

ROYAUME DU MAROC
UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
FES



TROUBLES PSYCHOTIQUES INDUITS PAR LE CANNABIS
ETUDE LONGITUDINALE SUR 12 MOIS

MEMOIRE PRESENTE PAR :

Docteur AARAB CHADYA

Né le 06 Novembre 1980 à Khénifra

POUR L'OBTENTION DU DIPLOME DE SPECIALITE EN MEDECINE
OPTION : PSYCHIATRIE

Sous la direction de :
Professeur RAMMOUZ ISMAIL

Juin 2012

PLAN

I-	INTRODUCTION	4
II-	CANNABIS	6
A-	Epidémiologie	6
1-	Population générale.....	6
2-	Population clinique.....	10
3-	Début de consommation	10
4-	Cannabis : porte d'entrée à d'autres drogues.....	11
B-	Données générales sur cannabis	12
1-	Présentation du produit.....	12
2-	Neurobiologie de cannabis	12
3-	Dosages de cannabis dans les milieux biologiques	13
C-	Psychopathologie	15
1-	Modalités de consommation.....	15
2-	Facteurs de risque	17
D-	Troubles psychiatriques liés à l'usage de cannabis	18
1-	Abus	19
2-	Dépendance	20
3-	Syndrome de sevrage	22
E-	Troubles induits par cannabis	22
1-	Intoxication au cannabis.....	22
2-	Troubles anxieux	23
3-	Effets sur la mémoire	24
4-	Effets sur la motricité	24

5- Syndrome amotivationnel	24
6- Troubles cognitifs	26
7- Troubles dépressifs.....	27
8- Suicide	27
9- Troubles des conduites alimentaires.....	27
10- Troubles psychotiques	28
F- Comorbidités psychiatriques	29
1- Troubles anxieux	30
2- Troubles thymiques.....	30
3- Troubles de personnalité.....	31
4- Schizophrénie	32
III- ETATS DELIRANTS AIGUS	37
A- Etats délirants aigus non induits par substance psychoactive.....	37
1- Généralités.....	37
2- Clinique	38
3- Evolution et pronostic.....	40
B-Concept de pharmacopsychose.....	41
IV- TOUBLE PSYCHOTIQUE INDUIT PAR LE CANNABIS	43
A- Epidémiologie	43
B-Clinique.....	44
C- Evolution	47
1- A cours terme	47
2- A long terme.....	47
D- Prise en charge	51
1- Episode psychotique aigu	51
2- Traitement de la co-morbidité trouble psychotique et usage de substance	53

a- Approche pharmacologique.....	53
b- Approche psychotherapique	54
3- Prévention : approches spécifique des addictions au cannabis.....	54
a- Thérapie cognitivo-comportementale	54
b- Thérapie familiale.....	55
c- Thérapie bifocale.....	56
V- NOTRE TRAVAIL.....	57
VI- CONCLUSION.....	60
VII- BIBLIOGRAPHIE	61
VIII- Annexes.....	74

I- INTRODUCTION

Le cannabis est la plus consommée des substances illicites. Il a été considéré pendant de nombreuses années comme une drogue douce peu toxique. Objet de nombreuses controverses, il pose un problème de santé publique pour les populations les plus vulnérables, et en particulier l'adolescent.

Environ 166 millions personnes l'ont consommé au moins une fois dans l'année, soit 3.9 % de la population mondiale.

Au Maroc, 5,8% de la population générale a un trouble lié à l'usage de substance. (1). Dans une étude casablancaise 3,9% des participants ont déjà utilisé le cannabis, dont 1,8% présente une dépendance (2).

Le cannabis engendre, dans les classifications internationales des troubles mentaux, des tableaux d'intoxication, d'abus et de dépendance. Les complications sont essentiellement anxieuses et psychotiques. Il est l'objet de nombreux débats dans ses liens avec les troubles schizophréniques où il apparaît être un facteur de risque particulièrement lors d'une consommation importante et avant l'âge de 15 ans. Il est un facteur d'aggravation, comme toutes les substances psycho-actives, de toutes les psychopathologies évolutives. Le cannabis est aussi impliqué dans les troubles psychotiques aigus et pourrait traduire une vulnérabilité à faire la psychose.

La multiplication des études portant sur les patients présentant un premier accès psychotique aigu se justifie principalement par les caractéristiques évolutives. La gravité du premier épisode psychotique est liée au risque d'évolution schizophrénique. Les premières années sont déterminantes pour le pronostic à long terme.

La co-morbidité entre usage de substance et premier épisode psychotique est fréquente, peut aller d'un tiers à la moitié des admissions dans certaines études.

[3,4, 5]. L'évolution à long terme des trouble psychotiques aigus est variable selon les études longitudinales [6]. Malgré la connaissance des différences clinique entre trouble psychotique primaire et induit, les données sur l'évolution à long terme et la stabilité du diagnostic initial sont limitées pour ces deux entités pathologiques distinctes.

Au Maroc, les constatations cliniques quotidiennes révèlent des motifs des consultations des urgences psychiatriques portant sur des tableaux psychotiques aigus d'installation brutale et ayant une chronologique directe avec une consommation de récente de cannabis ou avec l'accentuation d'une consommation ancienne du produit. Les cliniciens, comme le cas de ceux du service universitaire de Fès, sont toujours confrontés à deux sortes de problèmes, l'un diagnostique concernant la nature induite de l'épisode psychiatrique, et l'autre pronostique concernant le devenir ultérieur de ces jeunes adultes et adolescents. Certes, la littérature mondiale et assez riche en matière de travaux prospectifs et qui ont essayé de conclure à certains facteurs prédictifs d'évolution à moyen et à long terme.

Mais dans notre pays, les données restent encore pauvres, alors que nous travaillons dans un pays connu producteur de cannabis et avec des consommations de plus en plus fortes.

Dans cette optique, nous avons eu l'idée de mener un travail prospectif chez la population clinique touchée par ce fléau.

En plus d'une revue de littérature, les objectifs de notre travail qui a démarré en Janvier 2012 consistent en :

- 1- Etudier l'évolution à long terme des épisodes psychotiques aigus induits par le cannabis ou primaires ;
- 2- Déterminer la prévalence hospitalière des troubles psychotiques induits par le cannabis ;
- 3- Décrire les caractéristiques cliniques des troubles psychotiques induits.

II- CANNABIS

A- Epidémiologie

1- Population générale

L'accroissement spectaculaire de la consommation de cannabis chez les adolescents depuis plusieurs décennies dans les pays occidentaux est aujourd'hui avéré. Il concerne aussi bien la prévalence d'expérimentateurs que d'usagers réguliers. Environ 166 millions personnes l'ont consommé au moins une fois dans l'année, soit 3.9 % de la population mondiale, versus 0,2 % pour la cocaïne et les opiacés [7].

La consommation de cannabis est en augmentation dans l'ensemble des pays européens [8], ainsi qu'aux USA [9]. En effet, il s'agit de la substance psychoactive illégale la plus consommée dans les pays occidentaux [10, 11, 12].

Aujourd'hui, la consommation de cannabis constitue une préoccupation grandissante pour les organismes de santé publique de la plupart des pays occidentaux, notamment en Europe.

Selon les données du Baromètre 2010 en France [13], Ces enquêtes, intitulées « Baromètre santé » sont organisées par l'Institut National de Prévention et d'Education pour la Santé (INPES). Parmi les drogues illicites, le cannabis reste de très loin la substance la plus consommée, avec 13,4 millions de personnes à l'avoir déjà essayé. Son usage régulier concerne plus d'un million de personnes. Parmi les adultes âgés de 18 à 64 ans, environ un tiers (33 %) déclare en avoir déjà consommé au cours de leur vie. Cette expérimentation est davantage le fait des hommes que des femmes (41 % contre 25 %). L'usage actuel (dans les 12 derniers mois) concerne 8 % des 18-64 ans (11 % des hommes et 5 % des femmes), tandis que la proportion d'usagers au cours du mois (usagers récents) atteint globalement 4 %.

Même si l'expérimentation est passée de 29 % à 33 % pour l'ensemble des tranches d'âge entre 2005 et 2010, la consommation de cannabis s'avère stable (figure 1). En effet, la légère hausse observée est mécanique, liée à un effet de « stock » des générations anciennes de fumeurs, dans la mesure où les autres formes d'usage apparaissent stables. La consommation actuelle de cannabis concerne surtout les plus jeunes (23 % pour les 18-25 ans), elle diminue ensuite avec l'âge et est quasiment nulle à 55-64 ans (figure 2).

Cette augmentation de la consommation concerne tous les pays européens.

[14]

D'autres données peuvent également être mobilisées pour mettre en perspective ces comparaisons : par exemple, aux États-Unis, le niveau était de 21 % en 2006 parmi les 18-34 ans [15], tandis qu'en Australie il était de 24 % la même année [16].

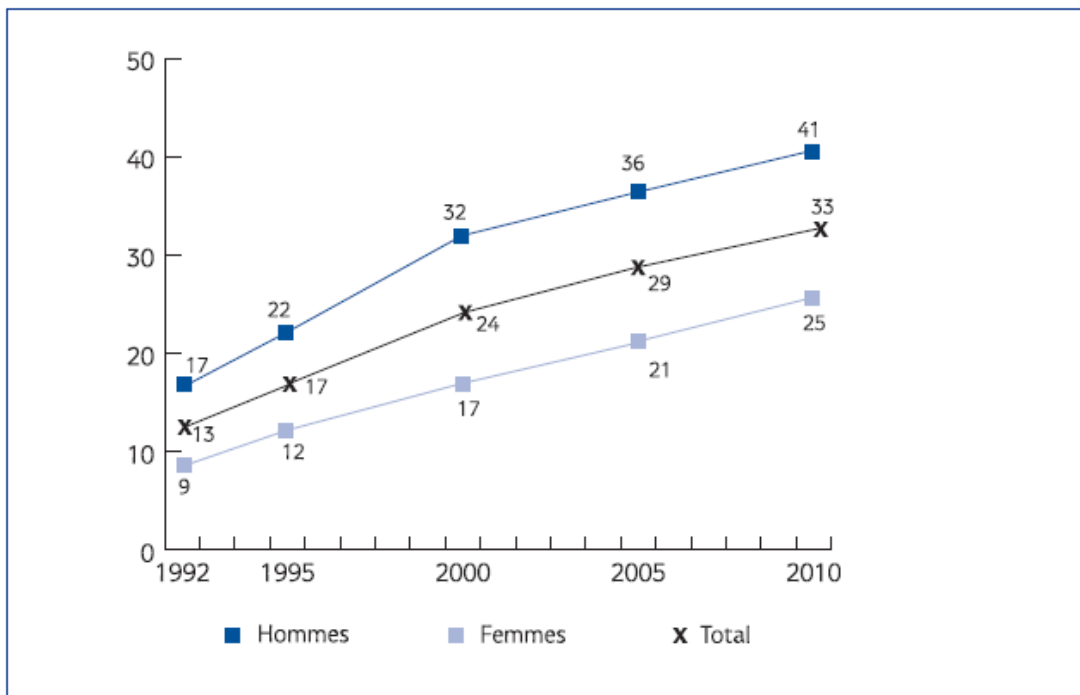


Figure 1 : Évolution entre 1992 et 2010 de la proportion d'expérimentateurs de cannabis parmi les 18-64 ans, par sexe (en %) en France.

Sources : Baromètres santé 1992, 1995, 2000, 2005, 2010, INPES.

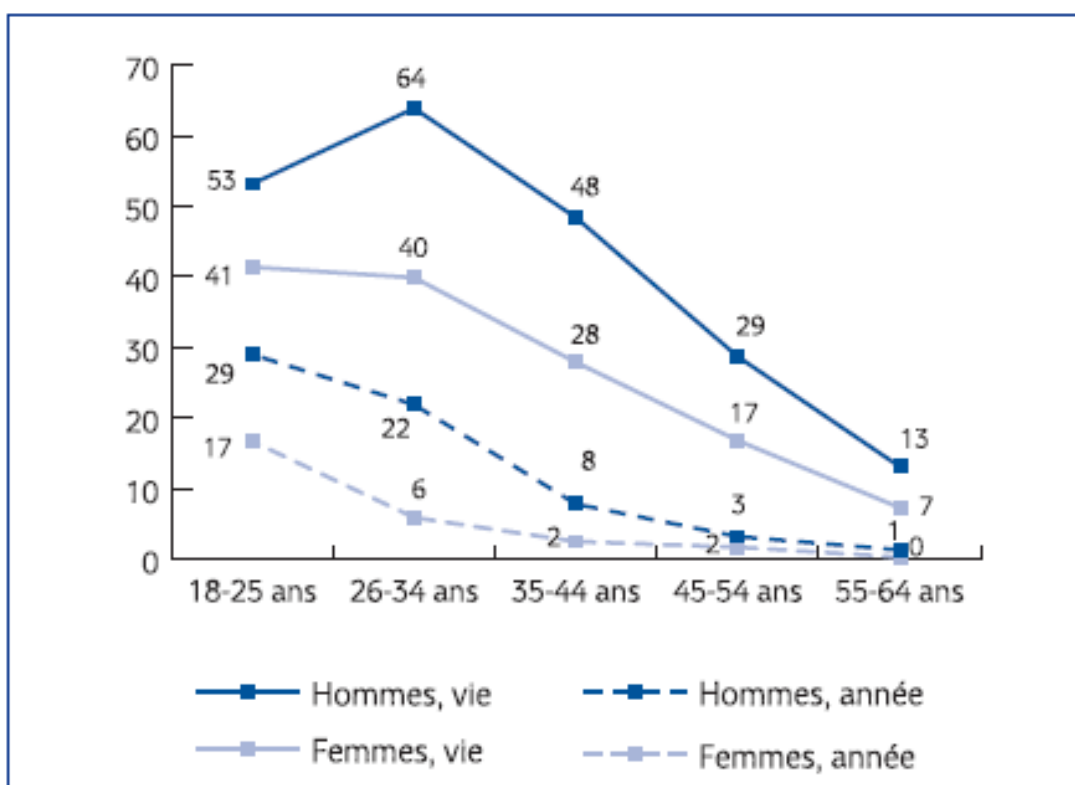


Figure 2 : Proportions de consommateurs de cannabis au cours de la vie et de l'année suivant le sexe et l'âge (en %) ;

Source : Baromètre santé 2010, INPES

Le taux de prévalence de la dépendance dans la population générale varie selon les études entre 17% et 35% de ceux qui consomment. En effet, Johns dans une méta-analyse sur la dépendance au cannabis établie selon les critères du DSM-III ou DSM-IV, affirme que la prévalence dans les études réalisées sur des populations de consommateurs anglophones de cannabis (Etats-Unis, Angleterre, Australie), varie considérablement [17]. Behrendt et al. ont montré une prévalence de 15–20 % d'abus de cannabis et de 6–12 % de dépendance parmi les consommateurs [18].

La fréquence des prises est un bon facteur prédictif de l'évolution vers une conduite addictive (19). Les adolescents développent, à quantité consommée égale, plus volontiers une dépendance au cannabis que les adultes [20].

Au Maroc, plusieurs études épidémiologiques témoignent de l'augmentation de la consommation de cannabis dans toutes les couches sociales. Le cannabis est la substance illicite la plus consommée. Une enquête a été réalisée en milieu lycéen de Rabat-salé en février 2006, les addictions touchent de plus en plus de jeunes adolescents en particuliers les garçons, mais le nombre de filles semble augmenter depuis quelques années [21], la prévalence de la consommation du cannabis chez les garçons est 12,5%. Les absences de l'école, les fugues du domicile, insatisfaction de la relation avec les parents sont liées de façon significative avec la prise de la drogue. Une enquête auprès de 418 étudiants (276 masculins et 142 féminins) de l'université Caddi Ayyad de Marrakech ; 24,6 % des étudiants étaient consommateurs de tabac, 9,8 % de cannabis, et 17,5 % d'alcool. La consommation masculine était prédominante, avec 86,4 % des tabagiques, 97,6 % pour le haschich, et 86,3 % pour l'alcool [22]. Dans une enquête réalisée en milieu universitaire sur Rabat concernant un échantillon de 1208 étudiants, dont 744 femmes et 464 hommes. Les résultats montrent que 36,2 % des hommes contre 6,59 % des femmes consomment des substances toxiques. L'abus a été repéré chez 15,5 % des

consommateurs masculins contre 2 % des consommatrices féminines. La dépendance concerne 10,8 % des hommes contre 1,5 % des femmes [23].

2- Population clinique

La consommation de cannabis est très fréquente en population clinique. Le taux d'abus de substance est élevé en population psychiatrique qu'en population générale [24]. Cette comorbidité selon de nombreuses études est un facteur qui aggrave le pronostic des pathologies de l'axe I ou II. L'association concerne les troubles anxieux, thymiques, les troubles de personnalité ainsi que de manière remarquable les troubles schizophréniques. [25]. (Voir chapitre co-morbidité).

La co-occurrence de troubles liés à l'usage de substance et premier épisode psychotique est fréquente, peut aller de 30% à 50% des admissions dans certaines études [3, 4, 5].

3- Début de la consommation de cannabis

La plupart des chercheurs sont d'accord pour situer le début de la consommation pendant l'adolescence, souvent même avant l'âge de 15 ans [26, 27, 28].

Différentes études montrent que les adolescents accèdent actuellement de plus en plus facilement à la consommation de cannabis et que cette consommation devient, pour certains d'entre eux, chronique, voire dépendante. Deux questions importantes se dégagent de ce constat : la première concerne les raisons pour lesquelles certains adolescents décident de goûter à la substance ; la seconde concerne les facteurs impliqués dans l'installation d'une consommation plus ou moins régulière, voire dépendante. Il convient donc de différencier également les réponses, c'est-à-dire, les facteurs associés au début de la consommation de ceux associés à la progression de la consommation vers une dépendance [29].

4- Consommation de cannabis : Porte d'entrée vers d'autres drogues ?

Une crainte couramment évoquée est que l'usage intensif de cannabis inciterait à consommer des drogues plus « dures ». D'un point de vue neurobiologique cette hypothèse est plausible puisqu'il existe, des liens entre le système cannabinoïde et le système opioïde. La quasi-totalité des consommateurs de drogues dures ont, en effet, consommé précédemment du cannabis. De même, il est vrai que les gros consommateurs de cannabis ont plus de chance de consommer des drogues dures que les non-consommateurs et ce lien est dose-dépendant. En revanche, le fait que ce lien entre le cannabis et les autres drogues illicites soit causal est beaucoup plus controversé [30]. Ce phénomène d'escalade peut être expliqué par, au moins, deux autres théories: premièrement, les usagers de cannabis sont plus souvent en contact avec d'autres drogues par le biais des dealers. Ensuite, des facteurs de risque familiaux et sociaux peuvent expliquer un attrait à la fois pour le cannabis et pour ces autres drogues [31].

