

Voies menant aux **troubles liés aux substances** dans l'enfance et l'adolescence



Centre canadien de lutte
contre les toxicomanies
Canadian Centre
on Substance Abuse

Collaboration. Connaissance. Changement.
Partnership. Knowledge. Change.



Ce document est publié par le Centre canadien de lutte contre les toxicomanies (CCLT).

Ce document a été produit grâce à la contribution financière de Santé Canada. Les opinions exprimées ne représentent pas nécessairement celles de Santé Canada.

Les personnes représentées dans les images photographiques de ce document sont des figurants professionnels sans expériences liées au contenu du rapport. Les histoires en début de chapitre sont des récits fictifs et ne se rapportent pas à une quelconque personne réelle.

La traduction des schémas dans le document n'est pas la traduction officielle de leurs auteurs.

Citation proposée : Leyton, M., et S. Stewart (éds). *Toxicomanie au Canada : Voies menant aux troubles liés aux substances dans l'enfance et l'adolescence*, Ottawa (Ontario), Centre canadien de lutte contre les toxicomanies, 2014.

© Centre canadien de lutte contre les toxicomanies, 2014

CCLT, 500-75 rue Albert
Ottawa, ON K1P 5E7
Tél. : 613-235-4048
Courriel : info@ccsa.ca

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

This document is also available in English under the title:
Substance Abuse in Canada 2014: Childhood and Adolescent Pathways to Substance Use Disorders

978-1-77178-154-1

Voies menant aux troubles liés aux substances dans l'enfance et l'adolescence



Préparé pour le Centre canadien de lutte contre les toxicomanies

Marco Leyton et Sherry Stewart, éditeurs
Robert Pihl
Malak Abu-Shakra et Sylvia Cox
Maeve O'Leary-Barrett
Line Brotnow et Rajita Sinha

Table des matières



Avant-propos par Rita Notarandrea	2
Avant-propos par Dan Goldowitz et Anthony Phillips	4
Introduction	6
1 Comprendre les facteurs de risque de toxicomanie <i>Robert Pihl</i>	14
2 Voie développementale de l'extériorisation menant aux troubles liés aux substances <i>Malak Abu-Shakra et Sylvia Cox</i>	26
3 Voie développementale de l'intériorisation menant aux troubles liés aux substances <i>Maeve O'Leary-Barrett</i>	52
4 Approche développementale à l'égard de la prévention et de l'intervention <i>Line Brotnow et Rajita Sinha</i>	76
5 Appel à l'action <i>Rajita Sinha et Line Brotnow</i>	90

Avant-propos

Le Centre canadien de lutte contre les toxicomanies (CCLT) s'engage à assurer un leadership national pour proposer des solutions aux toxicomanies. Ce leadership s'exprime notamment par la publication et la promotion de recherches de pointe sur les nouveaux problèmes liés à l'alcool et aux drogues, au Canada et à l'étranger. À cette fin, le CCLT produit tous les deux ans un nouveau rapport pour sa série *Toxicomanie au Canada*; la plus récente parution remontait à novembre 2013 et portait sur la consommation de drogues pendant la grossesse. Ce rapport examine les répercussions sur la santé maternelle, néonatale et infantile de l'abus de substances comme l'alcool, le tabac, la marijuana, la cocaïne et l'héroïne. Il réitère la nécessité de combattre les préjugés à l'égard des femmes enceintes aux prises avec des problèmes de consommation et de concentrer nos efforts sur la satisfaction des besoins des mères **et** de leurs enfants.

Au-delà des effets sur la mère, les enjeux soulevés dans le rapport de novembre 2013 mettent en lumière des questions importantes concernant les effets de la toxicomanie et des problèmes de santé mentale sur les jeunes enfants et les adolescents. La jeunesse est marquée par un développement important et de grands bouleversements, et cette période est le plus souvent celle de la première consommation. Comparativement aux autres groupes d'âge, les jeunes sont beaucoup plus susceptibles d'utiliser des drogues, d'adopter des habitudes de consommation à risque et de subir des méfaits associés à cette consommation. Les approches de prévention fondées sur des données probantes peuvent avoir un impact significatif sur l'abus de substances chez les jeunes et peuvent améliorer leur état de santé global et leur mieux-être. Pour cette raison, le CCLT s'écarte de son calendrier habituel afin de tirer parti des conclusions et des recommandations du rapport sur la santé maternelle et néonatale : il publie le présent rapport en guise de complément à ce dernier.

Le présent rapport porte sur la façon dont des facteurs biologiques, comportementaux et sociaux pendant les premières années de développement jouent un rôle dans la toxicomanie plus tard dans la vie, ainsi que dans des problèmes concomitants de santé mentale et physique. Il examine comment diverses voies développementales peuvent mener à la toxicomanie, le principal objectif étant d'améliorer la prévention, la détection et

les interventions précoces auprès du jeune et de sa famille. La participation de la famille est importante, non seulement parce que les parents doivent savoir comment soutenir leur enfant, mais également parce qu'il a été démontré que l'enfant bénéficiant d'un soutien moral fort de la part de ses parents obtient de meilleurs résultats.

De nombreux facteurs font en sorte qu'une personne est plus prédisposée à abuser de substances qu'une autre, comme l'hérédité, les anomalies cérébrales, les comportements, les styles de personnalité et l'environnement à la maison et à l'école. Cependant, aucun ensemble d'expériences ou de facteurs n'aboutit directement à une toxicomanie ultérieure, car chaque personne vit des expériences uniques. En fait, la naissance marque le début d'une interaction dynamique entre les expériences et les prédispositions, dont les éléments génétiques, biologiques, sociaux et environnementaux. En raison de cette interaction, il faut veiller à ce que les stratégies d'intervention soient dynamiques et ciblent des âges de développement précis, les principaux facteurs de risque et de protection, ainsi que l'environnement social élargi.

