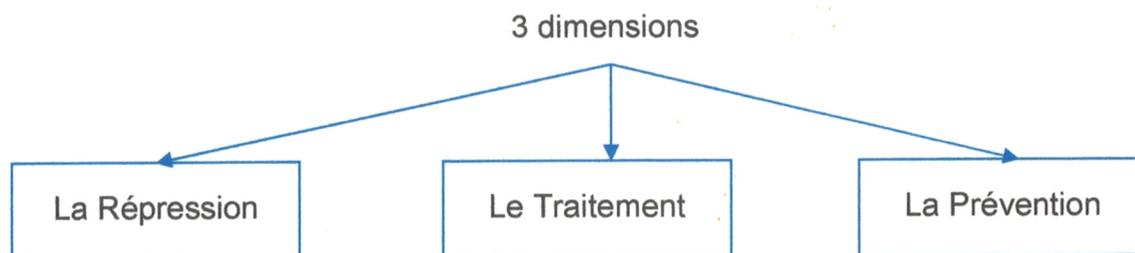
2004	3721	993	111	124	208	4053	1104
2005	3755	1230	142	310	158	4223	1372
2006	3435	1278	158	688	43	4166	1436
2007	3940	674	240	244	97	4281	914
2008	5024	936	174	279	1067	6370	1110
TOTAL	19875	5111	825	1645	1573	23093	5936

**Statistiques relatives aux affaires de drogues traitées
par les structures du Ministère de la Justice**

ANNEE	Age des personnes condamnées						
	Moins de 18	18 - 25	25 - 35	35 - 45	45 - 55	Plus de 55	TOTAL
1994	147	1535	1295	363	89	19	3448
1995	153	1945	1524	358	69	16	4065
1996	151	2053	2033	821	143	100	5301
1997	133	2530	2081	637	151	68	5600
1998	357	4260	3237	998	227	68	9147
1999	531	4119	4396	1281	43	41	10411
2000	563	5312	4238	1272	252	59	11696
2001	511	4502	3610	1155	283	75	10136
2003	807	5782	4908	1750	730	55	14032
2004	396	5398	5167	1664	283	88	12996
Total	3749	37436	32489	10299	2270	589	86832
Pourcentage	04,32	43,11	37,42	11,86	02,61	00,68	100

La lutte contre la drogue :

† ONU : Réduction de l'offre et de la demande



1. La répression : La Justice

- La Gendarmerie Nationale
- La Sûreté Nationale
- La Douane

2. Le traitement : Le Ministère de la Santé

Situation actuelle :

1- Deux centres de désintoxication

- CHU Frantz Fanon Blida
- CHU Sidi-Chahmi Oran....

2- Trois centres intermédiaires

- Annaba
- Bab-El-Oued
- Sétif

Consultations en 2007 :

244 Consultations dans les CIST de Sétif

3940 Consultations au centre de désintoxication Frantz Fanon de Blida

452 Consultations au centre de désintoxication Sidi-Chahmi d'Oran

97 Consultations dans les CIST Boukhadra EHS Errazi d'Annaba

98 Consultations à l'hôpital de Bab-El-Oued

Hospitalisations en 2007 :

1278 à Blida

158 à Oran

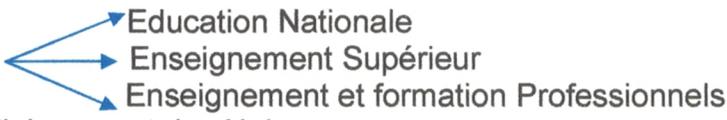
Projet en cours de réalisation (2007/2008)

- Ouverture de 15 nouveaux centres de désintoxication
 - Dans les CHU suivants :
Alger (02), Oran, Constantine, Annaba, S.B.Abbes, Sétif, Tlemcen, Tizi-Ouzou, Batna.
 - Dans les villes suivantes :
Ghardaïa, El-Oued, Tamanrasset, Bechar, Adrar.
- Ouverture de 53 centres intermédiaires pour toutes les wilayate suivant :
 - 03 Centres à Alger
 - 02 Centres à Oran
 - 02 Centres à Constantine
 - 02 Centres à Annaba
 - 01 Centre pour chacune des 44 wilayate restantes.
- Ouverture de 185 cellules d'accueil et d'orientation :
Dans tous les secteurs sanitaires.

3. La Prévention :

1) Institutions de l'Etat :

Départements Ministériels :

- Education 
 - Education Nationale
 - Enseignement Supérieur
 - Enseignement et formation Professionnels
- Affaires Religieuses et des Habous
- Jeunesse et Sport
- Santé, Population et Réforme Hospitalière
- Emploi et Solidarité Nationale
- Communication 
 - T V
 - ENRS
 - Presse écrite
- Intérieur et Collectivités Locales
- Famille et de la Condition Féminine

Les assemblées élues :

- Parlement 
 - Sénat
 - APN
- APW
- APC

Les Services de lutte :

- 
 - GN
 - DGSN
 - Douane

Autres :

- Bureaux d'Etude
- Centres de Recherche 
 - Experts
 - Chercheurs

2) Société Civile :

- Les familles
- Les partis politiques
- Les associations
- Les syndicats
- Les leaders d'opinion

LA SOCIETE TOUT ENTIERE

Bibliographie

1. Brady K., Anton R., Ballenger J., Ludiard B., Adinoff B., Selander J. Cocaine abuse schizophrenic patients. *American Journal of Psychiatry*, 1990 ; 147 : 1164-1167.
2. Buckley P. Substance abuse in schizophrenia : a review. *Journal of Clinical Psychiatry*; 1994 ;59 : 26-30.
3. Coon H., Plaetke R., Holik J., Hoff M., Myles-Worsley M., Waldo M., Freedman R., Byerley W. Use of a neurophysiological trait in linkage analysis of schizophrenia. *Biol. Psychiatry*, 1993 Sep 1 ; 34(5) : 277-89.
4. 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 : 453-455.
5. De Leon J. Smoking and vulnerability for schizophrenia. *Schizophr. Bull*, 1996 ; 22(3) : 405-9.
6. Jean Bergeret (psychanalyste), *Toxicomanie et personnalité*, PUF, 1982, Que sais-je ? (ISBN 2130370098) ;
7. Jean Bergeret (psychanalyste), Michel Fain, *Le psychanalyste à l'écoute du toxicomane*, Dunod 1981 ;
8. Herbert Rosenfeld, *La toxicomanie & La psychologie de la toxicomanie et de l'alcoolisme*. *Revue de la littérature psychanalytique* 1964, dans *États psychotiques*, PUF Fil Rouge, 1976 ;

Articles connexes

- **Enquête de Lausanne**
- **Langage de rêve, d'Emil Kraepelin**
- **Psychothérapie des psychoses**
- **Autisme en psychopathologie**
- **Société québécoise de la schizophrénie**
- **Catégorie Schizophrénie de l'annuaire dmoz**
- **Annuaire de sites francophone sur la schizophrénie sur le site du CISMEF
CHU de Rouen**
- **Guide à l'intention des familles sur le site de l'Agence de la santé
publique du Canada**
- **[pdf] Guide de la Haute autorité de santé de la France**
- **Portail de la psychologie**
- **Portail de la médecine**

<http://fr.wikipedia.org/wiki/Schizophr%C3%A9nie> ».

**Catégories : Schizophrénie, troubles schizotypiques et troubles délirants |
Psychose | [+]**

Catégories cachées : Utilisation du paramètre auteur dans le modèle article

Année universitaire 2011 - 2012