Le cannabis est presque toujours associé au tabac dans la confection d'un joint et la grande majorité des usagers fume du tabac en dehors du cannabis. Il existe un lien étroit entre les systèmes nicotiques et cannabinoïdes. Ainsi, l'usage ou la dépendance à l'une des substances augmente le risque d'usage ou de dépendance à l'autre [32].

Une étude longitudinale réalisée en Suisse Romande auprès de 102 adolescents consommateurs de substances psychoactives met en évidence que 92% de ces sujets consomment du cannabis, souvent associé à la consommation d'autres drogues comme l'alcool [33].

B- Données générales sur cannabis

1- Présentation de produits et dérivés

Le cannabis est issu d'une plante, le chanvre. La substance psychoactive qu'elle contient est le tétrahydrocannabinol (THC). Le cannabis peut se trouver sous trois formes de consommation :

- L'herbe (marijuana) : fleurs de cannabis séchées et finement hachées. La teneur en THC est de 1 à 2 %.
- Le haschich (shit,...): résine du chanvre couvrant les fleurs et les feuilles du sommet de la plante, raclée puis agglomérée en bloc. Sous cette forme la concentration en THC varie entre 10 et 30%.
- L'huile : concentrée issu d'une extraction à l'aide de solvants (alcool, gaz pour briquets principalement) séparation dans de l'eau où l'huile surnage puis évaporation du solvant. C'est une forme qui contient la plus grande concentration en THC (80%).

Généralement, le cannabis est fumé soit associé au tabac (en formant alors un « joint »), soit parfois pure.

2- Neurobiologie de cannabis [34, 35]

Les effets comportementaux et centraux du cannabis sont dus aux actions agonistes de ses principes actifs (en particulier le δ -9-THC et les cannabinoïdes exogènes) sur les récepteurs des cannabinoïdes endogènes présents dans les tissus nerveux du cerveau. Ces récepteurs se répartissent en deux types CB1 et CB2.

Les récepteurs CB1 sont présents diffusément dans le cerveau. On en retrouve dans les régions impliquées dans les processus cognitifs d'apprentissage, de la mémoire, et de la récompense (cortex frontal, hippocampe, amygdale), ainsi que, dans les régions impliquées dans les phénomènes moteurs d'activité et de coordination motrice (ganglions de la base et cortex) et aussi dans les zones

responsables de la perception de la douleur (moelle épinière, amygdales et thalamus).

Les récepteurs CB2 sont présents, quant à eux, dans l'ensemble du système immunitaire aussi bien dans les ganglions, la rate, le thymus, les lymphocytes que dans les cellules hématopoïétiques.

Le 9THC est un puissant agoniste des récepteurs cannabinoïdes. La stimulation de ces récepteurs entraîne la libération de neurotransmetteurs, dont notamment la dopamine.

Les endocannabinoïdes sont les agonistes endogènes des récepteurs cannabinoïdes. Les études concernent principalement l'anandamide à savoir l'arachidonoyl éthanamide (AEA) et le 2-arachidonoyl glycérol (2-AG).

Les autres endocannabinoïdes sont de découverte plus récente et beaucoup moins étudiés. L'effet des endocannabinoïdes est sans comparaison avec le THC car ils sont produit en petite quantité à des endroits bien défini et sont rapidement éliminés. Ils ne peuvent être stockés et sont donc produit à la demande.

3- Dosage dans les milieux biologiques

Plusieurs tests de dépistage existent [36]

a- Dosage dans les urines

Milieu de choix pour le dépistage rapide d'une consommation de cannabis. Le recueil d'une miction suffit. Il est effectué dans un récipient à usage unique, sans antiseptique ni conservateur, flacon de type ECBU et conservé à 4°C. Il ne détecte cependant que le D9THCCOOH qui est la forme non psychoactive. Il est décelable 30 minutes après la consommation. La durée de détection dépend du type de consommation (régulière/épisode ; modérée ou intense). Pour une consommation épisodique, le test restera positif de 2 jours à une semaine. Le métabolite urinaire peut être excrété durant deux mois en cas de consommation

régulière intense. Le dépistage est réalisé à l'aide de méthodes immunochimiques, ou bien immunodosages automatisés. Le seuil de positivité recommandé dans l'urine est de 50 ng de D9THC-COOH par millilitre de sang.

Quoique rapides et peu coûteuses, les techniques immunochimiques manquent de spécificité. Il existe quelques faux positifs notamment avec certains AINS. Des procédés peuvent entraîner des faux négatifs : adultération des urines par des sels, des savons, des détergents ou par dilution (diurétiques). L'analyse restant longtemps positive, cette méthode ne permet pas de savoir quand a eu lieu la dernière prise.

b- Dosage dans le sang

Le sang est le liquide biologique de choix dans tout contexte médico-légal, incluant les accidents de la voie publique. Il vise à mettre en évidence ou à confirmer un usage récent de cannabis. L'analyse sanguine permet en effet de doser les différentes formes psychoactives ou non du cannabis ainsi que d'effectuer une analyse quantitative dont les résultats peuvent donner lieu à une interprétation. Elle peut aussi donner une estimation du temps écoulé entre la dernière consommation et le moment du prélèvement. Cependant, même si les concentrations sanguines de THC sont souvent accompagnées d'effets physiques et psychiques, il n'a pu être démontré de façon formelle qu'il existait une corrélation étroite entre concentration sanguine et nature et intensité des troubles comportementaux.

Ceci est sans doute dû aux grandes variations interindividuelles et à la tolérance qui s'installe chez les consommateurs réguliers.

c- Dosage dans la salive

Le dosage dans la salive a fait l'objet de nombreuses études. Il pourrait constituer un bon test de dépistage en raison de la présence du D9THC, c'est-à-dire la forme active, dans la salive. On disposerait alors d'un examen non invasif

permettant de mettre en évidence un usage récent. Cependant, il n'existe à ce jour aucun test rapide adapté à ce milieu biologique.

d- Dosage dans les cheveux

Les cheveux reflètent des expositions répétées et permettent, à ce titre, d'établir un calendrier d'exposition. Chaque centimètre de cheveu représente grossièrement la pousse d'un mois ; l'analyse de segments permet ainsi de caractériser le profil de consommation et de suivre son évolution. Le D9-THC est l'analyte majoritaire retrouvé dans les cheveux. Seule une très faible quantité de D9-THC-COOH (< 1 %) est présente. L'analyse des cannabinoïdes dans les cheveux permet de mettre en évidence les consommateurs chroniques et d'établir un niveau (faible, moyen, important) de consommation, ce qui n'est pas possible par l'analyse urinaire.

L'analyse des cheveux permet de mettre en exergue une chronologie des consommations par l'analyse des segments. L'intérêt est surtout médico-légal.

Dosage dans la Sueur

La sueur constitue un très mauvais milieu d'investigation, exposé à une contamination par l'environnement et dans lequel la présence de D9-THC ne reflète pas un usage récent. Par ailleurs, il n'existe à ce jour aucun dispositif commercial fiable adapté au dépistage du D9-THC dans la sueur.

C- Psychopathologie

1- Modalités de consommation

La population des usagers de cannabis n'est pas homogène quant à la façon de consommer le produit. Il est nécessaire de différencier la problématique concernant la consommation de cannabis (début de cette consommation et consommation occasionnelle) de celle de la dépendance à cette substance (consommation régulière et problématique). En effet, les conséquences sur le

développement psychique et social d'une consommation occasionnelle, dont le but est récréatif, sont différentes de celles d'une consommation régulière, qui peut évoluer vers une consommation dépendante.

Marcelli & Braconnier [37] proposent trois catégories ou "types de consommation", en fonction de l'effet recherché par le sujet, ainsi que de l'impact que la consommation a sur le contexte social et relationnel dans lequel celle-ci se déroule:

1. la consommation occasionnelle dite festive dont le but est la curiosité, la recherche de sensations nouvelles, éventuellement de plaisir ou de stratégies pour se sentir appartenir à un groupe,

2. la consommation auto-thérapeutique, visant à l'apaisement d'une tension et souvent associée à un début de démotivation générale et au décrochage scolaire. C'est une consommation plutôt solitaire, la plupart du temps associée à des troubles anxieux et à des troubles du sommeil,

3. la consommation toxicomaniaque liée à la recherche d'un effet anesthésiant est à la fois solitaire et en groupe, associée à la rupture de la scolarité ou de la formation, aboutissant souvent à l'exclusion du système.

Tableau 1 . Types de consommation de cannabis (Marcelli & Braconnier, 2000).

	Types de Consommation		
	FESTIVE	AUTOTHERAPEUTIQUE	TOXICOMANIAQUE
Effet recherché	Euphorisant	Anxiolytique	Anesthésiant
Mode sociale de consommation	En groupe	Plutôt solitaire	Solitaire et en groupe
Scolarité	Scolarité normale	Signes de « décrochage » : problèmes de concentration, attention, redoublements, absentéisme non justifié	Rupture : échecs répétés, expulsion du système, absentéisme prolongé, etc.
Activités sociales	Conservées	Limitées	Marginalisation : plus de relations avec des personnes marginalisées)
Facteurs de risque familiaux	Absents	Pas nécessairement présents	Présents : relations pathologiques, conflits, difficultés socio-économiques majeurs, etc.
Facteurs de risque individuels	Absents	Présents : troubles de sommeil, troubles anxieux, dépression	Présents

2- Les facteurs de risque [38]

Certaines modalités de consommation sont fortement liées à l'apparition de dommages. Les mettre en évidence permet de percevoir une situation de danger et peut légitimer une prise en charge. On peut globalement distinguer trois types de facteurs de gravité de l'usage de cannabis : ceux liés à la consommation elle-même, ceux liés à l'individu et ceux liés à l'environnement.

a- Facteurs liés aux modalités de consommation

- Ø La précocité de consommation : plus la consommation apparaît tôt dans la vie, plus le risque de glissement vers l'abus ou la dépendance est grand. De plus, le risque de complication somatique ou psychique croît avec la longueur de l'exposition.
- Ø Cumul des consommations : une association systématique avec d'autres produits psychoactifs tel que l'alcool, le tabac, les benzodiazépines ou autres drogues.
- Ø Une consommation à visée autothérapeutique : il est important de rechercher un terrain psychopathologique sous-jacent (dépression, psychose, anxiété,...).

Connaître les moments et contextes d'usage du patient, ainsi que les quantités consommées peut être très instructif. Ainsi, une consommation régulière en soirée est souvent à but hypnotique ou anxiolytique. Une consommation matinale signe une installation de la dépendance, de même que la consommation solitaire. Une consommation massive, toujours à la recherche d'une «défonce» peut indiquer un trouble du comportement.

- Ø La répétition des consommations : l'impossibilité de ne pas consommer dans certaines conditions (concerts, réunions entre amis, moment intime,...) est aussi un signe de glissement vers la dépendance.

b. Des facteurs de vulnérabilité individuels :

- Ø Facteurs génétiques : une vulnérabilité aux addictions peut provenir de dysfonctionnement neurobiologique. L'analyse de facteurs génétiques est cependant difficilement applicable en pratique clinique.
- Ø Trait de personnalité : certains tempéraments sont plus à risque. Tout d'abord, les « timides » (faible estime de soi, difficulté de faire des choix, ou d'établir des relations,...) Ensuite, les « fonceurs » (recherche de sensation, de nouveauté, faible évitement du danger.) Et enfin, les émotionnels (grande réactivité émotionnelle, retour lent à l'équilibre après un stress).
- Ø Les co-morbidités psychiatriques : telles que les troubles de la conduite alimentaire, les troubles de l'humeur, les troubles anxieux, la psychose.
- Ø Des événements traumatiques : deuil, abus sexuels, violence, maladies.

c. Des facteurs environnementaux et sociaux :

- Facteurs familiaux : un dysfonctionnement de la structure familiale (problèmes relationnelles, cadre éducatif défaillant), des habitudes de consommation dans la famille (antécédents d'addiction chez les parents, tolérance vis-à-vis de l'usage de psychotropes) ou encore des événements de vie (séparation, abandon, décès) sont des facteurs de risque.
- Facteurs sociaux : la perte de repères sociaux due au chômage, perte d'emploi, marginalisation, rupture du cursus scolaire.
- Rôles des pairs : qui peuvent initier, valoriser la consommation, entraîner l'individu dans une marginalisation ou pousser à la délinquance.

D- Troubles liés au cannabis

Il est classique de différencier trois grandes modalités de consommation de substances : l'usage, l'abus et la dépendance.

L'usage est caractérisé par la consommation de substances psychoactives n'entraînant ni complications somatiques ni dommages. Les seules complications de l'usage simple de substances illicites sont d'ordre pénal ou social. L'abus et la dépendance sont reconnus comme des entités morbides, répertoriées en tant que « troubles liés à l'utilisation d'une substance » dans les classifications internationales (APA, 1994, DSM-I et CIM- 1).

À ces catégories, le DSM-IV [39], en individualisant 11 groupes de substances (licites et illicites), ajoute la catégorie « troubles induits par une substance » dont certains comme l'intoxication, le trouble amnésique, les troubles psychotiques peuvent être liés à une prise unique. Ces regroupements nosographiques recoupent, souvent imparfaitement, les catégories de consommation individualisées dans les études épidémiologiques qui distinguent les non-consommateurs, les expérimentateurs, les consommateurs occasionnels et les consommateurs réguliers.

1- Abus ou utilisation nocive pour la santé (usage nocif)

L'abus de substance selon le DSMIVTR ou l'usage nocif selon la CIM 10 [40] sont définis comme il suit :

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

§ Utilisation répétée d'une substance conduisant à l'incapacité de remplir des obligations majeures, au travail, à l'école ou à la maison (par exemple : absences répétées ou mauvaises performances au travail du fait de l'utilisation de la substance, absences, exclusions temporaires ou définitives de l'école, négligence des enfants ou des tâches ménagères)

§ Utilisation répétée d'une substance dans des situations où cela peut être physiquement dangereux (par exemple, lors de la conduite d'une voiture ou en faisant fonctionner une machine, alors que l'on est sous l'influence d'une substance).

§ Problèmes judiciaires répétés liés à l'utilisation d'une substance

§ Utilisation de la substance malgré des problèmes interpersonnels ou sociaux, persistants ou récurrents, causés ou exacerbés par les effets de la substance.

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

Cette définition permet d'affirmer que cette modalité de consommation représente un trouble entraînant des dommages multiples et devrait être considérée comme pathologique.

2- Dépendance

Même si les mécanismes physiologiques de la dépendance n'ont pas encore été complètement élucidés, on accepte, du point de vue du diagnostic clinique, l'existence d'une dépendance à cette substance [41].

Une revue de la littérature sur la dépendance au cannabis montre que des études réalisées les dix dernières années en recherche et en clinique ont mis en évidence le fait que le cannabis produit une dépendance et que cet état est fréquemment associé à une dégradation du contexte psychosocial de l'individu [42]. Chez les consommateurs vulnérables, cette dépendance va s'installer rapidement, entre 12 et 28 mois selon les études [43].

La catégorie diagnostique de l'American Psychiatric Association, DSM IV TR tient compte de ces aspects psychosociaux et comportementaux, cliniquement

observables, et propose certains critères pour établir un diagnostic de dépendance aux substances psychoactives, y compris le cannabis :

Mode d'utilisation inapproprié d'une substance, entraînant une détresse ou un dysfonctionnement cliniquement significatif, comme en témoignent 3 (ou plus) des manifestations suivantes, survenant à n'importe quel moment sur la même période de 12 mois :

a) Existence d'une tolérance, définie par l'une ou l'autre des maladies suivantes :

- § Besoin de quantités nettement majorées de la substance pour obtenir une intoxication ou l'effet désiré.
- § Effet nettement diminué en cas d'usage continu de la même quantité de substance

b) Existence d'un syndrome de sevrage, comme en témoigne l'une ou l'autre des manifestations suivantes :

- § Syndrome de sevrage caractéristique de la substance
- § La même substance (ou une substance apparentée) est prise dans le but de soulager ou d'éviter les symptômes de sevrage.
- § La substance est souvent prise en quantité supérieure ou sur un laps de temps plus long que prévu.
- § Un désir persistant ou des efforts infructueux sont faits pour réduire ou contrôler l'utilisation de la substance.
- § Un temps considérable est passé à faire le nécessaire pour se procurer la substance, la consommer ou récupérer de ses effets.
- § D'importantes activités sociales, occupationnelles ou de loisirs sont abandonnées ou réduites en raison de l'utilisation de la substance.

§ L'utilisation de la substance est poursuivie malgré l'existence d'un problème physique ou psychologique persistant ou récurrent déterminé ou exacerbé par la substance.

3- Syndrome de sevrage

Le syndrome de sevrage au cannabis est assez bien défini. Les symptômes débutent environ 24 heures après l'arrêt de la consommation, sont à leur maximum au bout de 72 heures et se résorbent ensuite en 7 à 10 jours. Les principales manifestations sont une irritabilité, une anxiété, une tension physique importante ainsi qu'une baisse de l'humeur et de l'appétit. D'autres signes accompagnent le tableau : impatience, tremblements, sueurs, insomnie et sommeil agité [44].

E- Troubles induits par le cannabis [45]

Les effets immédiats de cannabis apparaissent en général 15 à 20 minutes après inhalation et entre 4 à 6 heures en cas de prise orale. Chez les consommateurs réguliers, ces effets apparaissent de façon plus retardée.

1-Intoxication « ivresse cannabique »

Moreau de Tours a décrit dans ses travaux l'ivresse cannabique. Celle-ci répond aux critères suivants : sensation de bonheur, excitation et dissociation de la pensée, erreurs d'appréciation du temps et de l'espace, idées fixes et convictions délirantes, lésions des affections, impulsions irrésistibles, illusions et hallucination [46].

Selon le DSM-IV, les critères diagnostiques (somatiques et psychiques) de l'intoxication au cannabis sont les suivants :

A. Prise récente de cannabis.

B. Modifications comportementales ou psychologiques inadaptées, cliniquement significatives, (par exemple: altération de la coordination motrice,

euphorie, anxiété, méfiance, sensation de ralentissement du temps, altération du jugement, retrait social) qui se sont développées pendant ou peu après l'utilisation du cannabis.

C. Au moins deux des symptômes physiques suivants apparus dans les deux heures qui suivent la prise de cannabis :

- 1) conjonctives injectées,
- 2) stimulation de l'appétit,
- 3) sécheresse buccale,
- 4) tachycardie.

D. Les symptômes ne sont pas dus à une affection médicale générale et ne sont pas mieux expliqués par un autre trouble mental.