Le présent rapport indique également que les efforts d'intervention devraient se concentrer à la fois sur les enfants en âge de fréquenter l'école intermédiaire et sur les adolescents. Si les facteurs de risque, notamment les comportements et les vulnérabilités, sont détectés et pris en charge tôt dans la vie de l'enfant, les interventions n'auront possiblement pas à être aussi importantes que celles dont aurait besoin l'adolescent ou le jeune adulte souffrant d'une toxicomanie plus avancée. Nous devons approfondir les recherches en vue de mieux cerner et classer ces signes avant-coureurs du risque.

Il est tout aussi important, en tant que société, de nous assurer que les facteurs de protection s'étant révélés les plus efficaces pour améliorer les résultats soient établis dans les écoles et les communautés où vivent les jeunes, afin que ces derniers disposent de l'aide dont ils ont besoin pour mener une vie à l'abri des méfaits de la toxicomanie. Cette vision intégrée de la toxicomanie s'avère optimale dans la détection du risque et la mise en place d'efforts de prévention ciblés. Ainsi, lorsque nous nous penchons sur la manière dont les habitudes relatives à l'abus de substances se créent, nous devons tenir compte à

Remerciements



la fois de la **présence** de facteurs de risque et de l'**absence** de facteurs de protection. Tous ces facteurs doivent être pris en compte dans les initiatives de promotion de la santé, de prévention et d'intervention précoce.

Ce concept concorde avec les conclusions d'un rapport novateur publié par le FrameWorks Institute portant sur la manière de favoriser la compréhension commune des causes développementales des toxicomanies (Erard, 2012). L'auteur du rapport suggère d'utiliser l'analogie de « lignes de faille cérébrales » pour trouver des moyens plus efficaces de parler du fait que, par rapport à d'autres, certaines personnes sont davantage prédisposées aux toxicomanies en raison d'interactions complexes entre des facteurs génétiques et environnementaux. Ces lignes de faille métaphoriques mènent parfois à la toxicomanie, comme les lignes de faille à la surface terrestre entraînent parfois des tremblements de terre. Nous pouvons aider à prévenir l'apparition de ces lignes de faille, à réduire au minimum le risque qu'elles se transforment en toxicomanie, et à empêcher que les dommages ne se reproduisent.

Le présent rapport, le plus récent de la série *Toxicomanie au Canada*, s'intéresse aux causes possibles de ces lignes de faille et propose des moyens qui pourraient permettre de mieux les prendre en charge, les réduire ou empêcher le développement de leur forme complète. Parmi ces moyens, mentionnons des initiatives de prévention examinant la toxicomanie d'un point de vue développemental, ainsi que des interventions auprès d'enfants, de familles et de collectivités. Surtout, en exploitant les possibilités de prévention et d'intervention aux stades les plus précoces, nous investissons dans nos jeunes. Cela peut entraîner une amélioration à long terme des résultats en matière de santé ainsi que des résultats socioéconomiques, individuels et familiaux.

Simplement dit, tout le monde gagne à investir dans le bien-être de nos enfants, qui seront les dirigeants de demain.

C'est avec grand plaisir que je profite de cette occasion pour remercier les auteurs du rapport – Robert Pihl, Ph. D.; Malak Abu-Shakra; Sylvia Cox, Ph. D.; Maeve O'Leary-Barrett; Line Brotnow, M. Sc.; et Rajita Sinha, Ph. D. – de leur expertise ainsi que de leur superbe travail de collecte et de synthèse d'un vaste éventail de recherches de pointe aux fins du présent rapport. Remerciements particuliers à l'équipe de rédaction, Marco Leyton, Ph. D. et Sherry Stewart, Ph. D., qui ont apporté une contribution exceptionnelle au rapport par leur travail de révision et de composition tout au long du document, notamment en incorporant les données probantes et les messages clés de chaque auteur. Franco Vaccarino, Ph. D. a de nouveau joué un rôle vital en menant l'élaboration du rapport et en rassemblant tous les experts pour faire ressortir les données probantes. Je suis également heureuse d'avoir l'occasion de remercier de nouveau les membres du Conseil consultatif scientifique du CCLT de leurs conseils et aide d'experts concernant ce rapport et la série *Toxicomanie au Canada* en général. Enfin, j'aimerais souligner le travail acharné et le dévouement du personnel du CCLT, qui soutient notre programme de recherche et rend possible des publications comme celle-ci.

Leur contribution a été inestimable.

Rita Notarandrea

Première dirigeante adjointe
Centre canadien de lutte contre les toxicomanies

Avant-propos



La palette d'expériences prénatales et postnatales contribuant à la consommation normale ou anormale de drogues de la personne en développement est riche. En outre, de nombreuses études indiquent que la constitution génétique de la personne fournit la toile permettant l'expression de ces expériences. Les complexités de cette interaction sont très bien décrites et analysées dans le présent rapport, le cinquième de la série *Toxicomanie au Canada*. Le thème des voies développementales est important : il met en lumière une chronologie dont il faut absolument tenir compte dans l'évaluation des personnes à risque d'abuser des drogues plus tard dans leur vie, laquelle peut ensuite orienter le choix des interventions à pratiquer pour, espérons-le, faire dévier cette voie vers des comportements qui ne nuiront ni à la personne ni à la société.

Les quatre principaux chapitres du rapport brossent un portrait riche en données probantes qui fait ressortir les nombreux facteurs de risque de développer une toxicomanie et les deux phénotypes comportementaux où ces risques évoluent en grande partie. Les données scientifiques ouvrent la porte au pouvoir et au savoir. Il s'agit d'ailleurs du thème inspirant qui revient tout au long des chapitres, lesquels exposent de belle façon bon nombre des travaux actuels dans le domaine. Les auteurs portent un regard critique sur ces travaux et cernent les lacunes dans nos connaissances. Soulignons quatre éléments particulièrement intéressants.