2- Les troubles anxieux

Ø Attaque de panique

Les manifestations anxieuses sont les troubles les plus fréquents. Elles sont souvent à l'origine de l'arrêt de l'intoxication. Elles réapparaissent lors de nouvelles prises. On distingue des manifestations de courte durée et des manifestations plus prolongées.

L'attaque de panique, le classique «bad trip», est de survenue brutale. Elle peut se manifester par une dépersonnalisation ou sentiment d'être détaché de soi-même, une déréalisation ou sentiment d'être en dehors de la réalité, une peur de perdre le contrôle de soi ou de devenir fou. Elle régresse spontanément en quelques heures ou sous traitement anxiolytique. Cette expérience est habituellement liée à l'anxiété du sujet lors de la prise, à un contexte insécurisant ou à l'importance de la quantité consommée.

Ø Syndrome de dépersonnalisation

Des syndromes plus prolongés de dépersonnalisation ont été décrits. Ils surviennent au cours ou au décours immédiat d'une prise de cannabis. Ils peuvent durer plusieurs semaines voire plusieurs mois. A cette angoisse chronique de dépersonnalisation s'associe alors une asthénie, une insomnie, des sentiments d'étrangeté, de déjà-vu, une humeur dépressive, des perturbations cognitives.

Troubles psychotiques

3- Effets sur la mémoire

La prise aiguë de cannabis altère immédiatement la mémoire à court terme, la mémoire de travail, l'apprentissage, et les performances arithmétiques simples. 15 à 30 minutes après la consommation les capacités attentionnelles sont aussi touchées. Ces troubles peuvent persister jusqu'à plusieurs semaines après l'arrêt de l'intoxication. Cependant, ces atteintes de la mémoire semblent réversibles à l'arrêt de l'intoxication y compris en cas de forte consommation.

4- Effets sur la fonction motrice :

Majoration de l'activité motrice dans un premier temps puis ataxie, incoordination, allongement du temps de réaction.

5- Syndrome amotivationnel

L'usage régulier et prolongé de cannabis retentit sur les performances comportementales, sociales, scolaires et professionnelles et pourrait induire ce syndrome amotivationnel.

Il s'agit d'une manière de désinvestissement existentiel, avec constant déficit mnésique, émoussement affectif et intellectuel. Ce syndrome concerne essentiellement l'adolescent, que l'on verra constamment replié sur lui même,

d'humeur changeante, morose, souvent marginalisé. L'intensité de ce syndrome peut passer pour une forme déficitaire de schizophrénie [47]. Mais il n'existe pas de troubles du cours de la pensée, ni de discordance. Le consommateur a parfaitement conscience de l'état de passivité et du refus d'investissement qu'il présente.

Ce trouble régresse après quelques semaines ou mois d'abstinence.

On peut décrire ce syndrome et ses conséquences de la manière suivante :

- apragmatisme, apathie ;
- perte de la capacité de projection dans l'avenir (perte de l'élan vital) ;
- désintérêt, indifférence affective, manque d'ambition ;
- réduction du champ relationnel et des capacités de communication ;
- diminution de l'efficacité intellectuelle avec pauvreté idéatoire, difficultés attentionnelles et mnésiques ;
- déficits des activités professionnelles ou scolaires ;
- désinsertion sociale ;
- consommation auto-thérapeutique de cannabis ;

Macleod et al en 2004 [48], dans leur revue bibliographique portant sur plus de 200 publications sur le devenir psychosocial des usagers de cannabis âgés de moins de 25 ans, remettent en cause l'existence d'un syndrome amotivationnel autonome induit par le cannabis. Selon les auteurs, des explications concernant le comportement amotivationnel doivent davantage être recherchées dans le contexte social dans lequel le cannabis est consommé. Les adolescents consommateurs de cannabis adoptent plus rapidement un style de vie non conventionnel, appartiennent le plus souvent à des groupes contestataires ou délinquants de consommateurs comme eux (groupes de pairs), adoptent plus précocement des comportements adultes et quittent aussi plus tôt l'école et la maison familiale. Selon ces auteurs, l'état des données parlerait plutôt d'une causalité inverse. Les problèmes

psychosociaux seraient, d'après eux, plus fréquemment à l'origine de la consommation de cannabis que l'inverse.

6- Troubles cognitifs :

L'usager chronique de cannabis présente des altérations dans plusieurs domaines de la cognition. La question de savoir s'il s'agit d'un effet aigu ou résiduel de la drogue ou encore d'une neurotoxicité, est toujours débattue. Les études morphologiques concluent à des résultats contradictoires. Ainsi, Yucell rapporte une réduction du volume de l'hippocampe et de l'amygdale chez quinze fumeurs réguliers de cannabis (5 joints ou plus pendant au moins dix ans) [49]. En revanche, deux autres études, en IRM, ne démontrent pas de différence de volume de la substance blanche, ni de la substance grise ni encore spécifiquement de l'hippocampe entre de grands consommateurs de cannabis et des sujets non-consommateurs [50].

Sur le plan fonctionnel, les effets sont plus difficiles à évaluer. En effet, la plupart des études se heurtent à des problèmes méthodologiques. En 2002 N.Slowerij, compare deux groupes de fumeurs quotidiens, et un groupe de non-usagers. Les usagers consomment depuis environ 10 ans dans un groupe et 24 ans dans l'autre. Elle fait remarquer que les usagers de longue date réussissent moins bien les tests neuropsychologiques, et que certains problèmes cognitifs sont corrélés à l'importance de la quantité consommée, la durée de consommation et l'âge du premier contact avec le produit [51]. La plupart des études actuelles semblent démontrer que les altérations cognitives sont réversibles après l'arrêt de la consommation. Une revue de la littérature portant sur 40 études effectuées sur le sujet entre 1973 et 2002 semble confirmer ces données. Cependant, certaines études indiquent une persistance d'altérations subtiles dans la capacité à apprendre et à retenir de nouvelles informations [52].

7- Troubles dépressifs

Le risque de développer une dépression est 5 fois plus élevé en cas de consommation de cannabis chez l'adolescent, risque d'autant plus important que la consommation est précoce. Les preuves d'un rôle dépressogène du cannabis sont plus discutables que pour la psychose. De même, l'apparition de troubles dépressifs lors de l'adolescence ne présage pas de la survenue de problèmes liés à la consommation de cannabis dans le futur.

L'automédication est probablement l'un des nombreux facteurs impliqués dans la comorbidité addiction - troubles dépressif. Mais les différentes études réalisées ont rejeté l'hypothèse selon laquelle la dépression exposerait à l'abus de cannabis [53].

8- Cannabis et suicide :

Il existe un lien entre les conduites suicidaires et le cannabis, même si celui-ci s'avère être moins important qu'avec d'autres substances comme l'alcool.

Une étude longitudinale norvégienne pendant dix ans chez les adolescents âgés de 14 à 16 ans a montré une augmentation significative des tentatives de suicide chez les consommateurs du cannabis versus les non-consommateurs (OR = 2,9). En revanche, chez ces adolescents, il n'y avait pas d'association entre la dépression et les tentatives de suicide [54].

9- Trouble des conduites alimentaires

Le cannabis a un effet orexigène mais le tabac qui lui est souvent associé est anorexigène. Il serait trop simpliste de penser que l'effet d'une substance annule celui de l'autre. Les études montrent que les sujets boulimiques cannabino-philes ont un trouble plus sévère, ont plus recours aux laxatifs, font plus de tentatives de suicide avec plus d'hospitalisations.

10- Troubles psychotiques :

§ Aigu :

Psychoses cannabiques

Les syndromes psychotiques aigus survenant de façon concomitante à la consommation de cannabis sont regroupés dans ce cadre diagnostique.

Ils sont caractérisés par l'apparition d'idées délirantes et/ou d'hallucinations auditives ou visuelles dans un contexte de grande labilité émotionnelle (hypomanie), une désorganisation de la pensée. Les hallucinations sont à différencier des distorsions perceptives de l'intoxication cannabique où le sujet conserve une appréciation intacte de la réalité et a conscience que ces expériences sensorielles inhabituelles sont attribuables au cannabis.

Selon les critères internationaux, ces symptômes peuvent durer un mois après la consommation.

Cependant l'existence même des « pharmacopsychoses cannabiques » est controversée. La distinction est souvent incertaine entre un trouble psychotique aigu induit par le cannabis et une consommation de cannabis épiphénomène ou consécutive à un trouble psychotique débutant.

Ces épisodes ne doivent pas être banalisés, car ils révèlent une vulnérabilité qui pourra s'exprimer ultérieurement sous la forme d'un trouble chronique.

Rémanences spontanées ou flash-back avec reviviscence

Il s'agit d'une expérience psychotique transitoire de quelques heures survenant dans les trois semaines avec des manifestations délirantes, un contexte oniroïde, voire des passages à l'acte hétéroagressifs, corrélés à un taux plasmatique élevé de Delta 9 THC [55].

§ Chronique

Plusieurs études de cohorte (Suède, Pays-Bas, Allemagne, NZ) ont montré que l'usage de cannabis augmente le risque de survenue d'un trouble psychotique, et

d'une schizophrénie en particulier, chez des sujets initialement indemnes de ces troubles. Le risque paraît aussi plus important si l'usage débute à l'adolescence plutôt qu'à l'âge adulte. La consommation de cannabis est donc un facteur de risque pour la survenue d'un trouble psychotique. L'usage important et précoce du cannabis jouerait un rôle causal dans l'émergence d'une schizophrénie chez des individus vulnérables. C'est la rencontre d'un certain type d'usage (important et précoce) et d'un certain type de population (adolescents vulnérables) qui constitue une population à risque. L'usage de cannabis n'est une cause ni nécessaire, ni suffisante au développement d'une psychose, mais il peut faire partie d'un des facteurs. Revue de littérature sera développée dans le chapitre co-morbidités.

F- Co-morbidité psychiatriques

Les co-morbidités psychiatriques et addictives font l'objet d'une attention grandissante. Kesler analyse les résultats de l'enquête «*National Comorbidity Survey* » (NCS) qui montrent que chez les patients ayant un trouble addictif, 42,7% avaient un trouble mental au cours des 12 derniers mois, et que chez les patients ayant un trouble mental, 14,7% avaient un trouble addictif pendant la même période. De nombreuses études montrent que les patients ayant une co-morbidité psychiatrique ont une évolution chronique, un moins bon pronostic, avec plus de rechute, des symptômes plus difficiles à traiter et à équilibrer et des conséquences plus graves sur le plan socioprofessionnel et relationnel comparativement aux patients ayant l'une ou l'autre pathologie [56].

Les co-morbidités sont des associations nosographiques sans lien de causalité affirmé. De nombreuses études ont trouvé que la consommation du cannabis est un facteur qui aggrave le pronostic d'une pathologie de l'axe I ou II. En revanche, l'imputabilité du cannabis dans l'éclosion des troubles mentaux n'est pas démontrée, mais plutôt un facteur de risque significatif.

1. Troubles anxieux

Plusieurs études ont montré une association significative entre la consommation du cannabis et les troubles anxieux. Zvolensky et al [57]. ont mis en évidence une augmentation significative des attaques de panique chez les personnes dépendantes au cannabis versus les non-dépendants. Ils ont également trouvé que les troubles débutaient de façon plus précoce (19 ans vs 27,5 ans, respectivement). De plus, une étude menée par Buckner et al. a montré que la phobie sociale était un facteur de risque de dépendance secondaire au cannabis (OR = 6,58). Globalement, le cannabis n'est pas associé à une augmentation de l'incidence des troubles anxieux parmi ces consommateurs. En revanche, chez les patients ayant un terrain anxieux, le cannabis pourrait aggraver les attaques de panique ou les faire éclore de façon plus précoce. [58].

2. Troubles thymiques

Le cannabis est également associé de façon inconstante aux troubles thymiques. Dans une étude longitudinale australienne, l'abus de cannabis pendant l'adolescence multipliait le risque d'éclosion d'une dépression par cinq. Plus les consommations débutaient tôt, plus le risque était fort. La dépression n'était pas associée à un risque d'abus de cannabis dans cette population. [59].

Dans une autre étude, Merikangas et al [60], ont trouvé une association entre les états dépressifs majeurs et les troubles liés au cannabis. Il n'y avait pas d'association entre la maladie bipolaire et l'abus de cannabis, mais l'existence d'un épisode maniaque était fortement associée avec l'abus ou la dépendance au cannabis plus tard dans la vie (OR = 4,8). Cependant, le cannabis est constamment associé avec une augmentation de l'idéation suicidaire et des tentatives de suicide chez les consommateurs versus les non-consommateurs (risque 2,5 à trois fois plus important). Ceux qui ont débuté leurs consommations avant l'âge de 17 ans avaient

un plus fort risque de tentative de suicide (OR = 3,5). Ce même constat a été déjà fait par Lynskey et al. dans une étude de jumeaux [61].

Une étude longitudinale norvégienne pendant dix ans chez les adolescents âgés de 14 à 16 ans a montré une augmentation significative des tentatives de suicide chez les consommateurs du cannabis versus les non-consommateurs (OR = 2,9). En revanche, chez ces adolescents, il n'y avait pas d'association entre la dépression et les tentatives de suicide [54].

Dans le trouble bipolaire, plusieurs études anciennes et récentes rapportent la grande fréquence de consommateurs de cannabis. Dans une revue de la littérature de Cerullo et Strakowski qui relèvent qu'au moins 40 % des patients diagnostiqués comme ayant un trouble bipolaire I souffrent d'un abus de substance, en majorité du cannabis [62]. Les données provenant de la « Zurich Cohort Study », une étude prospective de 591 patients sur 20 ans, rapportent une forte comorbidité entre les troubles de l'humeur et l'usage du cannabis [63]. C'est cette même étude qui associe la prise de cannabis (abus ou dépendance) plus au sexe masculin que féminin, avec une corrélation aux symptômes maniaques et hypomaniaques dans le cadre d'un trouble bipolaire I, alors que le trouble bipolaire II était plus associé à un abus d'alcool et de benzodiazépines [60]. En effet, l'usage du cannabis dans le trouble bipolaire est plus retrouvé à un âge jeune, et associé au sexe masculin [64].

Cette différence entre les sexes dans la consommation de cannabis est aussi retrouvée par Kawa et al. dans une étude réalisée chez 211 patients souffrant de trouble bipolaire [65].

3-Traits de personnalité, troubles de la personnalité

Certains traits de personnalité (faible estime de soi, difficultés à faire face aux événements, difficultés à résoudre des problèmes interpersonnels) ou de tempérament (recherche de sensations, faible évitement du danger) sont associés

dans les études à un risque accru de survenue d'une consommation abusive ou d'une dépendance aux substances psychoactives, dont le cannabis.

La prévalence des troubles de la personnalité (*borderline*, antisociale) est plus importante chez les sujets abuseurs ou dépendants au cannabis qu'en population générale. Ces traits et ces troubles de la personnalité ne sont pas spécifiques à la consommation abusive de cannabis mais il est important d'y être attentif.

4- Schizophrénie

Le rôle du cannabis dans le déclenchement des troubles schizophréniques est discuté de manière ancienne. Cette question retrouve une actualité devant l'accroissement de sa consommation, tant en population générale qu'en population clinique et particulièrement schizophrénique. La surreprésentation des sujets schizophrènes parmi les consommateurs de cannabis, les implications de cette substance sur le développement et la prise en charge de cette pathologie, les discussions étiopathogéniques et les conséquences thérapeutiques retrouvent une actualité au vu des travaux récents.

Sur le plan épidémiologique, l'étude Epidemiologic catchment area (ECA) montre, sur près de 20 000 sujets, que 47 % des schizophrènes ont un diagnostic de dépendance à l'alcool ou au cannabis et 6 % des sujets dépendants du cannabis présentent un trouble schizophrénique [66].

Dans une méta-analyse, la fréquence de l'abus et de la dépendance au cannabis en population schizophrénique est de 22 à 42 % sur la vie entière, de 12 à 22 % dans les six mois précédant l'enquête [67].

Ces chiffres sont à comparer avec ceux retrouvés en population générale au même âge, de l'ordre de 5 à 10 % [68].

Face à cette prévalence nettement augmentée dans la population schizophrène, quatre hypothèses explicatives pourraient être posées.

Hypothèse causale : l'abus de cannabis pourrait précipiter ou même éventuellement causer une schizophrénie, tout au moins chez des sujets vulnérables.

Hypothèse d'un facteur commun : suggère l'existence d'une vulnérabilité influençant à la fois les mécanismes impliqués dans la psychose et dans l'abus de substance.

Hypothèse de l'automédication : c'est le malade qui tente de combattre les symptômes de sa maladie, ou même les effets secondaires de son traitement neuroleptique, par l'abus de cannabis.

Hypothèse de "non lien" : abus de cannabis et schizophrénie sont des événements tout à fait indépendants, il existe simplement un pic d'apparition à un âge similaire, et une prévalence voisine.

La première hypothèse est que la consommation de cannabis pourrait rendre psychotique. La possibilité est d'autant plus pertinente que certains effets du cannabis ressemblent fortement aux symptômes de la schizophrénie. La « psychose cannabinique » est, en de nombreux points, similaire à cette maladie. Et le « syndrome amotivationnel », même s'il est controversé, est étrangement proche des symptômes négatifs de la schizophrénie. Enfin, les troubles cognitifs induits par la drogue rappellent ceux du schizophrène. Plusieurs grandes études longitudinales ont été publiées. La première est la cohorte Suédoise [69] sur plus de 45 000 hommes âgés entre 18 et 20 ans en 1969 et 1970 réévalués 15 ans plus tard (self-report) qui a montré un risque relatif de 4,1 de développer une schizophrénie chez les sujets ayant consommé du cannabis plus de 50 fois. Réévaluation de cette même cohorte de conscrits suédois 10 ans plus tard, soit 27 ans de suivi, à nouveau la consommation de cannabis a été retrouvée comme facteur de risque de survenue d'une schizophrénie, même en éliminant les facteurs confondants : personnalité

prémorbide pathologique, consommation d'autres produits que le cannabis, et hypothèse de l'automédication [70].

Autre étude de cohorte en Nlle-Zélande sur plus de 1000 sujets, suivis pendant 11 ans trouve 10 % de schizophrènes parmi les consommateurs de cannabis versus 3 % chez les non-consommateurs. Le cannabis a été considéré comme facteur de risque, d'autant plus que l'usage a débuté précocement (à 15 ans par rapport à 18 ans). Ont été contrôlés : les signes psychotiques préexistants et l'abus d'autres produits [71].

Une étude longitudinale sur plus de 4000 sujets non psychotiques en population générale aux Pays-Bas sur 3 ans, a montré que le cannabis est un facteur de risque de survenue d'une schizophrénie [72].