D'abord, malgré les ravages considérables que la toxicomanie peut provoquer chez une personne, le présent rapport est porteur d'espoir. Il est capital de comprendre que, bien que les gènes puissent bel et bien jouer un rôle dans le développement d'une toxicomanie, on n'a encore trouvé aucun génotype déterminant en matière de toxicomanie. Les données actuelles semblent plutôt indiquer une interaction puissante entre les gènes et des facteurs environnementaux. Il en ressort que les interactions gène-environnement seront essentielles pour comprendre de quelle manière l'environnement « s'incruste sous notre peau » pour agir sur notre expression génique et notre fonction cérébrale. Le Consortium canadien de recherche en épigénétique, environnement et santé (CCREES), l'une des initiatives phares des Instituts de recherche en santé

du Canada (IRSC), vise à favoriser les occasions d'explorer le nouveau monde de l'épigénétique, laquelle cherche essentiellement à comprendre comment l'expérience modifie l'ADN (Santé Canada, 2013). Bien que ce domaine scientifique en soit toujours à ses débuts, on croit que les « marques » épigénétiques représenteraient de bons candidats pour agir comme biomarqueurs permettant de relever les signes avant-coureurs de l'abus de substances.

Deuxièmement, compte tenu de l'argument convaincant voulant que plus les problèmes sont détectés tôt, plus vite on peut intervenir et ainsi accroître les chances que la personne vive une vie normale, l'adoption d'un point de vue développemental est essentielle pour à la fois comprendre et ultérieurement prévenir ou traiter les toxicomanies. Le principe de la détection et de l'intervention aux stades précoces a également guidé une autre initiative canadienne, NeuroDevNet, l'un des Réseaux de centres d'excellence, qui étudie le développement du cerveau chez les enfants et les changements imposés par les troubles neurologiques du développement, dont la toxicomanie. NeuroDevNet met au point des moyens novateurs d'évaluer la fonction cérébrale et des outils d'intervention précoce pouvant améliorer la fonction du prosencéphale. Ces voies peuvent s'ajouter aux interventions abordées au chapitre 4, qui couvre les périodes de développement de l'enfant et mentionne des interventions effectuées en fonction de l'âge, fondées sur des données probantes et éprouvées, qui se sont avérées efficaces.

Un troisième point à considérer est celui des progrès remarquables dans la compréhension détaillée des principaux noyaux cérébraux et circuits connexes constituant les substrats neuronaux de la toxicomanie. Des précisions à ce sujet sont apportées aux chapitres 2 et 3, lesquels dressent également le plan de la manière dont nous pourrions utiliser les méthodes d'imagerie, potentiellement pour poser des diagnostics ainsi que comme outils sophistiqués pour évaluer la réussite des interventions. Dans cette quête, les technologies qui devraient être créées dans le cadre de l'initiative américaine BRAIN (Bureau exécutif du Président des États-Unis, 2013) et les outils neuro-informatiques fournis par le European Human Brain Project (Commission européenne, 2013) seront d'une valeur inestimable.

Enfin, de nombreux domaines de recherche convergent de façons multiples sur cette question fondamentale. Ensemble, ils apporteront des éclaircissements importants sur les événements qui entraînent les risques ou compromettent la résilience de même que sur le fonctionnement des interventions, et ils aideront ainsi les intervenants à élaborer une nouvelle génération d'approches en fonction de l'âge ou du phénotype des personnes. L'attention actuellement accordée aux origines développementales de la santé et des maladies, en particulier dans les études du rôle de l'environnement prénatal, revêt une importance vitale pour préparer le terrain. La recherche sur la manière dont les expériences négatives vécues dans la vie postnatale façonnent l'être humain représente un nouveau domaine d'étude (Centers for Disease Control and Prevention, 2013). Disposant maintenant d'un accès à de nombreuses études longitudinales sur de jeunes enfants, les chercheurs ont beaucoup d'occasions d'examiner cette question fondamentale; les études initiales révèlent un plus grand nombre de toxicomanies chez les personnes ayant vécu plusieurs expériences négatives dans leur enfance que chez les autres (Mersky, Topitzes et Reynolds, 2013).

La caractéristique la plus impressionnante de ce document réside dans son message clair que le point de vue développemental offre la clé des changements dans la compréhension, les pratiques et les politiques qui doivent permettre de mieux protéger nos jeunes des assauts des interactions gène-environnement pouvant mener à prendre de mauvaises décisions et à développer une toxicomanie. Le Canada est bien placé pour s'attaquer à ces défis et agir comme chef de file dans l'effort international. Des initiatives nationales – comme le nouveau partenariat entre les IRSC et la Fondation Graham Boeckh en vue du financement de Recherche transformationnelle sur la santé mentale des adolescents, un projet axé sur le patient – permettent d'espérer des recherches, des diagnostics, des interventions et des politiques plus efficaces pour endiguer le problème de la toxicomanie.

Dan Goldowitz

Directeur scientifique, NeuroDevNet
 Directeur intérimaire, Centre de médecine et de thérapie moléculaires, Institut de recherche sur l'enfant et la famille
 Professeur, Département de génétique médicale, Université de la Colombie-Britannique

Anthony Phillips

Directeur scientifique, Institut des neurosciences, de la santé mentale et des toxicomanies des IRSC
 Professeur, Département de psychiatrie, Université de la Colombie-Britannique
 Scientifique chevronné, UBC/VCHRI Brain Research Centre

Références

Bureau exécutif du Président des États-Unis. *BRAIN Initiative* (en ligne), 2013. Consulté le 1^{er} mai 2014 à l'adresse : <http://www.whitehouse.gov/share/brain-initiative>

Centers for Disease Control and Prevention. *Adverse Childhood Experiences (ACE) Study* (en ligne), 2013. Consulté le 2 mai 2014 à l'adresse : <http://www.cdc.gov/ace/index.htm>

Commission européenne. *The Human Brain Project* (en ligne), 2013. Consulté le 1^{er} mai 2014 à l'adresse : <https://www.humanbrainproject.eu/>

Mersky, J. P., J. Topitzes et A. J. Reynolds. « Impacts of adverse childhood experiences on health, mental health, and substance use in early adulthood: a cohort study of an urban, minority sample in the U.S. », *Child Abuse & Neglect*, vol. 37, n° 11, 2013, p. 917-925.

Santé Canada. *Aperçu du CCREES* (en ligne), 2013. Consulté le 1^{er} mai 2014 à l'adresse : <http://www.cihr-irsc.gc.ca/f/43734.html>

Introduction

Robert Pihl, Maeve O'Leary-Barrett, Malak Abu-Shakra, Sylvia Cox, Line Brotnow, Rajita Sinha, Sherry Stewart et Marco Leyton

Lancée en 2005, la série *Toxicomanie au Canada* attire l'attention sur les grandes questions d'actualité en lien avec l'abus de substances et propose des mesures à prendre en matière de politiques et de pratiques. Chaque rapport s'adresse à un large public, notamment les décideurs, les responsables de l'élaboration des programmes, les chercheurs, les éducateurs et les professionnels de la santé. Les journalistes de la santé représentent également une importante part du lectorat de ces rapports, car ils aident à mieux faire connaître les problématiques et à susciter des changements.

TOXICOMANIE AU CANADA JUSQU'À PRÉSENT

Le premier rapport, intitulé *Enjeux et options actuels*, porte sur divers sujets, notamment la prévention des problèmes d'alcool, les sanctions de rechange pour la consommation et la possession de cannabis, la conduite sous l'influence des stupéfiants et l'abus et le détournement de médicaments sur ordonnance.

Le deuxième rapport, *Pleins feux sur les jeunes*, décrit l'incidence de la consommation de substances et des méfaits associés chez les jeunes et la neurobiologie de la consommation chez les adolescents, en plus de mettre en évidence les lacunes dans les services destinés aux jeunes.

Quant au troisième, *Troubles concomitants*, il porte sur la présence simultanée de problèmes de santé mentale et de toxicomanie, et examine les liens entre ces deux types de problèmes, les coûts astronomiques qu'entraînent les troubles concomitants pour le système de soins de santé canadien ainsi que la nécessité de trouver des moyens nouveaux et novateurs pour traiter ces cas complexes.

Enfin, le quatrième rapport, *Consommation de drogues licites et illicites pendant la grossesse : Répercussions sur la santé maternelle, néonatale et infantile*, décrit les conséquences médicales et obstétricales de l'abus de drogues et de la dépendance chez les femmes enceintes ainsi que les effets à court et à long terme de l'exposition prénatale à la drogue sur le développement de l'enfant.

Ce cinquième rapport est complémentaire au quatrième, qui portait sur les répercussions sur la santé maternelle, néonatale et infantile de la consommation de drogues pendant la grossesse. Il aborde les facteurs présents durant l'enfance et l'adolescence influant sur la toxicomanie à un âge plus avancé, ainsi que

l'impact de la compréhension de ces facteurs sur la prévention et le traitement. Après avoir présenté les principaux facteurs de risque de toxicomanie de nature génétique, neurobiologique, environnementale et sociale, le présent rapport examine les dernières recherches sur les voies développementales impulsive-agressive (« extériorisation ») et anxiodépressive (« intériorisation ») pouvant mener à des troubles liés aux substances, pour ensuite se pencher sur les répercussions concrètes de ces recherches sur la prévention et l'intervention à la petite enfance, à l'âge scolaire et à l'adolescence. Enfin, il lance un appel à l'action basé sur les thèmes présentés dans les différents chapitres.

Soulignons que le présent rapport ne se veut pas un examen systématique du sujet, mais plutôt une vue d'ensemble de haut niveau de cette importante question de santé.

Cartographie des voies développementales menant à la toxicomanie

Même si la consommation d'alcool et de drogues représente la norme chez les jeunes, tous ceux qui en font l'essai ne développent pas forcément un trouble lié aux substances. Dans la plupart des cas, cette susceptibilité découle de voies développementales débutant à la petite enfance et se poursuivant, sous différentes formes, pendant l'adolescence et au début de la vie adulte.

Les troubles liés aux substances sont associés à de nombreux troubles du développement survenant à l'enfance et à l'adolescence et déterminés par divers facteurs génétiques, comportementaux, biologiques et psychologiques étroitement liés. Étant donné le nombre considérable de facteurs à prendre en compte, le présent rapport utilisera comme cadre d'analyse général deux grandes voies développementales. La première se caractérise par une tendance persistante à la prise de risque et à l'agressivité (extériorisation) et la seconde, par l'anxiété ou la dépression (intériorisation).

Les deux tendances augmentent non seulement le risque de toxicomanie, mais aussi celui d'un vaste éventail de troubles concomitants de santé mentale potentiels. Si ces deux voies soulignent la multiplicité des facteurs pouvant rendre une personne plus susceptible aux troubles liés aux substances, notre capacité croissante à repérer les processus

développementaux pertinents nous procure également de nombreuses cibles de prévention et de traitement précoces.

Lorsque nous en saurons plus sur les facteurs qui influencent ces voies développementales, nous serons en meilleure position pour élaborer des stratégies de prévention, de traitement et d'intervention ciblant des trajectoires précises. Cette connaissance croissante des facteurs de risque sous-jacents pourrait également être appliquée au traitement des problèmes de consommation existants, étant donné qu'elle permettrait d'en cibler les facteurs étiologiques.