Une revue de la littérature par Moore sur 35 études, révèle une élévation de 40% du risque de développer une psychose chez les consommateurs de cannabis par rapport aux non consommateurs. Ce risque augmente linéairement avec l'intensité de la consommation. La majoration du risque atteint ainsi 50% à 200% chez les gros consommateurs [73].

Toutes les études se heurtent, cependant, à un problème : la prévalence de la schizophrénie est d'environ 1% et ne varie pas avec la prévalence de consommation de cannabis. Le cannabis n'est pas une cause de schizophrénie dans le sens de causer des cas de schizophrénie qui ne seraient pas survenus en l'absence de consommation. Par contre, le cannabis peut être un facteur précipitant d'une schizophrénie chez des sujets vulnérables au développement d'une psychose et être un facteur aggravant chez des sujets déjà psychotiques.

Une seconde hypothèse suggère que le patient schizophrène a recours plus fréquemment au cannabis car il cherche à contrecarrer les symptômes négatifs de sa maladie (émoussement affectif, retrait émotionnel,...), ou les effets secondaires de ses médicaments, c'est l'automédication. On peut cependant émettre plusieurs

objections. Tout d'abord, dans la plupart des cas, la consommation de cannabis précède l'apparition des premiers symptômes de la maladie. Ensuite, cette méthode ne semble pas apporter un franc succès : les schizophrènes consommateurs de cannabis font plus de rechutes psychotiques et sont plus souvent hospitalisés. Enfin, les schizophrènes ne diminuent pas leur consommation une fois la psychose contrôlée.

Une dernière théorie pourrait expliquer cette corrélation : la vulnérabilité biologique. Les schizophrènes seraient particulièrement sensibles au cannabis de manière biologique [74, 75, 76].

Cette hypothèse se base sur plusieurs observations et données neurobiologiques :

Les taux d'endocanabinoïdes sont significativement plus élevés chez le schizophrène que chez le sujet sain. De plus, les récepteurs CB sont fortement concentrés dans les zones estimées perturbées chez les schizophrènes.

La libération de dopamine dans le système de récompense serait, ainsi, plus importante chez le schizophrène, le rendant plus sensible à cette substance par renforcement positif. La présence de l'allèle Val pour l'enzyme impliquée dans le métabolisme de la dopamine – la catécholamine-Ométhyltransférase (COMT), qui produit de faibles taux de dopamine dans le cortex préfrontal, est associée à un diagnostic de psychose précoce chez les sujets âgés de 26ans qui ont utilisé du cannabis à l'adolescence, ce qui indique une vulnérabilité génétique aux effets délétères du cannabis et un risque accru de schizophrénie.

Les taux de neurotrophine (facteur de croissance neuronal [NGF] et facteur neurotrophique dérivé du cerveau [BDNF]) chez les patients schizophrènes qui avaient consommé du cannabis pendant plus de 2 ans étaient plus élevés que chez les patients schizophrènes qui n'avaient pas consommé de cannabis et chez les sujets sains, ce qui reflète la présence de lésions neuronales éventuelles dues au

cannabis chez les sujets vulnérables. La consommation régulière par ces patients pourrait donc causer des lésions cérébrales additionnelles et accélérer l'apparition de la schizophrénie.

Par rapport aux schizophrénies isolées, l'association d'une schizophrénie à un abus de cannabis se caractérise par un début des troubles plus précoce, une moindre observance thérapeutique, un recours plus fréquent à l'urgence et à l'hospitalisation, une plus grande désinsertion sociale, des risques de dépression et de passage à l'acte suicidaire plus marqués, des rechutes psychotiques plus fréquentes et une difficulté à élaborer une demande de soins.

III- ETATS DELIRANTS AIGUS

A- Etat délirant aigu non induit par une substance psychoactive

Cette description est le résultat d'une synthèse intégrant les écrits de Magnan, Dublineau, de Ey de l'expérience clinique des auteurs et des travaux récents [77, 78, 79].

1. Généralités

L'école psychiatrique française décrit sous le nom de psychoses délirantes aiguës un syndrome clinique aigu brutal et transitoire (inférieur à 6 mois) caractérisé par un délire riche instable et polymorphe, sans atteinte confusionnelle. Les états délirants sont des urgences psychiatriques. Ces états sont parfois nommés bouffées délirantes, bouffées délirantes polymorphes, psychoses délirantes aiguës ou troubles schizophréniformes. Dans la grande majorité des cas, ces états apparaissent chez l'adulte jeune entre 20 et 30 ans.

Dans les classifications actuelles, on retrouve :

DSM IV TR

Il décrit deux catégories de troubles psychotiques aigus et transitoires : le trouble psychotique bref et le trouble schizophréniforme.

Ces deux troubles psychotiques aigus sont individualisés sur la base de leur durée : de 1 jour à moins de 1 mois pour le trouble psychotique bref, plus de 1 mois mais moins de 6 mois pour le trouble schizophréniforme.

Pour le trouble psychotique bref, le DSM IV relève la présence ou l'absence de facteurs de stress marqués ainsi qu'un début éventuel dans le post-partum.

Les facteurs de stress sont définis comme des facteurs qui produiraient un stress marqué chez la plupart des sujets dans des circonstances similaires et dans la même culture.

CIM 10

D'après la CIM 10 [40], les données actuelles ne permettent pas de proposer une classification définitive des troubles psychotiques aigus. Sont proposés 3 critères : les modalités de début, la présence d'un syndrome typique, et la présence ou l'absence d'un facteur de stress aigu.

Les troubles psychotiques aigus et transitoires s'accompagnent de perturbations thymiques ou émotionnelles, et d'éléments confusionnels. Ce diagnostic n'est pas porté quand le trouble répond aux critères d'un épisode maniacodépressif ou en présence d'éléments en faveur d'une maladie organique, ni si le trouble s'accompagne d'une importante perplexité ou d'un manque d'attention en rapport avec un delirium ou une démence, ou si le sujet présente une intoxication manifeste à l'alcool ou à une autre substance psychoactive.

2. Clinique des états délirants aigus [80]

a) Début brutal

Le caractère brutal du début de ces épisodes constitue un aspect marquant du tableau. Ce « coup de tonnerre dans un ciel serein » marque une rupture flagrante pouvant s'accompagner de troubles du comportement.

b) Thèmes

Le délire est polymorphe, c'est-à-dire que ses thèmes sont multiples et variables : persécution, grandeur, transformation sexuelle, possession, empoisonnement, influence, richesse ou fabuleuse puissance. Ils sont généralement intriqués, se mélangent et se métamorphosent sans systématisation, et ne sont que la traduction donnée à l'observateur d'une transformation profonde d'un monde qui a perdu sa contingence. Les malades se sentent subitement ensorcelés (thème d'influence), épiés, empoisonnés, en communication avec des forces surnaturelles

(mystiques) martyrisés par des fluides, ou hypnotisés. Un thème fréquent est la dépersonnalisation.

c) Mécanismes

Le caractère polymorphe de ce délire épisodique se manifeste aussi dans la juxtaposition des phénomènes qui le composent. Classiquement, on y trouve surtout des convictions et des intuitions qui font irruption dans l'esprit. Mais les hallucinations y sont nombreuses et exubérantes, souvent auditives, mais plus fréquemment intrapsychiques c'est-à-dire à type d'automatisme mental et associés à des interprétations délirantes, des éléments imaginatifs, et des illusions.

d) Systématisation

Les thèmes sont généralement mal enchaînés et sans systématisation. Même quand le délire se concentre sur un thème, il le déborde ou se métamorphose en thèmes dérivés ou substitués.

e) Adhésion au délire

Le délire est vécu dans le champ de la conscience comme une expérience irrécusable, d'où l'intensité des réactions affectives, et parfois médico-légales. Elles s'imposent au sujet comme des événements du monde extérieur, des révélations inouïes qui commandent une immédiate conviction.

f) Participation affective : désordre thymique et affectif

Les variations du tableau clinique sont caractéristiques de cette riche diversité d'épisodes qui s'enchevêtrent et se succèdent. Le malade subit de forts changements d'humeur et « des vagues » de délire.

L'humeur est fréquemment perturbée, soit dans le sens de l'exaltation, de l'euphorie, soit dans le sens de la tristesse et de la prostration. L'humeur oscille entre le pôle expansif et dépressif de l'humeur. Le malade se présente soit exalté, soit déprimé, le plus souvent les deux à la fois, décrivant alors un véritable état mixte. Cette alternance ou ce mélange d'excitation ou d'inhibition est si

caractéristique des bouffées délirantes polymorphes que beaucoup d'auteurs l'ont rangé dans les états maniaco-dépressifs. Cet état évolue constamment, le comportement devenant l'expression du délire, sans qu'aucune symptomatologie somatique caractéristique ne soit associée à cet état.

g) altération de la conscience

Malgré la présence d'un léger degré d'hypovigilance, la lucidité reste normale. Le malade ne présente pas de confusion mentale, tient des propos adaptés et demeure capable d'établir des contacts avec l'entourage. Cliniquement on peut retrouver un état « d'hypnose » délirante qui se reconnaît par la distraction, l'air absent, le détachement et les attitudes d'écoute.

3. Evolution et pronostic

La fin de l'accès est parfois brusque, et a lieu au bout de quelques jours, voire plus fréquemment après quelques semaines. La brièveté de ces accès délirants est donc la règle.

La bouffée délirante, disait Magnan est « sans conséquence, sinon sans lendemain ». Il entendait par là que le délire épisodique ne laissait pas après lui de séquelles ou de complications mentales. C'est une règle qui admet toutefois de nombreuses exceptions.

La menace de récurrence pèse lourdement sur l'avenir du malade. Elle témoigne de ses prédispositions, de son aptitude constitutionnelle à délirer. On retrouve trois modalités évolutives classiques, vers un épisode unique, vers une récurrence, vers une forme chronique (schizophrénie, trouble schizoaffectif, trouble bipolaire). Cette évolution étant en moyenne fixée au bout de deux ans [81].

Les cliniciens ont cherché à identifier des critères de bon ou de mauvais pronostic. Ce travail de « *profiler* » garde une valeur statistique, mais reste de faible pertinence face à un individu donné, à cause de la part laissée à l'empirisme dans

l'appréciation de ces critères et des démentis infligés par l'expérience aux prédictions les mieux posées. Les facteurs de bon pronostic retenus sont l'existence d'antécédents familiaux maniacodépressifs, de facteurs dits déclenchants, l'absence de trouble de la personnalité prémorbide, le début brutal et une symptomatologie expressive incluant des éléments dysthymiques et confusionnels.

B- Concept des pharmacopsychoses

Il s'agit d'un diagnostic souvent hâtivement posé devant une symptomatologie délirante chez des usagers de drogues. Les pharmaco-psychoses se définissent comme les décompensations psychotiques liées aux drogues et aux médicaments, ainsi que les décompensations psychotiques liées à certaines maladies somatiques graves [82].

La littérature les répertorie en trois niveaux, la prise de toxiques est à l'origine:

- D'une aggravation des troubles psychotiques sur une psychose chronique connue.
- De l'apparition de manifestations psychotiques sur une psychose préexistante méconnue.
- De manifestations psychotiques aiguës ou chroniques disparaissant sous traitement.
- Selon le DSM IV TR, un trouble psychotique induit par une substance est défini comme :
 - (A) des hallucinations ou idées délirantes
 - (B) apparaissant pendant une intoxication ou un sevrage ou dans le mois qui a suivi (C).

L'affection n'est pas mieux expliquée par un trouble psychotique non induit par une substance (précédent le début de la prise de toxiques, persistant au-delà

d'un mois environ après sevrage, antécédents d'épisodes récurrents non liés à une substance) et ne survient pas (D) au décours de l'évolution d'un delirium ; les symptômes excédant ceux généralement associés à une intoxication aiguë ou un sevrage. Les troubles psychotiques, induits par une substance, chroniques ou prolongés sont difficiles à distinguer d'un processus psychotique primaire.

Selon la C.I.M. 10, on doit retrouver des symptômes psychotiques au cours de l'utilisation d'une substance psychoactive ou dans les deux semaines qui suivent, leur persistance plus de 48 heures et une durée du trouble ne dépassant pas six mois.

Le diagnostic de pharmacopsychose n'est pas aisé lorsque coexistent une consommation régulière de drogues et une symptomatologie psychotique.

Cette définition laisse d'emblée présager une certaine hétérogénéité de cette pathologie. A coté du cannabis, plusieurs substances ont été impliquées dans la survenue de pharmacopsychoses. [83].

IV- LES TROUBLES PSYCHOTIQUES INDUITS PAR LE CANNABIS

Le concept de psychose cannabique a d'abord été affirmé à travers des études de cas, puis dans quelques études comparatives avec les troubles schizophréniques.

La difficulté de ces études réside d'une part dans la coïncidence entre les âges de consommation et ceux d'apparition des troubles psychotiques, et d'autre part dans les problèmes diagnostiques entre bouffées délirantes aiguës et bouffées paranoïdes d'une schizophrénie. Par ailleurs, les travaux rapportés dans les pays de forte consommation (Inde, Afrique australe, Antilles) présentent des méthodologies souvent discutables, avec une rigueur diagnostique mal étayée. Enfin, le statut illicite du cannabis entraîne une sous-estimation de la prévalence des consommations. Quelques observations de sujets adultes, socialement et affectivement bien insérés, permettent d'affirmer de manière indiscutable l'existence de la psychose cannabique.

A- Epidémiologie

Bien que le phénomène soit rare, il arrive que le cannabis induise d'authentiques psychoses, on parlera de « psychose cannabique ». [17, 84].

Néanmoins, le phénomène serait plus fréquent chez les consommateurs réguliers que chez les consommateurs occasionnels. On ignore encore si le cannabis provoque des psychoses seulement chez les sujets présentant préalablement des traits schizotypiques ou s'il peut provoquer de tels épisodes chez les consommateurs sans vulnérabilité.

Les troubles psychotiques induits par le cannabis sont reconnus dans les classifications internationales des maladies mentales (DSM-IV, CIM 10), leur apparition est concomitante de l'intoxication ou apparaît dans le mois qui suit l'arrêt de l'intoxication. Leur fréquence semble faible par rapport au nombre de sujets

consommateurs. En revanche, dans certains pays à forte consommation, il s'agit de l'un des motifs d'hospitalisation psychiatrique les plus importants.

En Inde, une étude étalée sur 13 ans a objectivé une incidence de trouble psychotique induit par une substance de 1,41% sur l'ensemble des malades inclus, dont 38% induit par le cannabis et 48% induit par l'alcool [84]. Certaines études ont calculé le taux de troubles induits par une substance par rapport à l'ensemble des accès psychotiques aigus, ce chiffre est variable allant de 7% à 25%. [85, 86].

Caton et al dans son étude sur le trouble psychotique induit a montré que les substances impliquées par ordre décroissant sont cannabis (19%), alcool (18%), cocaïne (15%) et hallucinogènes (4%)[87].

B- Clinique

Le débat sur le statut diagnostique du trouble induit par le cannabis a été lancé par Ghodse [88] ; qui le premier, proposa que ce trouble pourrait constituer une entité diagnostique distincte des psychoses endogènes, y compris la schizophrénie. Plusieurs études ont montré d'importantes similitudes, mais aussi des différences non négligeables entre psychose cannabique et la symptomatologie schizophrénique.

Parmi les études qui défendent la spécificité des psychoses cannabiques, Nuñez et Gurpegui parviennent à distinguer, chez des malades ayant présenté une schizophrénie aiguë résolutive, ceux chez lesquels des dosages urinaires répétés ont éliminé la présence de cannabis, de ceux qui étaient positifs pour la substance (et pour elle seule). Chez ces derniers, surtout des hommes, la symptomatologie comportait plus fréquemment des exaltations de l'humeur, des phénomènes de dépersonnalisation/ déréalisation, des hallucinations visuelles, des troubles de la conscience. Dans ce groupe, la personnalité était de type antisocial alors qu'elle était de type schizoïde dans l'autre. À noter que les psychoses cannabiques étaient le fait

de gros consommateurs et que les produits utilisés avaient une teneur importante en THC [89].

Sur le plan sémiologique les psychoses cannabiques sont des bouffées délirantes aiguës survenant brutalement, en 2 ou 3 jours, avec ou sans augmentation récente des prises de toxique, avec parfois un facteur précipitant psychologique ou somatique. Des prises récentes plus fortement dosées sont parfois évoquées. Elles sont concomitantes de l'intoxication, ou apparaissent dans le mois qui suit. Les sujets n'ont pas de troubles antérieurs. Certains symptômes sont plus spécifiques comme : les hallucinations visuelles plutôt qu'auditives ; les thèmes polymorphes ; les troubles du comportement en particulier une auto et une hétéro-agressivité ; et une discrète note confusionnelle avec médiocre orientation temporo-spatiale [90].

Ce trouble est à distinguer :

- Ø d'une ivresse simple par son intensité, sa durée et l'adhésion délirante aux manifestations hallucinatoires ;
- Ø des troubles schizophréniques par l'absence de personnalité prémorbide, la bonne récupération avec critique du délire. Cependant, il pose la question de l'entrée dans une schizophrénie chez des sujets vulnérables.

Par ailleurs, La distinction entre un trouble induit par une substance et une comorbidité simple (abus de substance) n'est pas évidente, alors que la consommation de toxiques est fréquente dans cette population (à prédominance jeune et mâle). Certaines études ont décrit des facteurs prédictifs pour le diagnostic de psychose induite par une substance tels que l'usage de substance par un parent, le diagnostic de dépendance à une drogue quelconque et des hallucinations visuelles [87].

Dans la littérature, on distingue classiquement deux types de troubles psychotiques induits par le cannabis [91, 92, 93] :

Ø la psychose toxique ;

Ø la psychose fonctionnelle.

La psychose fonctionnelle dure au maximum deux semaines. Elle se caractérise par des délires francs, une dépersonnalisation, des éléments d'hypomanie, une désorganisation de la pensée, un émoussement de l'affect, et des phénomènes d'intrusion et de diffusion de la pensée. Elle peut s'accompagner d'hallucinations aussi bien visuelles qu'auditives.

La psychose toxique dure en général quelques jours et se présente avec des éléments d'organicité de type confusion et désorientation.

Le cannabis peut induire des psychoses toxiques, à de très fortes doses, chez des consommateurs inexpérimentés sans vulnérabilité psychotique.

La psychose fonctionnelle semble se manifester, quant à elle, chez des consommateurs présentant préalablement des traits schizotypiques.