Le présent rapport décrit en détail les fondements de cette perspective et résume nos acquis sur divers sujets, notamment l'héritabilité, les circuits cérébraux et les interactions entre le cerveau et l'environnement, ainsi que leur utilité potentielle dans des mesures de prévention et de traitement ciblant une voie précise.

Prévalence et prévention de la consommation chez les jeunes

La consommation de substances psychoactives ne date pas d'hier : les humains consomment des drogues à des fins récréatives depuis des millénaires. Certaines œuvres d'art rupestre vieilles de plusieurs millions d'années présentent une ressemblance frappante avec des œuvres contemporaines réalisées après ingestion de certaines drogues; des anthropologues réputés ont donc émis l'hypothèse que ces fresques auraient été créées sous l'effet de drogues intoxicantes.

Si la consommation de drogues fait bel et bien partie de la nature humaine, toute tentative visant à l'enrayer complètement se révélera ultimement inefficace. Pourtant, toutes les sociétés continuent de restreindre la consommation de certaines drogues, souvent en fonction de l'âge, du sexe ou du statut social, les interdictions étant souvent dictées par des pratiques religieuses ou traditionnelles plutôt que par les effets objectifs ou les méfaits physiques d'une drogue (Nutt, King et Phillips, 2010). Le succès relatif des politiques restrictives semble varier en fonction de la nature de la société, les sociétés fermées et répressives arrivant à enrayer plus efficacement la consommation de drogues.

Il va sans dire que les sociétés « occidentales » ont rencontré d'importantes difficultés lorsqu'elles ont tenté d'interdire certaines drogues ou de restreindre leur consommation en fonction de l'âge. La plupart des programmes de prévention prônant l'abstinence auprès des jeunes, comme le Programme de sensibilisation aux dangers de la drogue (DARE), se sont avérés inefficaces ou ont même augmenté la consommation de drogues (Lynam et coll., 1999). En comparaison, les approches de prévention visant différents problèmes sous-jacents chez des populations ciblées de jeunes à risque élevé ont connu des résultats plus prometteurs (Conrod et coll., 2013).

Chez les adolescents, la consommation d'alcool et de drogues est extrêmement courante, à tel point qu'elle peut même être considérée comme normale dans notre société. Bien que les statistiques diffèrent d'une province à l'autre, environ 85 % des adolescents canadiens ont déjà consommé de l'alcool, et 50 % ont déjà consommé des drogues illicites (Enquête de surveillance canadienne de la consommation d'alcool et de drogues, 2011). En outre, les taux de consommation de drogues illicites et de consommation à risque d'alcool sont plus élevés chez les jeunes de moins de 25 ans que chez tout autre groupe d'âge. La portée statistique de la simple consommation d'une drogue est toutefois très limitée, étant donné qu'elle ne fait aucune distinction entre l'essai unique et l'abus fréquent d'une substance. Adolescence rime souvent avec période de développement de l'expérimentation – il faut donc se préoccuper principalement des toxicomanes potentiels.

Les coûts et les conséquences de la toxicomanie

La consommation excessive d'alcool est associée à plus de 60 états pathologiques, et l'Organisation mondiale de la Santé estime qu'elle est responsable de 4 % du fardeau mondial lié à la santé, avec un bilan s'élevant à un nombre de morts plus élevé que le VIH/sida, la violence et la tuberculose réunis. Chez les personnes de 15 à 29 ans, le tiers des pertes exprimées en années de vie corrigées de l'incapacité est attribuable à la consommation d'alcool.

Les effets négatifs de l'abus d'alcool dépassent largement ses conséquences sur la santé pour envahir tous les aspects de la vie. En outre, comme l'explique le rapport précédent de la série

Toxicomanie au Canada (Finnegan, 2013), l'exposition prénatale à l'alcool peut entraîner une vaste gamme d'incapacités chez les enfants. L'abus d'alcool par les gardiens entraîne souvent de la négligence et de la violence envers les enfants, lesquelles nuisent à leur tour gravement au développement cérébral et social, et peuvent mener à une spirale de violence et de négligence se perpétuant d'une génération à l'autre. En outre, environ la moitié des crimes violents et des suicides sont commis sous l'influence de l'alcool, principalement sous intoxication alcoolique.

Au total, l'alcool et les drogues illicites coûtent environ 40 milliards par année à l'économie canadienne (Rehm et coll., 2007). Heureusement, on comprend de mieux en mieux qui est susceptible de développer un problème de consommation et dans quelles conditions. Les parents, les éducateurs, les professionnels de la santé et les responsables des politiques gouvernementales devraient s'appuyer sur ces connaissances pour lutter contre la toxicomanie et les coûts et méfaits connexes.

Résumé des chapitres

Chapitre 1 : Comprendre les facteurs de risque de la toxicomanie

Plusieurs voies développementales peuvent donner lieu à des troubles liés aux substances, et les facteurs de risque pouvant mener à ces voies comprennent autant des éléments génétiques que socioculturels. Comme ces facteurs ont tendance à être présents simultanément et qu'ils peuvent varier avec l'âge, il peut être difficile de distinguer leur contribution individuelle. Il est donc essentiel de se concentrer sur les étapes du développement. Ce chapitre examine les dernières recherches menées sur les différents facteurs de risque pendant le développement d'une personne, notamment :

- les facteurs génétiques (soit le caractère héréditaire de la consommation), auxquels on attribue de 40 à 60 % de la vulnérabilité à la toxicomanie;
- le développement précoce du cerveau, plus particulièrement les perturbations du développement des circuits cérébraux liés au traitement de la peur

et des signaux de récompenses, ainsi que leur utilité pour prévoir des comportements ultérieurs, dont la toxicomanie;

- le rôle de l'environnement dans le développement des fonctions cérébrales, notamment : la maltraitance et le stress intense à la petite enfance; les facteurs parentaux comme l'exposition prénatale aux drogues, le comportement antisocial, une famille éclatée et la dépression maternelle; l'influence des pairs, principalement chez les jeunes ayant un faible sentiment d'auto-efficacité; et les structures culturelles et sociales qui dirigent malencontreusement les gens vers la consommation de drogues.