Fraser et al dans une étude ont recruté 61 patients admis pour premier épisode psychotique, et ayant ATCD d'usage de substance dans le dernier mois. En utilisant Entretien psychiatrique de recherche de substance et de troubles mentaux de DSMIV [Psychiatric Research Interview for DSM-IV Substance and Mental disorders (PRISM-IV)], ont objectivé sur l'ensemble des participants, 56% des malades admis pour un trouble psychotique induit et 44% pour trouble psychotique primaire. Le groupe de psychose induite présente a un taux élevé d'usage de substance, un niveau élevé d'insight, plus de signes anxieux et d'agressivité et enfin plus d'événements traumatisants et antécédents médicolégaux par rapport au groupe de trouble psychotique primaire. L'analyse statistique a montré que les principaux facteurs prédictifs de trouble psychotique induit sont une histoire familiale de psychose, ATCD d'événements traumatisants, et une dépendance au cannabis [94].

C- Evolution

1- Evolution à court terme

Peu d'études se sont intéressées au profil évolutif des accès psychotiques aigus induits par le cannabis. De façon générale ce trouble dure quelques jours, voire quelques semaines. La résolution sous traitement neuroleptique est rapide avec une critique de l'épisode délirant et un risque de rechute lors des ré-intoxications.

Une étude australienne, a comparé les signes cliniques chez le groupe des patients ayant psychose induite par le cannabis (PIC), et le groupe de psychose primaire (PP). Le groupe avec PIC présentaient à l'admission plus de troubles de comportement et de signes thymiques de type maniaque par rapport au deuxième groupe. Le suivi à un mois a montré une diminution rapide des signes positifs, des troubles de comportement et des signes maniaques [95].

Les mêmes résultats ont été décrits par d'autres auteurs, Nunez et Gurpegui ont comparé le groupe de psychose induite par le cannabis avec le groupe de poussée aigue de schizophrénie. Ils ont trouvé beaucoup de similitudes concernant les caractéristiques cliniques, les principales différences étaient l'âge plus jeune pour le groupe de psychose induite et les ATCD familiaux de troubles psychiatriques significativement présents dans le groupe de schizophrénie. Le suivi à court terme n'a pas révélé un passage vers une maladie schizophrénique, 5 patients de groupe de psychose induite ont refait le même tableau clinique après une autre exposition au cannabis [89].

2- Evolution à long terme

L'évolution à long terme est difficile à préciser vus les différences méthodologiques des études, mais une conclusion presque unanime est que les premières années après le premier accès psychotique aigu quelque soit sa nature

sont déterminantes pour le pronostic. La question du devenir des psychoses délirantes aiguës a fait l'objet de nombreuses études cliniques en différenciant les approches les plus anciennes, centrées sur la recherche de signes cliniques de mauvais ou bon pronostic et les approches actuelles centrées d'une part autour de la notion de vulnérabilité prémorbide et d'autre part autour des soins précoces de la psychose débutante ou aiguë.

Laboucarie a retenu 200 cas de psychoses délirantes aiguës, à l'exclusion des états confusionnels et des états maniacodépressifs, apparus chez des sujets de 15 à 25 ans et traités entre 1954 et 1960 par neuroleptiques et sismothérapie. L'évolution a été suivie pendant une période de 8 à 14 ans et les conclusions sont les suivantes : 40 % d'accès psychotiques aigus sont définitivement guéris avec restauration secondaire ; 45 % des cas, après une rémission immédiate comparable aux cas précédents, présentent une évolution secondaire périodique dont les deux tiers évoluent dans le sens maniacodépressif franc avec des accès le plus souvent espacés et des intervalles libres normaux ; 15 % des cas évoluent vers une chronicisation schizophrénique à des niveaux de gravité variables [96].

EL Hamaoui et coll ont réalisé une étude prospective de suivi sur 2ans, avec un échantillon homogène incluant les patients admis pour premier accès psychotique aigu, ils ont trouvés les résultats suivants : 21,3% des malades ont eu une rémission complète, 31,9% ont évolué vers une schizophrénie, 38,3% vers un trouble bipolaire et enfin 8,5% ont rechuté durant les deux premières années présentant un nouvel accès psychotique. Les facteurs prédictifs d'une évolution vers la schizophrénie dans cette étude étaient principalement le sexe masculin, l'âge jeune et la sévérité des symptômes négatifs [97].

L'évolution d'un premier épisode aigu se fait schématiquement dans 25 % des cas vers une résolution complète et définitive ; dans 25 % des cas vers des récides à plus ou moins long terme, chaque accès ayant la même valeur qu'un épisode

unique ; dans 50 % vers un trouble chronique dont un tiers de schizophrénie, un tiers de psychoses non schizophréniques et un tiers de troubles bipolaires [98].

Caton et al, ont comparé l'évolution de groupe de psychose induite par le cannabis, avec le groupe de psychose primaire. Le suivi à 1 an a révélé un changement de diagnostic de 11% de l'ensemble de patients. Il a comparé ensuite les caractéristiques des trois groupes. Trouble psychotique primaire, trouble psychotique induit, et le groupe de patients ayant changé le diagnostic « trouble psychotique transitoire ». Au cours du suivi, 285 participants (89%) ont retenu le diagnostic initial. 10 patients diagnostiqués trouble psychotique primaire ont changé de diagnostic plus tard après stabilisation. Ce groupe partageait les mêmes caractéristiques cliniques avec le groupe de psychose primaire stable. Cependant 80% des patients avait une dépendance de substance contrastant avec 45% dans le premier groupe. 25% des participants a changé le diagnostic de trouble psychotique induit au trouble psychotique primaire au cours de l'évolution, 74% des cas se sont survenu au cours des six premiers mois, vu la persistance des symptômes psychotiques après l'arrêt d'usage de substances. La majorité des malades du groupe de psychose induite ont un diagnostic d'abus ou dépendance à une substance. L'évolution vers la chronicité du trouble psychotique induit était vers une schizophrénie dans 44% des cas, troubles de l'humeur 26% et trouble psychotique non spécifié dans 24% des cas [99]. Whitty et al, ont trouvé les mêmes résultats d'instabilité de diagnostic après un suivi de 4ans [100].

Crebbin et al, ont recruté dans leur étude les patient consultant pour premier accès psychotique aigu enregistrés dans un cadre de trouble psychotique induit par une substance et premier épisode schizophrénique entre 1998 et 2005, Au cours du suivi, un tiers des malades diagnostiqués initialement psychose induite ont évolué vers un trouble schizophrénique[86].

Une étude rétrospective sur 13ans en Inde, a décrit le profil clinique et évolutif des patients présentant un trouble psychotique induit par une substance recrutés du service d'addictologie. Les auteurs ont choisis deux substances le cannabis au nombre de 38 participants et alcool au nombre de 38 personnes. 20% des patients ont changé le diagnostic au cours du suivi de psychose induite au trouble schizophrénique, la majorité de ces malades viennent du groupe de psychose induite par le cannabis, et ont des pathologies psychiatriques co-morbides type troubles anxieux [84].

Dans une revue de littérature de 7études longitudinales du premier épisode psychotique, l'usage de cannabis est associé à un mauvais fonctionnement à court et moyen terme. Cependant, les différences pronostiques entre les usagers et non usager de cannabis deviennent très modestes lorsqu'on contrôle les facteurs confondants tels l'usage d'autres substances et la sévérité initiale de la maladie [101]. L'étude longitudinale de Hides sur six mois a pris en compte ces facteurs de biais, a objectivé une dégradation du fonctionnement pour les patients avec usage de cannabis par rapport aux non usagers même après ajustement des facteurs confondants [102]. Les mêmes résultats ont été trouvés dans une étude de suivi sur 15mois [103].

Une étude menée en Espagne dans le même sens sur des patients présentant premier accès psychotique avec un suivi longitudinal sur 8ans, a montré un meilleur fonctionnement à long terme chez les malades ayant arrêté l'usage de cannabis par rapport au groupes de patients non usagers et ceux ayant continué à prendre le cannabis après le premier épisode psychotique [104].

Donc la majorité des études montrent qu'un abus de cannabis augmente le risque d'évolution vers la chronicité et les troubles du comportement avec des actes délictueux. La réinsertion sociale est plus difficile et l'entourage a plus de difficulté à

soutenir le malade. Pour éviter de revivre des expériences psychotiques angoissantes, certains jeunes patients parviennent à l'abstinence de cannabis, mais nombre de patients ne sont pas capables d'arrêter leur consommation ; ils restent dans un état d'intoxication chronique, et tombent dans un double piège : la psychose et la toxicodépendance. Ce groupe de patients avec un double diagnostic ne cesse d'augmenter et il est nécessaire d'adapter les structures thérapeutiques à ce problème complexe.

D- Prise en charge

Il n'existe pas de recommandations particulières concernant la prise en charge d'une psychose induite par le cannabis. La prise en charge intégrée, c'est-à-dire prenant en compte à la fois le trouble psychiatrique et le trouble addictif, doit être envisagée. Lorsque le diagnostic est posé, il est nécessaire d'envisager la prise en charge thérapeutique en plusieurs étapes : l'épisode aigu, le sevrage thérapeutique et la prévention de rechute.

1- L'épisode psychotique aigu

a) L'hospitalisation

Par son caractère brutal, et l'intensité du délire et des troubles du comportement, le tableau clinique constitue une urgence psychiatrique. L'hospitalisation permet une prise en charge dans un cadre institutionnel adapté, et d'éliminer une éventuelle pathologie somatique ou un diagnostic différentiel.

L'hospitalisation libre est possible, avec l'accord du patient, dans le cadre d'un contrat de soins précis établi à l'avance. L'hospitalisation sous contrainte est également une solution fréquemment utilisée dans les cas urgents.

b) Le choix des molécules Il n'existe pas de recommandations particulières sur le choix et la posologie des molécules. Cependant, dans le cadre d'une psychose

induite par le cannabis, la prise en charge médicamenteuse doit tenir compte de la comorbidité addictive [105].

Les principales cibles du traitement sont l'agitation, le délire, l'anxiété et les troubles thymiques. Les données actuelles orientent vers le choix d'antipsychotiques de nouvelle génération qui ont montré une efficacité comparable à celle des neuroleptiques classiques. De plus, ils entraînent moins d'effets extrapyramidaux et une sédation moins marquée, ce qui améliore la compliance au traitement. [106, 107]. Lors des troubles du comportement nécessitant une sédation rapide (hétéro- ou auto agressivité), le choix s'oriente vers des neuroleptiques classiques, notamment les phénothiazines sédatives. Un refus de traitement peut conduire à choisir, lors des premiers jours de l'épisode, des médicaments sous forme injectable. Exceptionnellement, un isolement thérapeutique sera proposé chez un patient très perturbé, tant pour sa sécurité que pour favoriser la sédation.

Les posologies utilisées doivent être suffisantes pour une efficacité rapide. Il faut éviter une escalade prématurée des posologies chez un patient qui ne répond pas rapidement, tout en ayant le souci de ne pas laisser évoluer de façon prolongée un épisode psychotique aigu, avec des conséquences pronostiques dommageables.

Les délais nécessaires pour correctement évaluer les effets d'une médication sont de : 8 à 10 jours pour l'agitation et l'angoisse ; 4 à 6 semaines pour les symptômes positifs et la désorganisation ; 12 semaines pour les symptômes négatifs [108].

Un des avantages des antipsychotiques pourrait être la plus grande simplicité du choix posologique, notamment lors d'un premier épisode aigu où les posologies sont généralement plus faibles que chez des patients qui décompensent sous une forme aiguë une schizophrénie ancienne.

La prescription d'une benzodiazépine peut s'avérer utile en cas d'anxiété associée ou d'agitation. Certains la recommandent car elle permet des doses

moindres de neuroleptiques en potentialisant leur effet antipsychotique (recommandations canadiennes). Il faut cependant rester prudent dans leur prescription car les benzodiazépines ont un fort pouvoir addictogène.

Selon les auteurs, la durée préconisée de traitement varie de 6 à 18 mois, soit de 6 à 9 mois pour un épisode bref de bon pronostic et de 12 à 18 mois pour un épisode plus long de moins bon pronostic.

Pas de consensus pour la durée de traitements des psychoses induites par le cannabis.

2- Traitement de la co-morbidité trouble psychotique et usage de substances

a. Approches pharmacologiques

La caractéristique importante des médicaments utilisés dans le traitement de la psychose et des toxicomanies est de traiter les symptômes psychotiques sous-jacents, en particulier lorsque la psychose est induite par des substances, même lorsque le sujet consomme activement des substances psychoactives. [109].

Certaines données indiquent que les antipsychotiques de deuxième génération (p. ex. la clozapine, l'olanzapine, la quétiapine) pourraient réduire l'état de manque et l'abus de substances psychoactives et d'alcool. [110, 111].

Les antipsychotiques atypiques semblent plus indiqués dans la prise en charge médicamenteuse de patient présentant ce double diagnostic [112].

Deux études randomisées ont examiné la consommation de cannabis chez des patients schizophrènes recevant soit de l'olanzapine ou de la rispéridone. L'une de ces études a rapporté une réduction similaire quant aux cravings et à la consommation de cannabis [113], alors que l'autre démontra une supériorité de la rispéridone quant aux cravings [114].

Certains essais cliniques sur l'Aripiprazole ont montré des résultats prometteurs dans les troubles liés à l'usage de substance chez la population psychotique et non psychotique. [115, 116, 117] ;

Pour le trouble induit par le cannabis, pas de prise en charge spéciale.

b- Approches psychothérapeutiques

Les thérapies cognitivo-comportementales devraient être des composantes obligatoires du traitement des dépendances comorbides et de la psychose [118].

Les thérapies peuvent également être utilisées pour améliorer l'observance des traitements pharmacologiques. Approches intégrées pour un «double rétablissement» Idéalement, les traitements pharmacologiques et comportementaux sont associés pour traiter les toxicomanies et les troubles psychotiques. De plus, lorsque les addictions aux substances psychoactives et les symptômes psychotiques sont stabilisés, une approche visant la guérison simultanément des deux troubles est recommandée.

3- Prévention : Approche spécifique des addictions au cannabis

Les aspects spécifiques de la prise en charge des adolescents présentant des troubles liés à la consommation de cannabis ont largement été développés par les équipes nord-américaines. Elles ont été regroupées sous le programme CYT (« *Cannabis Youth Treatment* ») et ont été évaluées à l'échelon national. Deux approches semblent être particulièrement intéressantes : une approche familiale et multidimensionnelle et une approche centrée sur des entretiens motivationnels couplés à des thérapies cognitivocomportementales [119, 120].

a. Thérapie cognitivo-comportementale

Les techniques cognitives enseignent aux patients à changer certains processus de pensées qui sous-tendent l'usage.

Les thérapies comportementales, quant à elles, consistent à demander au patient un auto monitoring de sa consommation, de ses états de « craving » et à développer des activités alternatives.

Les techniques de l'entretien motivationnel font partie de l'arsenal des psychothérapeutes. [121].

L'entretien motivationnel est une méthode qui vise à faire réfléchir le patient sur ses ambivalences et ses résistances par rapport aux changements. On peut matérialiser cette stratégie thérapeutique par l'acronyme OUVÉR pour :

- Ø Questions OUvertes : éviter les questions par lesquelles on ne répond que par oui ou par non, afin de pousser le patient à développer ses idées.
- Ø Valorisation : encourager le patient, mettre en évidence ses forces et ses ressources en lui rappelant des expériences antérieures. Le patient peut ainsi prendre confiance en ses capacités à évoluer et à modifier ses comportements.
- Ø Ecoute Réflective : consiste à reformuler certaines idées du patient afin de vérifier la concordance avec ce qu'il pense et de creuser cette réflexion.
- Ø Résumés : synthétiser les pensées énoncées par le patient durant une ou plusieurs séances.

Pour mettre en place cette technique, le thérapeute doit aussi trouver la bonne distance thérapeutique qu'on formalise sous le terme d' « empathie », c-à-d la « compréhension sans adhésion ni jugement des émotions et du point de vue de l'interlocuteur ». Le patient se sent ainsi écouté et compris.

b. Thérapie familiale

Des approches structurées ont été développées dans le cadre d'une conception familiale multidimensionnelle (*MultiDimensional Family Therapy*).

L'approche MDFT est un protocole de soins fondé sur un certain nombre de principes. En particulier l'hypothèse selon laquelle la prise de drogue chez

l'adolescent est un phénomène multidimensionnel. Il inclut un certain nombre de variables comme la personnalité de l'adolescent, la famille, l'environnement ainsi que l'interaction entre celles-ci.

L'objectif est de rétablir un processus normal de développement en intervenant sur le plan personnel, familial et extrafamilial. Le thérapeute repère les attitudes dysfonctionnelles intrafamiliales et tente de renforcer la communication [122]. Les parents sont souvent désarmés face aux bouleversements dans le comportement de leur enfant. Ce travail leur permet de trouver des pistes pour exprimer leurs sentiments, tenter de résoudre les conflits, exprimer des limites claires mais également reconnaître les efforts de l'adolescent et pouvoir le soutenir dans ses démarches[123].

c. Thérapie bifocale

La thérapie bifocale fait intervenir deux thérapeutes, chacun dans un temps et un lieu différents. L'un prends en compte la « réalité externe » (médicale, scolaire, sociale) du patient sur laquelle il d'autorise à intervenir activement, l'autre se centre sur « la réalité interne » du patient. [124].

V- NOTRE TRAVAIL

A- Introduction

La nature du lien entre cannabis et troubles psychiatriques n'est pas totalement élucidée, des études épidémiologiques ont montré que les personnes souffrant des troubles psychotiques consommaient plus fréquemment le cannabis que la population générale. Plusieurs études prospectives menées sur la population générale ont montré que l'exposition au cannabis était associée à un risque accru de développer un trouble psychotique. Le trouble psychotique aigu induit par une substance est actuellement une entité nosographique distincte, cependant les données concernant ses caractéristiques cliniques et évolutives sont encore limitées.

Notre étude effectuée au service de Psychiatrie - CHU Hassan II Fès. Le travail est réalisé en partenariat avec l'unité de toxicologie située dans le laboratoire central d'analyses médicales Et le laboratoire de biostatistiques à la faculté de médecine.

B- Les objectifs de notre travail se situeront sur divers axes :

- Etudier l'évolution à long terme des épisodes psychotiques induits
- Déterminer la prévalence hospitalière des troubles psychotiques induits par le cannabis
- Décrire les caractéristiques cliniques des troubles psychotiques induits: troubles du comportement, nature des symptômes psychotiques, délai d'apparition des troubles après la dernière prise
- Comparer les troubles psychotiques induits par le cannabis et les épisodes psychotiques aigus non induits.
- Revue de littérature

C- Méthodologie

- Etude prospective étalée sur 12 mois
- Le recrutement des malades s'effectue au niveau des urgences psychiatriques, incluant tous les patients présentant un premier épisode psychotique aigu et hospitalisés au service.
- Echantillon d'étude : malades répondant au diagnostic de troubles psychotiques brefs et troubles psychotiques induits par une substance selon la classification américaine DSM IV.