Pour conclure, ce chapitre aborde brièvement la contribution de ces facteurs aux deux principales voies développementales (l'une caractérisée par des problèmes d'extériorisation comme l'agression, l'autre par des problèmes d'intériorisation comme l'anxiété) accroissant le risque de troubles liés aux substances. Par exemple, les « extériorisés » semblent rechercher l'activation par la drogue du système de récompense du cerveau, tandis que les « intériorisés » consommeraient plutôt dans le but de modérer l'hyperactivité du système de traitement de la peur et de l'anxiété du cerveau.

Chapitre 2 : Voie développementale de l'extériorisation menant aux troubles liés aux substances

Presque tous les jeunes enfants sont impulsifs, inattentifs et réactifs émotionnellement, et nombre d'entre eux sont agressifs et hyperactifs. La plupart du temps, ces comportements s'atténuent avec l'âge. Cependant, chez environ 25 % des enfants, ces comportements sont anormalement fréquents et durables; ils se manifestent comme une combinaison tenace de caractéristiques comme le gréganisme, la recherche de sensations fortes par des comportements à risque, l'émotivité et l'irritabilité.

Ces comportements d'extériorisation laissent présager l'apparition à l'enfance et à l'adolescence de troubles de comportement perturbateur (TCP), notamment le trouble oppositionnel avec provocation à l'âge préscolaire, le trouble d'hyperactivité avec déficit de l'attention au primaire et le

trouble des conduites de la phase intermédiaire de l'enfance à l'adolescence. À l'adolescence, ces TCP augmentent le risque de troubles liés aux substances : en effet, par rapport aux autres jeunes, ceux qui en sont atteints présentent un risque deux fois plus élevé d'abuser du tabac, trois fois plus élevé d'abuser de l'alcool et cinq fois plus élevé d'abuser de drogues illicites. Ainsi, 75 % des adolescents atteints d'un TCP deviennent toxicomanes à l'âge adulte, et 50 % des adultes ayant des troubles liés aux substances ont reçu au moins un diagnostic de TCP à l'enfance ou à l'adolescence.

Ce chapitre résume les divers facteurs de risque de l'apparition des TCP et des problèmes de consommation, notamment les prédispositions génétiques, la maltraitance chronique à la petite enfance, le comportement antisocial et la toxicomanie chez les parents, un faible contrôle inhibiteur, et le début de la consommation d'alcool et de drogues à un jeune âge.

Chapitre 3 : Voie développementale de l'intériorisation menant aux troubles liés aux substances

Les jeunes et les adultes qui abusent de substances sont souvent aux prises avec des troubles cooccurrents de santé mentale, dont les troubles de l'humeur et les troubles anxieux sont parmi les plus courants. Étant donné que les traits de personnalité d'intériorisation restent relativement stables au fil du temps et qu'ils sont détectables à un jeune âge, l'inhibition comportementale (un trait tempéramental englobant le repli sur soi, l'évitement, l'hyperstimulation et la crainte de l'inconnu) à l'enfance peut être un indicateur de problèmes d'intériorisation à l'âge adulte. Si les taux de troubles dépressifs sont semblables chez les garçons et les filles à l'enfance, cette situation change toutefois drastiquement lorsque les jeunes atteignent l'adolescence; les jeunes femmes deviennent alors trois fois plus susceptibles de développer des troubles de l'humeur. Pour ce qui est de l'anxiété, on remarque des différences entre les sexes dès l'enfance, et les femmes sont deux fois plus susceptibles que les hommes de souffrir d'anxiété clinique à un moment ou à un autre de leur vie.

Dans la plupart des cas, les troubles de l'humeur et les troubles anxieux apparaissent avant la toxicomanie, ce qui donne à

penser que les gens consomment de l'alcool ou des drogues pour se soigner et soulager temporairement leur anxiété. Cette constatation permet également d'envisager que le risque combiné de comportements d'intériorisation et de problèmes de consommation reflète un chevauchement de facteurs de vulnérabilité préexistants. Ce chapitre présente des éléments indiquant qu'il existe effectivement un chevauchement entre les facteurs génétiques, les différences neurobiologiques influençant la personnalité, la réponse à l'alcool et aux drogues, et les expériences vécues à la petite enfance comme la violence et la négligence.

La consommation peut assombrir l'humeur et aggraver l'anxiété et, du coup, entretenir la relation entre les problèmes d'intériorisation et la consommation de substances. En améliorant notre compréhension des facteurs qui augmentent le risque de consommation chez les personnes atteintes d'anxiété ou de dépression et qui influencent la progression sur cette voie, nous espérons mieux comprendre le développement de la toxicomanie.

Chapitre 4 : Approche développementale à l'égard de la prévention et de l'intervention

Les nombreux facteurs de risque influant sur les comportements d'intériorisation et d'extériorisation dépendent en partie du stade de développement de la personne. Chaque étape comporte des défis uniques pouvant accroître la vulnérabilité à l'abus de substances ainsi que des possibilités particulières pour promouvoir la résilience et détecter les personnes à risque.