Critères d'exclusion :

Ø Age supérieur à 45 ans

Ø Episode psychotique aigu dû à une pathologie organique

Ø Episode psychotique aigu dû à une substance autre que le cannabis :

alcool, amphétamines, solvants volatils...

- Consentement éclairé du malade avec explication du protocole de travail

- Héteroquestionnaire portant sur :

Ø les données sociodémographiques : âge, profession, NSE, statut social.....

Ø les données cliniques : délai d'apparition des symptômes psychotiques, troubles du comportement, caractéristiques de la symptomatologie psychotique (délire, hallucinations, dépersonnalisation, déréalisation,.....)

Ø consommation de cannabis : ancienneté d'usage du cannabis, quantité consommée, fréquence d'usage, dernière prise (date, quantité, mode...)

- Evaluation des symptômes de l'épisode psychotique aigu par des échelles d'évaluation :

Ø BPRS (Brief Psychiatric Rating Scale)

Ø CGI (Clinical Global Impression).

Ø EGF (Echelle de Fonctionnement Global)

Ø MINI cannabis et autres substances

Ø Echelle de BARRATT pour évaluation de l'impulsivité.

Ces instruments de mesure seront administrés J1, J15, J30, J90, 6mois, 9mois et à 12mois.

Analyse toxicologique :

Prélèvements :

L'analyse toxicologique du cannabis sera effectuée dans les urines fraîches du patient

- Les échantillons d'urine doivent être recueillis de façon à ce que l'analyse puisse être réalisée rapidement après le recueil, de préférence la même journée.
- Si le test n'est pas effectué dans les heures suivant la collecte, l'échantillon doit être conservé au réfrigérateur (+ 2°C à + 8° C) pendant 48 heures.
- Si le test est effectué dans un délai supérieur à 48 heures, l'échantillon doit être congelé (-20°C).

NB : La qualité du prélèvement urinaire conditionne la qualité des résultats.

Techniques :

L'analyse toxicologique sera effectuée dans les urines du patient par deux techniques :

- Test immunochromatographique rapide qui est une méthode qualitatif qui permet la détection des cannabinoïdes et de leurs métabolites dans l'urine à partir d'une concentration de 50 ng/ml.
- La confirmation sera effectuée par un Test immuno-essai enzymatique homogène qui permet le dosage semi-quantitatif des cannabinoïdes (THC) dans l'urine humaine sur analyseurs OLYMPUS. La limite de détection descend à 25 ng/ml.

D- Résultats

Nous avons recrutés pendant ces 4mois, 15 malades, tous de sexe masculin. Après leur sortie, 5malades ne sont pas revenus à la consultation ambulatoire.

VI- CONCLUSION

Notre étude qui vient de démarrer il ya quatre mois, se heurte d'emblée à des difficultés de recrutement et de suivi prospectif des patients.

Ce travail est une initiation pour l'étude et l'évaluation des liens entre usage de cannabis et troubles psychotiques vue la forte consommation de cette substance dans notre contexte, mais il ouvre la porte pour d'autres travaux prochains concernant le domaine d'addiction et d'autres troubles psychiatriques.

VII- BIBLIOGRAPHIE

- 1- Kadri N, Agoub M, Assouab F, Tazi MA, Didouh A, Stewart R, Moussaoui D. Moroccan national study on prevalence of mental disorders: a community-based epidemiological study. Moroccan national study on prevalence of mental disorders: a community-based epidemiological study, Acta Psychiatr Scand 2009: 1–4).
- 2- Kadri N, Agoub M, El Gnaoui S, Berrada S, Moussaoui D. Prevalence of anxiety disorders: a population-based epidemiological study in metropolitan area of Casablanca, Morocco. Ann Gen Psychiatry 2007; <http://www.annalsgeneral-psychiatry.com/content/6/1/6>).
- 3- Barnes,T. R. E.,Mutsatsa, S.H.,Hutton, S. B., et al. Comorbid substance use and age at onset of schizophrenia. British Journal of Psychiatry 2006; 188, 237^242.
- 4- Mauri,M.C.,Volonteri, L. S., De Gaspari, I. F., et al Substance abuse in first-episode schizophrenic patients: a retrospective study. Clinical Practice and Epidemiology in Mental Health;2006, 2, 4^11.
- 5- Van Mastrigt, S., Addington, J. & Addington, D. Substance misuse at presentation to an early psychosis program. Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology ; 2004,39, 69^72.
- 6- Schwartz, J. E., Fennig, S.,Tanenberg-Karant,M., et al. Congruence of diagnoses 2 years after a first-admission diagnosis of psychosis. Archives of General Psychiatry; (2000),57, 593^600.
- 7- United Nations Office of Drug Control. World Drug Report. U.N. Publications UNODC 2008:282).

- 8- Choquet, M. (2004). Epidémiologie de la consommation de cannabis parmi les adolescents en France. In P. Huerre, & F. Marty (Eds), Cannabis et Adolescence. Les liaisons dangereuses (pp. 17-27). Paris: Albin Michel.
- 9- Hall, W. (2006). Is cannabis use psychotogenic ? The Lancet, 367(21), 193-195.
- 10- Coffey, C., Carlin, J., Degenhardt, L., Lynskey, M., Sanci, L., & Patton, G. (2002). Cannabis dependence in young adults : an Australian population study. Addiction, 97, 187-194.
- 11- ISPA (2006). Chiffres & données "drogues illégales – chapitre consommation de cannabis". Récupéré le 9 septembre 2007 de http://www.sfa-ispa.ch/DocUpload/g_d05.
- 12- Teeson, M., Lynskey, M. T. , Manor, B., & Baillie, A. (2002). The structure of cannabis dependence in the community. Drug and Alcohol Dependence, 68, 255-262.
- 13- BECK F, GUIGNARD R, RICHARD J-B, TOVAR M-L, SPILKA S, Les niveaux d'usage des drogues en France en 2005, exploitation des données du Baromètre santé 2010. Tendances n° 76 - Juin 2011.
- 14- Observatoire Européen des drogues et toxicomanies, Rapport annuel 2009, état du phénomène de la drogue en Europe, chapitre 3 : cannabis.
- 15- Substance Abuse and Mental Health Services Administration (SAMHSA) Summary of Findings from the 2006 National Household Survey on Drug Abuse. Rockville, MD: Office of Applied Studies 2007, table 1.12B.
- 16- Australian Institute of Health and Welfare (AIHW) Statistics on Drug Use in Australia. Canberra: AIHW, 2006.
- 17- JOHNS A., *Psychiatric effects of cannabis*, British Journal of Psychiatry, 2001 Feb; 178: 116-22. Review.

- 18- Behrendt S, Wittchen HU, Hofler M, et al. Transitions from first substance use to substance use disorders in adolescence: Is early onset associated with a rapid escalation? *Drug Alcohol Depend* 2008.
- 19- Kandel DB, Huang FY, Davies M. Comorbidity between patterns of substance abuse use dependence and psychiatric syndromes. *Drug Alcohol Depend* 2001;64:233–41.
- 20- Chen K, Kandel DB, Davies M. Relationships between frequency and quantity of marijuana use and last year proxy dependence among adolescents and adults in the United States. *Drug Alcohol Depend* 1997;46:53–67.
- 21- Toufiq et El Omari, Chapitre Cannabis au Maroc. Cannabis: Approches Thérapeutiques Contemporaines. Carrefour des psychothérapies. De Boeck Supérieur, 2008.
- 22- F. Manoudi, S. Boutabia, F. Asri, I. Tazi, Approche épidémiologique de la toxicomanie en milieu universitaire à Marrakech, *Annales Médico-Psychologiques* 168 (2010) 698–701.
- 23- S. Kjiri, F. Boulayoun, I. Rammouz, I. Cherkaoui et J.E. Ktiouet , La toxicomanie féminine en milieu Universitaire, *La Revue de Santé de la Méditerranée orientale*, Vol. 11, No 3, 2005.
- 24- Jablensky A, McGrath J, Herrman H, Castle D, Gureje O, Evans M, Carr V, Morgan V, Korten A, Harvey C. Psychotic disorders in urban areas: an overview of the Study of Low Prevalence Disorders. *Aust N Z J Psychiatry*. 2000;34:221-236.
- 25- Patton GC, Coffey C, Carlin JB, et al. Cannabis use and mental health in young people: cohort study. *Bmj* 2002;325:1195–8.
- 26- Ashton, H. Cannabis or health? *Current Opinion in Psychiatry*, (2002). 15(3), 247-253.

- 27- Lynskey, M. T., Grant, J. D., Nelson, E. C., Bucholz, K. K., Madden, P., Stathan, D.J., et al.(2006). Duration of cannabis use, a novel phenotype? Addictive Behaviors, 31, 984-994.
- 28- Young, S. E., Corley, R. P., Stallings, M. C., Rhee, T. J., & Crowley-Hewitt, J.K.. Substance use, abuse and dependence in adolescence: prevalence, symptom profiles and correlates. Drug and Alcohol Dependence ; (2002), 68, 309-322.
- 29- Von Sydow, K., Lieb, R., Pfister, H., Höfler, M., Sonntag, H., & Wittchen, H. U. The natural course of cannabis use, abuse and dependence over four years: A longitudinal study of adolescents and young adults. Drug and Alcohol Dependence; (2001), 64, 347-61.
- 30- Lacroix S., *Drogues licites et illicites : descriptions, usages, et risques*, Alto mai 200.
- 31- Hall W., *Adverse health effects of non-medical cannabis use*, Lancet 2009 374: 1383-9.
- 32- Benyamina A., *Tabac et cannabis*, dans *Addiction au cannabis*, Flammarion 2009, chapitre 12 p. 80-85.
- 33- Bolognini, Plancherel, Chinet, Rossier, Cascone, & Bernard, 2002.
- 34- ASHTON C. H., Adverse effects of cannabis and cannabinoid, British journal of anaesthesia 1999 ; 83 637-649.
- 35- Noble F. Neurobiologie et cannabis, dans *Traité d'addictologie*, Flammarion 2006, chapitre 72.
- 36- Pham P., Dosages du cannabis, dans *Addiction au cannabis*, Flammarion 2009, chapitre 18, p. 125.
- 37- Marcelli D. & Braconnier, A. (2000). *Adolescence et psychopathologie*. 5ème édition, Paris: Masson.

- 38- Chassin L, Hussong A, Barrera M et al. Adolescents substance use. In : R Lerner, L Steinberg. Handbook of adolescent psychology. New York, Wiley, 2004.
- 39- American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders (4th edition). Washington DC: Authors; 1994.
- 40- Organisation Mondiale de la Santé. Classification internationale des troubles mentaux CIM10. Traduction française par CB Pull. Paris : Masson ; 1993.
- 41- Nizelof, S., Corcos, M., Venisse, J., Halfon, O., Bizouard, P., & Jeammet, Ph. (2003). Consommation de substances psychoactives et conduites de dépendance. Définitions et enjeux. In M. Corcos, M. Flament, & Ph. Jeammet. Les conduites de dépendance. Dimensions psychologiques communes. Paris: Masson.
- 42- Budney, A. J., & Moore, B. A. (2002). Development and Consequences of Cannabis Dependence. *Journal of Clinical Pharmacology*, 42, 28-33.
- 43- Ridenour TA, Lanza ST, Donny EC, Clark DB. Different lengths of times for progressions in adolescent substance involvement. *Addict Behav* 2006;31:962–83.
- 44- Budney AJ, Novy PL, Hughes JR. Marijuana withdrawal among adults seeking treatment for marijuana dependence. *Addiction* 1999;94:1311–22.
- 45- Laqueille X. Troubles psychiatriques liés, induits ou associés au cannabis. *Rev Prat* 2005 ; 55 : 30-34.
- 46- Moreau de Tours J. Du hachisch et de l'aliénation mentale. Études psychologiques. Paris : De Fortin, Masson et Cie ; 1845.
- 47- Defer B. Les troubles mentaux provoqués par l'usage prolongé du cannabis. In : Textes et Documents, Colloque scientifique international, Les drogues illicites. Académie nationale de médecine 8-9 avril 1992 : 89-92.

- 48- Macleod J, Oakes R, Copello A, Crome I, Egger M, Hickman M, et al. Psychological and social sequelae of cannabis and other illicit drug use by young people: a systematic review of longitudinal, general population studies. *Lancet* 2004; 363: 1579-1588.
- 49- HALL W., Adverse effects of non-medical cannabis use. *Lancet* 2009, 374 : 1383-1391.
- 50- KARILA L., Altérations cognitives liées à la consommation de cannabis, dans *Addiction au cannabis*, Flammarion 2009, chapitre 8, p. 51.
- 51- SLOWERIJ N., BATTISTI R., The chronic effects of cannabis on memory in humans: a review. *Current Drugs Abuse Reviews*. 2008 Jan; 1(1):81-98.
- 52- IVERSEN L., Long-term effects of exposure to cannabis. *Current opinion in pharmacology*, 2005, 5: 69-72.
- 53- DEGENHARDT L., HALL W., LYNSKEY M., Exploring the association between cannabis use and depression, *Addiction*. 2003 Nov; 98(11):1493-504.
- 54- Pedersen W. Does cannabis use lead to depression and suicidal behaviours? A population-based longitudinal study. *Acta Psychiatr Scand* 2008;118:395–403.
- 55- Niveau C. Flash-back cannabique, un cas medico-légal. *Encéphale* 2002;28:77—99.
- 56- Kesler RC. The epidemiology of dual diagnosis. *Biol Psychiatry* 2004; 56(10): 730- 737.
- 57- Zvolensky MJ, Bernstein A, Sachs-Ericsson N, et al. Lifetime associations between cannabis, use, abuse, and dependence and panic attacks in a representative sample. *J Psychiatr Res* 2006;40:477–86.
- 58- Buckner JD, Schmidt NB, Lang AR, et al. Specificity of social anxiety disorder as a risk factor for alcohol and cannabis dependence. *J Psychiatr Res* 2008;42:230–9.

- 59- Patton GC, Coffey C, Carlin JB, et al. Cannabis use and mental health in young people: cohort study. *Bmj* 2002;325:1195–8.
- 60- Merikangas KR, Herrell R, Swendsen J, et al. Specificity of bipolar spectrum conditions in the comorbidity of mood and substance use disorders: results from the Zurich cohort study. *Arch Gen Psychiatry* 2008;65:47–52.
- 61- Lynskey MT, Glowinski AL, Todorov AA, et al. Major depressive disorder, suicidal ideation, and suicide attempt in twins discordant for cannabis dependence and early-onset cannabis use. *Arch Gen Psychiatry* 2004;61:1026–32.
- 62- Cerullo MA, Strakowski SM. The prevalence and significance of substance use disorders in bipolar type I and II disorder. *Subst Abuse Treat Prev Policy* 2007;2:29.
- 63- Angst J. Comorbidity of mood disorders: a longitudinal prospective study. *Br J Psychiatry Suppl* 1996;30:31–7.
- 64- Mueser KT, Yarnold PR, Bellack AS. Diagnostic and demographic correlates of substance abuse in schizophrenia and major affective disorder. *Acta Psychiatr Scand* 1992;85:48–55.
- 65- Kawa I, Carter JD, Joyce PR, et al. Gender differences in bipolar disorder: age of onset, course, comorbidity, and symptom presentation. *Bipolar Disord* 2005;7:119–25.
- 66- Regier DA, Farmer ME, Rae DS, et al. Comorbidity of mental disorders with alcohol and other drug abuse. Result from the epidemiologic catchment area (ECA) study. *JAMA* 1990;264:2511–8.
- 67- Duaux E, Dervaux A. Toxicomanie et schizophrénie. *Semin Psychiatr Biol* 2000;30:93–112.
- 68- Reynaud M. Réalité de la dépendance au cannabis. In: *Traité d'addictologie*. Paris: Flammarion; 2006. p. 477–82.

- 69- Andreasson S, Allebeck P, Engstrom A, Rydberg U. Cannabis and schizophrenia: a longitudinal study of Swedish conscripts. *The Lancet* 1987, ii, 1483–5.
- 70- Zamit S, Allebeck P, Andreasson S, et al. Self reported cannabis use as a risk factor for schizophrenia in Swedish conscripts of 1969: historical cohort study. *Br Med J* 2002;325:1199–203.
- 71- Arseneault, L., Cannon, M., Poulton, R., Murray, R., Caspi, A., & Moffitt, T. Cannabis use in adolescence and risk for adult psychosis: Longitudinal prospective study. *British Medical Journal*, 2002;325, 1212–1213.
- 72- Van Os J, Bak M, Hansen M, Bijl Rv, et al. Cannabis use and psychosis: a longitudinal population-based study. *Am. J. Epidemiol.* 2002; 156: 319–27.
- 73- MOORE T., ZAMMIT S., Cannabis use and risk of psychotic or affective mental health outcome: a systematic review. *Lancet* 2007; 370 319-328.
- 74- Leweke, F. M., Giuffrida, A., Wursted, U., Emrich, H. M., & Piomelli, D. Elevated endogenous cannabinoids in schizophrenia. *Neuro Report*, 1999.1665- 1669.
- 75- Dean, B., Sundram, S., Bradbury, R., Scarr, E., & Copolov, D. Studies on (3H)CP-55940 binding in the human central nervous system: Regional specific changes in density of cannabinoid-1 receptors associated with schizophrenia and cannabis abuse. *Neuroscience*, 2001,103 (1), 9-15.
- 76- Chambers, A. R., Krystal, J. H., & Self, D. W.. A neurobiological basis for substance abuse comorbidity in schizophrenia. *Biol Psychiatry*, 2001,50, 71-83.
- 77- Magnan V, Legrain PM. Les dégénérés, état mental et syndromes épisodiques. Paris: Rueff; 1895.
- 78- Dublineau J. In : Les bouffées délirantes. *Sem Hop Paris* 1932 : 25-31.