Ce chapitre présente la nécessité d'envisager la prévention dans ce contexte développemental et résume les principaux facteurs de risque ainsi que plusieurs interventions préventives ayant fait leurs preuves à la petite enfance, à l'âge scolaire et à l'adolescence. Ce cadre souligne non seulement des voies développementales et jalons précis, mais aussi la nécessité de mettre en œuvre des stratégies de prévention personnalisées de façon multidisciplinaire, dans différents contextes sociaux et de différentes façons en fonction du niveau de développement.

Par exemple :

- L'exposition à la toxicomanie et à la psychopathologie chez les parents à la petite enfance accroît la probabilité de mauvais résultats ultérieurs. Le fait d'aider les parents à améliorer leur capacité à s'occuper de leurs nourrissons et tout-petits peut aider à contrer les effets de l'exposition à ces facteurs de risque grâce au renforcement de l'attachement entre le parent et l'enfant et à la réduction des dérèglements comportementaux et émotionnels.
- Chez les enfants d'âge scolaire, les prédispositions génétiques, un parentage sous-optimal et l'exposition à des événements stressants incontrôlables ont une incidence sur l'apparition de comportements d'intériorisation et d'extériorisation. Les interventions de prévention à plusieurs niveaux, soit aux niveaux individuel, familial et scolaire, se sont avérées les plus efficaces pour cibler des profils de risque précis tout en favorisant l'adaptation sociale et en renforçant le sentiment d'auto-efficacité.
- Les programmes de prévention destinés aux adolescents sont souvent inefficaces, en partie en raison de l'incapacité des chercheurs à discerner les caractéristiques normales de l'adolescence (p. ex. quête de nouveauté, diminution de l'aversion pour le risque, augmentation de l'importance accordée aux récompenses) des mécanismes causaux annonciateurs de la toxicomanie. Par exemple, les symptômes d'intériorisation et d'extériorisation peuvent être associés à des motifs précis de consommer qui pourraient être ciblés au moyen d'interventions personnalisées visant à prévenir d'éventuels abus. Compte tenu de l'importance accrue de l'environnement social élargi des adolescents, les initiatives individuelles et scolaires devraient être complétées par des interventions communautaires.

NOTES TERMINOLOGIQUES

Plusieurs des termes contenus dans le présent document ont des définitions cliniques précises et distinctes, mais pour éviter la répétition, ils sont employés ici de façon interchangeable. Sauf mention contraire, les définitions ci-dessous s'inspirent de celles des quatrième et cinquième éditions du *Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux* (DSM-IV-TR et DSM-5, respectivement) (American Psychiatric Association, 2000, 2013).

- **Toxicomanie** : Ce terme fait généralement référence à des habitudes de consommation lourde et compulsive de substances psychotropes ainsi qu'à une incapacité de cesser la consommation malgré l'apparition de problèmes graves dans plusieurs sphères de la vie (p. ex. comportement dangereux; incapacité de remplir ses obligations au travail, à l'école ou à la maison; problèmes juridiques, sociaux ou interpersonnels). La toxicomanie entraîne souvent une tolérance et un sevrage, mais ces éléments ne sont ni nécessaires ni suffisants pour la définir. Le terme anglais correspondant, « addiction », englobe non seulement les troubles liés à une substance, dont traite le présent rapport, mais aussi les autres comportements de dépendance, comme le jeu compulsif.
- **Dépendance à une substance** : Aussi appelée « dépendance à une drogue ou à l'alcool », elle désigne un ensemble de symptômes cognitifs, comportementaux et physiologiques indiquant une consommation continue malgré l'apparition de graves problèmes liés à la substance en question. Dans le DSM-5, le diagnostic de dépendance à une substance a été combiné à celui d'abus d'une substance (voir ci-dessous), et les deux termes ont été remplacés par le terme « trouble lié à une substance ». La disparition de la dépendance à une substance du DSM-5 souligne le fait qu'un trouble lié à une substance n'est pas synonyme de dépendance physique. Par exemple, on considérera qu'un patient qui prend de fortes doses d'opioïdes prescrits comme analgésiques est atteint d'un trouble lié à une substance seulement s'il commence à consommer de façon compulsive et à prendre une quantité supérieure à ce que nécessite le contrôle de la douleur. Dans le DSM-5, la gravité que reflétait auparavant le diagnostic de « dépendance à une substance » est désormais précisée de façon explicite (p. ex. « trouble lié à une substance, grave »).
- **Abus d'une substance** : Aussi appelé « abus d'une drogue ou d'alcool » ou, ici, « toxicomanie », l'abus d'une substance renvoie à un mode d'utilisation inadéquat d'une substance entraînant des conséquences indésirables, récurrentes et importantes. Ce terme, lui aussi remplacé par « trouble lié à une substance », et synonyme ici de « trouble lié à la consommation d'une substance », reflète un trouble de faible gravité.

Chapitre 5 : Appel à l'action

À la lumière des résultats de recherche présentés dans les chapitres précédents, cette dernière section formule une série de recommandations en matière de recherche sur la prévention et d'interventions préventives et souligne les orientations et les avancées potentielles dans le domaine de la prévention de la toxicomanie.

Étant donné les interrelations entre les facteurs de risque de la toxicomanie et leurs répercussions potentiellement majeures sur une vaste gamme de conséquences négatives, ce chapitre insiste sur la nécessité d'adopter une approche multidimensionnelle et interdisciplinaire à l'égard de la recherche sur la prévention et des interventions préventives. Il examine également la nécessité de mettre au point une méthodologie permettant de classer les signes avant-coureurs pour aider les enseignants et autres professionnels de la garde d'enfants à repérer les jeunes à risque le plus tôt possible ainsi que la nécessité de codifier certains marqueurs neurobiologiques et comportementaux du risque de toxicomanie en vue de mieux les harmoniser avec des interventions spécifiques. Ces processus aideraient à simplifier les mesures de détection précoce et favoriseraient l'élaboration et la mise en œuvre de programmes de prévention personnalisés.