- 79- Ey H. La classification des maladies mentales et le problème des psychoses aiguës. Etudes n°20,23, et 27. Etudes psychiatriques. Tome III. Paris : Desclée de Brouwer ; 1954.
- 80- Weibel H, Metzger JY. Bouffées délirantes aiguës. EMC Psychiatrie 2005 ; 2(1) : 40- 61.
- 81- Metzger JY, Weibel H. Les bouffées délirantes. Congrès de psychiatrie et de neurologie de langue française, 89ème session, La Rochelle 1991. Paris : Masson ; 1992.
- 82- Tronche AM, Descombas M, Boute Makota V. et al. Actualités théoriques de la Pharmacopsychose. Revue française de psychiatrie et de psychologie médicale 2006 ; 10(101) : 19-24.
- 83- Cottureau MJ, Lôo H, Poirier F, Deniker P. Les pharmacopsychoses au cours des toxicomanies. L'Encéphale 1975 ; 1 : 43-48.
- 84- Munish Aggarwal, Anindya Banerjee, Shubh Mohan Singh, S.K. Mattoo, D. Basu *, Substance-induced psychotic disorders: 13-Year data from a de-addiction centre and their clinical implications, Asian J. Psychiatry (2012), doi:10.1016/j.ajp.2011.11.008.
- 85- Schanzer, B.M., First, M.B., Dominguez, B., Hasin, D.S., Caton, C.L., 2006. Diagnosing psychotic disorders in the emergency department in the context of substance use. Psychiatr. Serv. 57 (10), 1468–1473.
- 86- Crebbin, K., Mitford, E., Paxton, R., Turkington, D., 2009. First-episode drug-induced psychosis: a medium term follow up study reveals a high-risk group. Soc. Psychiatry Psychiatr. Epidemiol. 44 (9), 710–715.
- 87- Caton, C.L., Drake, R.E., Hasin, D.S., Dominguez, B., Shrout, P.E., Samet, S., Schanzer, B., 2005. Differences between early-phase primary psychotic disorders with concurrent substance use and substance-induced psychoses. Arch. Gen. Psychiatry 62 (2), 137–145.

- 88- Ghodse AH. Cannabis psychosis. Br J Addict 1986;81:473—8.
- 89- Nunez, L. A., & Gurpegui, M. (2002). Cannabis-induced psychosis: A cross-sectional comparison with acute schizophrenia. Acta Psychiatrica Scandinavica, 105, 173–178.
- 90- Compton DR, Dewey WL, Martin BR. Cannabis sensitive dependance and tolerance production. Adv Alcohol Subs Abuse, 1990, 9 :129-147.
- 91- Chaudry HR, MOSS HB, BASHIR A, SULIMAN T. Cannabis psychosis following bhang ingestion. Br J Addict, 1991, 86 :1065-1081.
- 92- Iverson LL. The science of marijuana. Oxford, Oxford University Press, 2000.
- 93- McGuire PK, Jones P, Harvey I, Bebbington P et al. Cannabis and acute psychosis. Schizophr Res, 1994, 113: 161-168.
- 94- Fraser S, Hides L, Philips L, Proctor D, Lubman DI. Differentiating first episode substance induced and primary psychotic disorders with concurrent substance use in young people. Schizophr Res. 2012 Apr;136(1-3):110-5. Epub 2012 Feb 7.
- 95- Sharon Dawe, Leanne Geppert, Stefano, William Kingswell; A comparison of the symptoms and short-term clinical course in inpatients with substance-induced psychosis and primary psychosis, Journal of Substance Abuse Treatment 40 (2011) 95–101).
- 96- Laboucarie J. Les schizophrénies aiguës. Évol Psychiatrique 1958;3: 549-574.
- 97- El Hamaoui Y, Yaaloui S, Moussaoui D, and Batta SO. Étude de suivi sur 2 ans de patients présentant un accès psychotique aigu : modalités évolutives et pronostic. Encéphale 2003; 29: 425–429.
- 98- Metzger JY, Dragoï A. Devenir des psychoses délirante aiguës. In : Confrontations psychiatriques psychoses aiguës. Paris : Adventis ; 2002 : 43 : 133-60.

- 99- Caton, C. L. M., Hasin, D. S., Shrout, P. E., Drake, R. E., Dominguez, B., First, M. B., et al. (2007). Stability of early-phase primary psychotic disorders with concurrent substance use and substance-induced psychosis. *British Journal of Psychiatry*, 190, 105–11.
- 100- Whitty, P., Clarke, M., McTigue, O., et al (2005) Diagnostic stability four years after a first episode of psychosis. *Psychiatric Services*, 56, 1084–1088.
- 101- Zammit S, Moore TH, Lingford-Hughes A, et al. Effects of cannabis use on outcomes of psychotic disorders: systematic review. *Br J Psychiatry*. 2008;193:357–363.
- 102- Hides LD. Psychotic symptom and cannabis relapse in recent onset psychosis: prospective study. *Br J Psychiatry*. 2006; 189:137–143.
- 103- Wade D, Harrigan S, Edwards J, Burgess PM, Whelan G, McGorry PD. Course of substance misuse and daily tobacco use in first-episode psychosis. *Schizophr Res*. 2006;81(2–3):145–150.
- 104- Ana González-Pinto, Susana Alberich, Sara Barbeito, Miguel Gutierrez, Patricia Vega, Berta Ibañez, Mahmoud Karim Haidar, Eduard Vieta, and Celso Arango, Cannabis and First-Episode Psychosis: Different Long-term Outcomes Depending on Continued or Discontinued Use, *Schizophrenia Bulletin* vol. 37 no. 3 pp. 631–639, 2011.
- 105- Senon JL, Lafay N, Fadet N. Les pharmacopsychoses. *L'encéphale* 2003; 29(2): 8-11.
- 106- Conférence de consensus de la Fédération française de psychiatrie. Schizophrénies débutantes : diagnostic et modalités thérapeutiques (23–24 Janvier 2003). Paris: John Libbey Eurotext; 2003.
- 107- Verdoux H, Liraud F, Gonzales B, Fournet O, Pauillac P, Assens F, et al. Pronostic à court terme lors de la première hospitalisation pour trouble psychotique. *Encéphale* 1999;25:213-220.

- 108- Spadone C. Indications des antipsychotiques : troubles schizophréniques et apparentés. Premier épisode. In: Olié JP, Dalery J, Azorin JM, editors. Médicaments antipsychotiques : évolution ou révolution ?. Paris: Acanthe; 2001. p. 349-357.34-136.
- 109- Green AI. Treatment of schizophrenia and co-morbid substance abuse: pharmacological approaches. J Clin Psychiatry. 2006;67(Suppl 7):31-35.
- 110- George TP, Zeidonis DM, Feingold A, et coll. Nicotine transdermal patch and atypical antipsychotic medications for smoking cessation in schizophrenia. Am J Psychiatry. 2000; 157(11):1835-1842).
- 111- Smelson DA, Ziedonis D, Williams J, et coll. The efficacy of olanzapine for decreasing cueelicited craving in individuals with schizophrenia and cocaine dependence: a preliminary report. J Clin Psychopharmacol. 2006;26(1):9-12.
- 112- Berck M, Brook S, Trandafir AI.— A comparison of olanzapine with haloperidol in cannabis-induced psychotic disorder: a double-blind randomized controlled trial. Int Clin Psychopharmacol, 1999, 14, 177-180.
- 113- van Nimwegen LJ, de Haan L, van Beveren NJ, van der Helm M, van den Brink W, Linszen D. Effect of olanzapine and risperidone on subjective well-being and craving for cannabis in patients with schizophrenia or related disorders: a double-blind randomized controlled trial. Can J Psychiatry. 2008 Jun;53(6):400-5.
- 114- Akerele E, Levin FR. Comparison of olanzapine to risperidone in substance-abusing individuals with schizophrenia. Am J Addict. 2007 Jul-Aug;16(4):260-8.
- 115- Vospran F, Bellais L, Kleijzer L, Lepine J. An Open-Label Study of aripiprazol in non schizophrenic crack dependent patients. J Clin Psychopharmacol 2008 ; 28 : 570-572.
- 116- Karila L. Dictionnaire des Addictions. Paris, Phase 5, 2007.

- 117- Gorelick DA, Gardner EL, Xi ZX. Agents in development for the management of cocaine abuse. *Drugs* 2004; 64(14):1547-1573.
- 118- Ziedonis DM, Smelson D, Rosenthal RN, et coll. Improving the care of individuals with schizophrenia and substance abuse disorders: consensus recommendations. *J Psychiatr Prac.* 2005;11(5):315-339.
- 119- Diamond G, Godley SH, Liddle HA, Sampl S, Wedd C, Tims FM, et al. Five outpatient treatment models for adolescent marijuana use: a description of the cannabis youth treatment intervention. *Addiction* 2002;97(suppl1): 70–83.105.
- 120- Dennis M, Titus JC, Diamond G, Donaldson J, Godley SH, Tims FM, et al. The Cannabis Youth Treatment (CYT) experiment: rationale, study design and analysis plans. *Addiction* 2002;97(suppl1):16–34.
- 121- Phan O., Lascaux M., L'entretien motivationnel chez l'adolescent présentant des conduites addictives, *Annales médico-psychologiques* (2009)167: 523-528).
- 122- Phan O., La prise en charge des consommations de cannabis à l'adolescence. *Psychotrope* 2005 ; 11 (3-4) :53-64).
- 123- Blecha L., Benyamina A., Reynaud M., Le cannabis chez l'adolescent : prise en charge par les familles. *Archives de pédiatrie* 2010 volume 17, numéro 2 : 191.
- 124- Phan O, Corcos M, Girardon N, Nezelof S, Jeammet P, Abus et dépendance au cannabis à l'adolescence, *EMC-Psychiatrie 2* 2005 207–224.

ANNEXES

FICHE D'EXPLOITATION ACCES PSYCHOTQUES AIGUS PRIMAIRE ET INDUIT PAR LE CANNABIS

Date d'admission :

Tél :

Adresse :

Numéro de dossier :

Données SD :

Nom prénom :

Age :

Mode d'admission :

Référé de service médical ☐ famille / amis ☐ Police ☐ seul ☐

Situation familiale :

Célibataire ☐ marié ☐ divorcé ou veuf ☐

Profession : oui ☐ non ☐

Lieu d'habitat : rural ☐ urbain ☐

Niveau SE :

Bas ☐ moyen ☐ haut ☐

Niveau de scolarité :

Non scolarisé ☐ Primaire ☐ secondaire ☐ universitaire ☐

Données cliniques :

Tabac ☐

ATCD usage de cannabis :

Absent ☐ occasionnel ☐ abus ☐ dépendance ☐

Age de premier usage :

Age d'usage régulier :

Age de dépendance :

Quantité fumée habituellement en joints par jour :

Dernière prise :

Quantité fumée durant la dernière semaine avant le début de la psychose :

Délai d'apparition des symptômes par rapport à la dernière prise :.....

Autres substances :

ATCD familiaux : SCZ ☐ Psychose induite ☐ Troubles de l'humeur ☐

Délire : thèmes

Hallucinations	oui ☐	non ☐
----------------	------------------------------	------------------------------

Dépersonnalisation, déréalisation	oui ☐	non ☐
-----------------------------------	------------------------------	------------------------------

Confusion	oui ☐	non ☐
-----------	------------------------------	------------------------------

Troubles de comportement	oui ☐	non ☐
--------------------------	------------------------------	------------------------------

Insomnie	oui ☐	non ☐
----------	------------------------------	------------------------------

Traitement :

Molécule :.....

Dose :

Durée :.....

Données para-cliniques :

Dosage de THC :

Radiologie :

ECHELLES PSYCHOMETRIQUES

Mini International Neuropsychiatric Interview

Le patient a-t-il un niveau intellectuel ou socio-éducatif suffisant pour passer le MINI ?

è

NON

OUI

A. PROBLEMES LIES A UNE CONSOMMATION D'ALCOOL

A1 Recherchez, au cours de votre vie, la période de plusieurs mois au cours de laquelle vous avez eu le plus de problèmes à cause de l'alcool.

Au cours de cette période :

a Aviez-vous besoin de plus grandes quantités d'alcool pour obtenir le même effet qu'auparavant ?

NON

OUI

b Lorsque vous buviez moins, vos mains tremblaient-elles, transpiriez-vous ou vous sentiez-vous agité(e) ?

Vous arrivait-il de prendre un verre pour éviter d'avoir ces problèmes ou pour éviter d'avoir la « gueule de bois » ?

NON

OUI

c Lorsque vous buviez, vous arrivait-il souvent de boire plus que vous n'en aviez l'intention au départ ?

NON

OUI

d Avez-vous essayé de réduire votre consommation ou de ne plus boire ?

NON

OUI

e Les jours où vous buviez, passiez-vous plus de deux heures par jour à vous procurer de l'alcool, à boire et à vous remettre des effets de l'alcool ?

NON

OUI

f Avez-vous réduit vos activités (activités quotidiennes, loisirs, travail) parce que vous buviez ?

NON

OUI

g Avez-vous continué à boire tout en sachant que cela vous entraînait des problèmes de santé ?

NON

OUI

Y A-T-IL AU MOINS 3 OUI EN A1 ?

NON

OUI

DEPENDANCE à L'ALCOOL

A2	Quand pour la première fois avez-vous eu une telle période de plusieurs mois où vous buviez tout en ayant les problèmes dont nous venons de parler ?	_ _ ans (<i>Première fois</i>)		
A3	Quand pour la dernière fois avez-vous les problèmes dont nous venons de parler ?	_ _ ans (<i>Dernière fois</i>)		
A4	Au cours de votre vie:			
a	Avez-vous été à plusieurs reprises dans la même année ivre ou avec la « gueule de bois » alors que vous aviez des choses à faire au travail (/à l'école) ou à la maison ? Cela a-t-il posé des problèmes ? (NE COTER OUI QUE SI CELA A POSE DES PROBLEMES)	NON	OUI	9
b	Vous est-il arrivé d'être à plusieurs reprises dans la même année sous l'effet de l'alcool dans une situation où cela était physiquement risqué (conduire, utiliser une machine ou un instrument dangereux,...) ?	NON	OUI	10
c	Avez-vous eu à plusieurs reprises dans la même année des problèmes légaux parce que vous aviez bu (interpellation, arrestation,...) ?	NON	OUI	11
d	Avez-vous continué à boire tout en sachant que cela entraînait des problèmes avec votre entourage ou d'autres personnes ?	NON	OUI	12
Y A-T-IL AU MOINS 1 OUI EN A4 ?		NON	OUI	
ABUS D'ALCOOL				
A5	Quand pour la première fois avez-vous eu les problèmes dont nous venons de parler ?	_ _ ans (<i>Première fois</i>)		

- A6 Quand pour la dernière fois avez-vous eu les problèmes dont nous venons de parler ? |__|__| ans (*Dernière fois*)
- A7
- Au cours de votre vie :
- | | | | |
|------------|--|-----|-----|
| a | Vous êtes-vous déjà senti coupable à propos de votre consommation d'alcool ? | NON | OUI |
| b | Est-ce que votre consommation d'alcool a provoqué des problèmes à l'école ou au travail ? | NON | OUI |
| c | Est-ce que votre consommation d'alcool a provoqué des critiques de la part de votre famille, vos amis, certains médecins ? | NON | OUI |
| d | Est-ce que votre consommation d'alcool a provoqué des ruptures avec votre famille ou vos amis ? | NON | OUI |
| e | Avez-vous perdu un emploi à cause de votre consommation d'alcool ? | NON | OUI |
| f | Vous êtes-vous déjà battu physiquement alors que vous étiez alcoolisé ? | NON | OUI |
| g | Avez-vous déjà eu des problèmes en conduisant une automobile après avoir bu, comme avoir un accident ou être arrêté pour conduite en état d'ivresse ? | NON | OUI |
| h | Avez-vous déjà essayé d'arrêter ou de diminuer votre consommation d'alcool ? | NON | OUI |
| sauter à j | | | |
| i | Avez-vous été, au moins 3 fois, incapable d'arrêter ou de diminuer votre consommation d'alcool ? | NON | OUI |
| j | Avez-vous déjà eu des épisodes de consommation massive, durant lesquels vous buviez presque continuellement pendant deux jours ou plus, sans dessoûlé, excepté durant le sommeil ? | NON | OUI |
| sauter à n | | | |
| k | Avez-vous alors négligé certaines de vos responsabilités habituelles ? | NON | OUI |

- l Avez-vous eu plus de 3 épisodes de ce type ? NON OUI
- m Quel âge aviez-vous la première fois ? |__|__| ans
- n A quel âge avez-vous commencé à boire régulièrement, c'est-à-dire au moins une fois par mois pendant 6 mois ou plus ? |__|__| ans
- o Combien de temps a duré votre plus longue période d'abstinence depuis que vous avez commencé à boire régulièrement ? /__/_/_/ (mois)
- p Avez-vous déjà eu un traitement pour votre problème d'alcool ? NON OUI
- q Quel âge aviez-vous la première fois ? |__|__| ans
- r Avez-vous déjà été hospitalisé pour votre problème d'alcool ? NON OUI

B. PROBLEMES LIES A LA CONSOMMATION DE DROGUES

Montrer la carte des substances

B1 Au cours de votre vie, avez-vous déjà eu une période de plusieurs mois durant laquelle vous avez consommé l'un de ces produits dans le but de planer, de changer votre humeur ou de vous « défoncer » ?

NON OUI

SPECIFIER LA (LES) DROGUE(S) CONSOMMEE(S) :

SI CONSOMMATION DE PLUSIEURS DROGUES COMMENCER PAR LA DROGUE LA PLUS CONSOMMEE.

B2 Recherchez, au cours de votre vie, la période de plusieurs mois au cours de laquelle vous avez eu le plus de problèmes à cause de (SPECIFIER LA DROGUE).

Au cours de cette période :

a Aviez-vous constaté que vous deviez en prendre de plus grandes quantités pour obtenir le même effet qu'auparavant ? NON OUI 1

b Lorsque vous en preniez moins, aviez-vous des symptômes de sevrage (douleurs, tremblements, fièvre, faiblesse, diarrhée, nausée, transpiration, accélération du coeur, difficultés à dormir, ou se sentir agité(e), anxieux(se), irritable ou déprimé(e)) ? NON OUI 2

Vous arrivait-il de prendre cette (ces) drogue(s) pour éviter d'être malade (SX DE SEVRAGE) ou pour vous sentir mieux ?

c Vous arrivait-il souvent lorsque vous commenciez à en prendre, d'en prendre plus que vous n'en aviez l'intention ? NON OUI 3

d Aviez-vous essayé de réduire votre consommation ou d'arrêter ? NON OUI 4

e Les jours où vous preniez de la drogue, passiez-vous plus de deux heures par jour à essayer de vous en procurer, à en consommer, à vous remettre de ses (leurs) effets, ou à y penser ? NON OUI 5

- f Aviez-vous réduit vos activités (loisirs, travail, activités quotidiennes) à cause de la drogue ? NON OUI 6
- g Aviez-vous continué à prendre de cette (ces) drogue(s) tout en sachant que cela vous entraînait des problèmes de santé ? NON OUI 7

Y A-T-IL AU MOINS 3 OUI EN B2 ?

SPECIFIER LA DROGUE

NON OUI

DEPENDANCE A UNE
DROGUE

Quand pour la première fois avez-vous eu les problèmes dont nous venons de parler ? = AGE DE DEBUT

Quand pour la dernière fois avez-vous eu les problèmes dont nous venons de parler ? = AGE DE FIN

B3 DROGUES AYANT OCCASIONNE UN SYNDROME DE DEPENDANCE		B4 AGE DE DEBUT	B5 AGE DE FIN
a Opiacés	NON OUI	a	a
b Cannabis	NON OUI	b	b
c Cocaïne	NON OUI	c	c
d Hallucinogènes	NON OUI	d	d
e Solvants	NON OUI	e	e
f Phencyclidine	NON OUI	f	f

B6 Au cours de votre vie :

- a Avez-vous été à plusieurs reprises dans la même année intoxiqué(e) par une drogue ou « défoncé(e) » alors que vous aviez des choses à faire au travail (/à l'école) ou à la maison ? Cela a-t-il posé des problèmes ? (NE COTER OUI QUE SI CELA A POSE DES PROBLEMES) NON OUI 8
- b Vous est-il arrivé à plusieurs reprises dans la même année d'être sous l'effet d'une drogue dans une situation où cela était physiquement risqué (conduire, utiliser une machine ou un instrument dangereux,...) ? NON OUI 9

- c Avez-vous eu à plusieurs reprises dans la même année des problèmes légaux parce que vous preniez de la drogue (interpellation, arrestation,...) ? NON OUI 10
- d Avez-vous continué à prendre de cette (ces) drogue(s) tout en sachant que cela entraînait des problèmes avec votre entourage ou d'autres personnes ? NON OUI 11

Y A-T-IL AU MOINS 1 OUI EN B6 ?

SPECIFIER LA DROGUE :

NON OUI

ABUS DE DROGUE

Quand pour la première fois avez-vous eu les problèmes dont nous venons de parler ? = AGE DE DEBUT

Quand pour la dernière fois avez-vous eu les problèmes dont nous venons de parler ? = AGE DE FIN

B3	DROGUES AYANT OCCASIONNE UN ABUS		B4	AGE DE DEBUT	B5	AGE DE FIN
a	Opiacés	NON OUI	a		a	
b	Cannabis	NON OUI	b		b	
c	Cocaïne	NON OUI	c		c	
d	Hallucinogènes	NON OUI	d		d	
e	Solvants	NON OUI	e		e	
f	Phencyclidine	NON OUI	f		f	

C. PROBLEMES LIES A LA CONSOMMATION DE PSYCHOTROPES

Montrer la carte des psychotropes

C1	Au cours de votre vie, avez-vous déjà eu une période de plusieurs mois durant laquelle vous avez consommé l'un de ces médicaments dans le but de planer, de changer votre humeur ou de vous « défoncer » ?	NON	OUI
C2	Ces médicaments vous ont-ils été prescrits ?	NON	OUI
C3	Si oui, en avez-vous pris plus ou plus longtemps que ce qui vous a été prescrit ?	NON	OUI

SPECIFIER LA (LES) CATEGORIE(S) DE MEDICAMENT CONSOMME(S) :

SI CONSOMMATION DE PLUSIEURS CATEGORIES COMMENCER PAR LA CATEGORIE LA PLUS CONSOMMEE.

C4	Recherchez, au cours de votre vie, la période de plusieurs mois au cours de laquelle vous avez eu le plus de problèmes à cause de (CONSIDERER LA CATEGORIE)			
	Au cours de cette période :			
a	Aviez-vous constaté que vous deviez en prendre de plus grandes quantités pour obtenir le même effet qu'auparavant ?	NON	OUI	1
b	Lorsque vous en preniez moins, aviez-vous des symptômes de sevrage (douleurs, tremblements, fièvre, faiblesse, diarrhée, nausée, transpiration, accélération du cœur, difficultés à dormir, ou se sentir agité(e), anxieux(se), irritable ou déprimé(e), crises convulsives, hallucinations ou illusions visuelles, auditives ou tactiles) ?	NON	OUI	2
	Vous arrivait-il de prendre ce (s) médicament(s) pour éviter d'être malade (SX DE SEVRAGE) ou pour vous sentir mieux ?			
c	Vous arrivait-il souvent lorsque vous commenciez à en prendre, d'en prendre plus que vous n'en aviez l'intention ?	NON	OUI	3

- d Aviez-vous essayé de réduire votre consommation ou d'arrêter ? NON OUI 4
- e Les jours où vous preniez ce (ces) médicaments, passiez-vous plus de deux heures par jour à essayer de vous en procurer, à en consommer, à vous remettre de ses (leurs) effets, ou à y penser ? NON OUI 5
- f Aviez-vous réduit vos activités (loisirs, travail, activités quotidiennes) à cause de ce(s) médicaments(s) ? NON OUI 6
- g Aviez-vous continué à prendre de ce(s) médicaments(s) tout en sachant que cela vous entraînait des problèmes de santé ? NON OUI 7

Y A-T-IL AU MOINS 3 OUI EN C4 ?

SPECIFIER LA CATEGORIE DE MEDICAMENTS

NON OUI

DEPENDANCE A UN
PSYCHOTROPE

Quand pour la première fois avez-vous eu les problèmes dont nous venons de parler ?= AGE DE DEBUT

Quand pour la dernière fois avez-vous eu les problèmes dont nous venons de parler ? = AGE DE FIN

C5	CATEGORIES DE MEDICAMENTS AYANT OCCASIONNE UN SYNDROME DE DEPENDANCE			C6	AGE DE DEBUT	C7	AGE DE FIN
a	SEDATIFS	NON	OUI	a		a	
b	AMPHETAMINE	NON	OUI	b		b	

C6 Au cours de votre vie :

- a Avez-vous été à plusieurs reprises dans la même année sous l'effet de ce(s) médicaments(s) alors que vous aviez des choses à faire au travail (/à l'école) ou à la maison ? Cela a-t-il posé des problèmes ? (NE COTER OUI QUE SI CELA A POSE DES PROBLEMES) NON OUI 8
- b Vous est-il arrivé à plusieurs reprises dans la même année d'être sous l'effet de ce(s) médicaments(s) dans une situation où cela était physiquement risqué (conduire, utiliser une machine ou un instrument dangereux,...) ? NON OUI 9

- c Avez-vous eu à plusieurs reprises dans la même année des problèmes légaux parce que vous preniez de ce(s) médicaments(s) (interpellation, arrestation,...) ? NON OUI 10
- d Avez-vous continué à prendre de ce(s) médicaments(s) tout en sachant que cela entraînait des problèmes avec votre entourage ou d'autres personnes ? NON OUI 11

Y A-T-IL AU MOINS 1 OUI EN C6 ?

SPECIFIER LA CATEGORIE DE MEDICAMENTS :

NON OUI

ABUS DE PSYCHOTROPE

Quand pour la première fois avez-vous eu les problèmes dont nous venons de parler ? = AGE DE DEBUT

Quand pour la dernière fois avez-vous eu les problèmes dont nous venons de parler ? = AGE DE FIN

C7	CATEGORIES DE MEDICAMENTS AYANT OCCASIONNE UN ABUS	C10	AGE DE DEBUT	C11	AGE DE FIN
a	SEDATIFS NON OUI	a		a	
b	AMPHETAMINE NON OUI	b		b	

D. DEPENDANCE A LA NICOTINE

		à		
		NON	OUI	
D1	Au cours de votre vie, avez-vous déjà fumé			
D2	Au cours de votre vie :			
a	Aviez-vous constaté que vous deviez fumer de plus grandes quantités pour obtenir le même effet qu'auparavant ?	NON	OUI	1
b	Lorsque vous fumiez moins, aviez-vous des problèmes tels que sentir votre cœur ralentir, des difficultés à dormir, ou vous sentir agité(e), anxieux(se), irritable ou déprimé(e), ou une prise de poids (+5%) ou une augmentation de l'appétit ?	NON	OUI	2
	Vous arrivait-il de fumer pour éviter d'avoir ces problèmes ou pour vous sentir mieux ?			
c	Vous arrivait-il souvent lorsque vous commenciez à fumer, de fumer plus que vous n'en aviez l'intention ?	NON	OUI	3
d	Aviez-vous essayé de réduire votre consommation de tabac ou d'arrêter de fumer ?	NON	OUI	4
e	Les jours où vous fumiez, vous arrivait-il de fumer cigarette sur cigarette pendant plus de deux heures ?	NON	OUI	5
f	Aviez-vous réduit certaines de vos activités (activités quotidiennes, loisirs, travail) à cause du tabac ou de l'interdiction de fumer dans certains endroits ?	NON	OUI	6
g	Aviez-vous continué à fumer tout en sachant que cela vous entraînait des problèmes de santé ?	NON	OUI	7

Y A-T-IL AU MOINS 3 OUI EN D2 ?

NON OUI

DEPENDANCE à la nicotine

- D3 Quand pour la première fois avez-vous eu les problèmes dont nous venons de parler ? |__|__| ans (*Première fois*)
- D4 Quand pour la dernière fois avez-vous eu les problèmes dont nous venons de parler ? |__|__| ans (*Dernière fois*)
-

Échelle d'Évaluation Globale du Fonctionnement (EGF) - axe V du DSM-IV-TR

Évaluer le fonctionnement psychologique, social et professionnel sur un continuum hypothétique allant de la santé mentale à la maladie. Ne pas tenir compte d'une altération du fonctionnement due à des facteurs limitants d'ordre physique ou environnemental.

Utiliser des codes intermédiaires lorsque cela est justifié : p. ex : 45, 68, 72.

100-91

Niveau supérieur de fonctionnement dans une grande variété d'activités. N'est jamais débordé par les problèmes rencontrés. Est recherché par autrui en raison de ses nombreuses qualités. Absence de symptômes.

90-81

Symptômes absents ou minimes (p. ex., anxiété légère avant un examen), fonctionnement satisfaisant dans tous les domaines, intéressé et impliqué dans une grande variété d'activités, socialement efficace, en général satisfait de la vie, pas plus de problèmes ou de préoccupations que les soucis de tous les jours (p. ex., conflit occasionnel avec des membres de la famille).

80-71

Si des symptômes sont présents, ils sont transitoires et il s'agit de réactions prévisibles à des facteurs de stress (p. ex., des difficultés de concentration après une dispute familiale) ; pas plus qu'une altération légère du fonctionnement social, professionnel ou scolaire (p. ex., retard temporaire du travail scolaire).

70-61

Quelques symptômes légers (p. ex., humeur dépressive et insomnie légère) ou une certaine difficulté dans le fonctionnement social, professionnel ou scolaire (p. ex., école buissonnière épisodique ou vol en famille) mais fonctionne assez bien de façon générale et entretient plusieurs relations interpersonnelles positives.

60-51

Symptômes d'intensité moyenne (p. ex., émoussement affectif, prolixité circonlocutoire, attaques de panique épisodiques) ou difficultés d'intensité moyenne dans le fonctionnement social, professionnel ou scolaire (p. ex., peu d'amis, conflits avec les camarades de classe ou les collègues de travail).

50-41

Symptômes importants (p. ex., idéation suicidaire, rituels obsessionnels sévères, vols répétés dans les grands magasins) ou altération importante du fonctionnement social, professionnel ou scolaire (p. ex. absence d'amis, incapacité à garder un emploi).

40-31

Existence d'une certaine altération du sens de la réalité ou de la communication (p. ex., discours par moments illogique, obscur ou inadapté) ou déficience majeure

dans plusieurs domaines, p. ex., le travail, l'école, les relations familiales, le jugement, la pensée ou l'humeur (p. ex., un homme déprimé évite ses amis, néglige sa famille et est incapable de travailler ; un enfant bat fréquemment des enfants plus jeunes que lui, se montre provocant à la maison et échoue à l'école).

30-21

Le comportement est notablement influencé par des idées délirantes ou des hallucinations ou troubles graves de la communication ou du jugement (p.ex., parfois incohérent, actes grossièrement inadaptés, préoccupation suicidaire) ou incapable de fonctionner dans presque tous les domaines (p. ex., reste au lit toute la journée, absence de travail, de foyer ou d'amis).

20-11

Existence d'un certain danger d'auto ou d'hétéro-agression (p. ex., tentative de suicide sans attente précise de la mort, violence fréquente, excitation maniaque) ou incapacité temporaire à maintenir une hygiène corporelle minimale (p. ex., se barbouille d'excréments) ou altération massive de la communication (p. ex., incohérence indiscutable ou mutisme).

10-1

Danger persistant d'auto ou d'hétéro-agression grave (p. ex., accès répétés de violence) ou incapacité durable à maintenir une hygiène corporelle minimale ou geste suicidaire avec attente précise de la mort.

0

Information inadéquate.

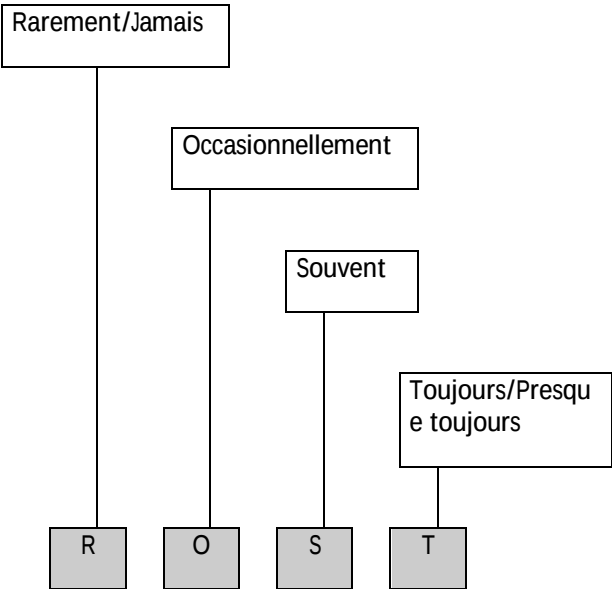
L'échelle CGI de gravité (Clinical Global Impression Severity Scale)

Avec la « CGI Severity Scale », le médecin évalue avec une échelle de sept points la gravité de l'état clinique du patient.

- 0 Non évalué.
- 1 Normal, pas du tout malade.
- 2 A la limite.
- 3 Légèrement malade.
- 4 Modérément malade.
- 5 Manifestement malade.
- 6 Gravement malade.
- 7 Parmi les patients les plus malades.

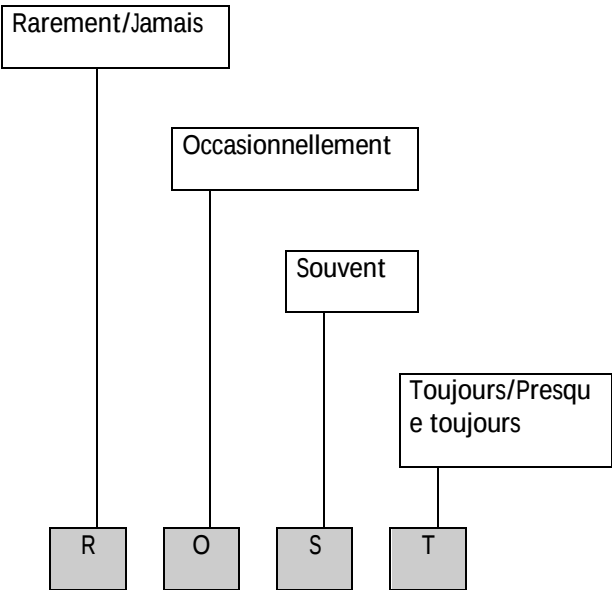
Echelle de BARRATT

Instructions : Les gens agissent et réfléchissent différemment devant des situations variées. Ce questionnaire a pour but d'évaluer certaines de vos façons d'agir et de réfléchir. Lisez chaque énoncé et cochez d'une croix la case appropriée. Ne passez pas trop de temps sur chaque énoncé. Répondez vite et honnêtement. Suivant que la réponse soit Rarement/Jamais, Occasionnellement, Souvent ou Toujours/Presque toujours, vous mettrez une croix dans la case R (Rarement/Jamais), O (Occasionnellement), S (Souvent) ou T (Toujours/ Presque toujours).



Exemple

	X		
--	---	--	--



1	Je prépare soigneusement les tâches à accomplir	☐	☐	☐	☐
2	Je fais les choses sans y penser	☐	☐	☐	☐
3	Je me décide rapidement	☐	☐	☐	☐
4	J'ai tendance à ne pas m'en faire	☐	☐	☐	☐
5	Je ne fais pas attention	☐	☐	☐	☐
6	J'ai des idées qui fusent	☐	☐	☐	☐
7	Je projette mes voyages longtemps à l'avance	☐	☐	☐	☐
8	Je suis maître de moi	☐	☐	☐	☐
9	Je me concentre facilement	☐	☐	☐	☐
10	Je mets de l'argent de côté régulièrement...	☐	☐	☐	☐
11	"J'ai la bougeotte" au spectacle ou aux conférences	☐	☐	☐	☐

		Rarement/Jamais		Occasionnellement		Souvent		Toujours/Presque toujours
		R		O		S		T
12	Je réfléchis soigneusement	☐		☐		☐		☐
13	Je veille à ma sécurité d'emploi	☐		☐		☐		☐
14	Je dis les choses sans y penser	☐		☐		☐		☐
15	J'aime réfléchir à des problèmes complexes	☐		☐		☐		☐
16	Je change de travail	☐		☐		☐		☐
17	J'agis sur un "coup de tête"	☐		☐		☐		☐
18	Réfléchir à un problème m'ennuie vite	☐		☐		☐		☐
19	Je me fais faire régulièrement des bilans de santé	☐		☐		☐		☐
20	J'agis selon l'inspiration du moment	☐		☐		☐		☐
21	Je suis quelqu'un de réfléchi	☐		☐		☐		☐
22	Je change de domicile	☐		☐		☐		☐

23	J'achète les choses sur un "coup de tête"	☐	☐	☐	☐
24	Je ne peux penser qu'à un problème à la fois	☐	☐	☐	☐
25	Je change de passe-temps	☐	☐	☐	☐
26	Je marche et bouge vite	☐	☐	☐	☐
27	Je résous les problèmes par tâtonnements..	☐	☐	☐	☐
28	Je dépense ou paye à crédit plus que je ne gagne	☐	☐	☐	☐
29	Je parle vite	☐	☐	☐	☐
30	Quand je réfléchis mes pensées s'égarent souvent	☐	☐	☐	☐
31	Je m'intéresse plus au présent qu'à l'avenir	☐	☐	☐	☐
32	Je me sens agité au spectacle ou lors de conférences	☐	☐	☐	☐
33	J'aime les "casse-tête"	☐	☐	☐	☐
34	Je pense à l'avenir	☐	☐	☐	☐