Références

- American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (4^e éd., texte révisé), Arlington (VA), American Psychiatric Publishing, 2000.
- American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (5^e éd.), Arlington (VA), American Psychiatric Publishing, 2013.
- Conrod, P., M. O'Leary-Barrett, N. Newton, L. Topper, N. Castellanos-Ryan, C. Mackie et A. Girard. « Effectiveness of a selective, personality-targeted prevention program for adolescent alcohol use and misuse », *JAMA Psychiatry*, vol. 70, 2013, p. 334–342.
- Finnegan, L. *Consommation de drogues licites et illicites pendant la grossesse : Répercussions sur la santé maternelle, néonatale et infantile*, Ottawa (Ont.), Centre canadien de lutte contre les toxicomanies, 2013.
- Lynam, D. R., R. Milich, R. Zimmerman, S. Novak, T. Logan, C. Martin, ... R. Clayton. « Project DARE: No effect at 10-year follow-up », *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, vol. 67, 1999, p. 590–593.
- Nutt, D. J., L. A. King et L. D. Phillips. « Drug harms in the U.K.: A multi-criteria decision analysis », *The Lancet*, vol. 376, 2010, p. 1558–1565.
- Rehm, J., W. Gnam, S. Popova, D. Baliunas, S. Brochu, B. Fischer, ... B. Taylor. « The costs of alcohol, illegal drugs, and tobacco in Canada », 2002. *Journal of Studies on Alcohol and Drugs*, vol. 68, 2007, p. 886–895.
- Santé Canada. *Enquête de surveillance canadienne de la consommation d'alcool et de drogues*, Ottawa (Ont.), chez l'auteur, 2011.

1

Comprendre les facteurs de risque de toxicomanie



Robert Pihl

Aperçu

- Les deux voies développementales pouvant mener aux problèmes de toxicomanie se caractérisent par une tendance persistante à la prise de risque et à l'agressivité impulsives (« extériorisation ») et par l'anxiété ou la dépression (« intériorisation »).
- Les facteurs génétiques, neurobiologiques, psychologiques et environnementaux susceptibles d'influencer une personne à consommer et à poursuivre dans cette voie commencent à être cernés.

Jusqu'à tout récemment, une bonne partie de ce que nous savions concernant les risques de toxicomanie provenait d'études réalisées auprès de personnes déjà touchées par l'abus de substances. Cependant, l'abus de l'alcool ou d'une drogue modifie les composantes biologiques et psychologiques de la personne, de sorte qu'en l'étudiant, nous pouvons tirer des enseignements sur l'« explosion », mais pas nécessairement sur ce qui l'a déclenchée. L'élaboration de stratégies de prévention et de traitement efficaces passe par la compréhension des **raisons** poussant quelqu'un à consommer.

Bien que plusieurs voies mènent aux troubles liés aux substances, toutes les personnes à risque ne finiront pas forcément par avoir un problème de consommation. Ceux qui l'évitent peuvent apporter un précieux éclairage sur les facteurs de protection contre les risques.

Le défi réside toutefois dans le fait que ces facteurs touchent autant la génétique que la sociologie. La combinaison des diverses études – chacune comportant une terminologie, une méthodologie et des hypothèses qui lui sont propres – peut s'avérer une tâche particulièrement ardue. Par conséquent, les principaux facteurs causaux interdépendants sont souvent étudiés isolément. Il faut faire preuve de diligence dans l'examen des facteurs de risque de toxicomanie : ceux qui semblent importants ne sont pas nécessairement causaux, et les traiter comme tels pourrait déboucher sur des politiques et des interventions inappropriées et inefficaces.

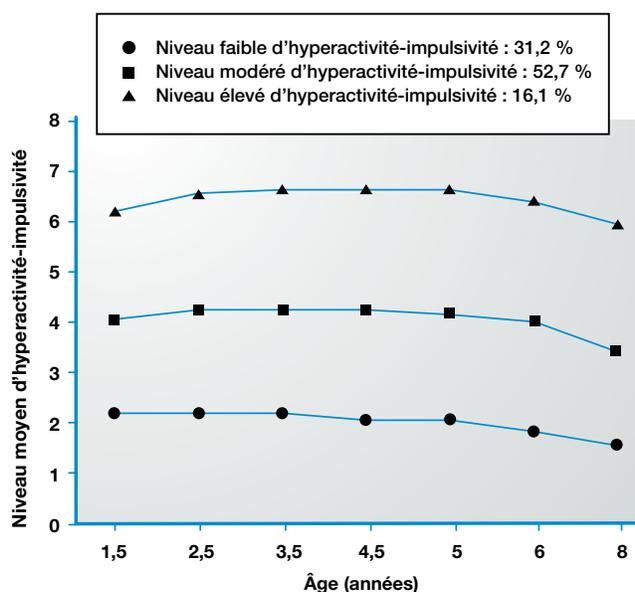
Jaffee et Strait (2012) recensent trois sources de préoccupation dont on devrait tenir compte lors de l'évaluation d'études associant deux éléments. D'abord, il est toujours possible que l'association observée (p. ex. entre les antécédents héréditaires



et le risque de toxicomanie) résulte d'un tiers facteur, comme un milieu familial chaotique. Ensuite, les chercheurs peuvent faire fausse route en présumant qu'un facteur donné précède et cause un second facteur, alors qu'il se peut que ce soit l'inverse. Il s'agit d'une erreur fréquente dans ce domaine : les caractéristiques comportementales des toxicomanes sont considérées comme la source du problème, alors qu'elles en sont plutôt une conséquence. Enfin, il importe de se pencher

sur la problématique de la sélection sociale : par exemple, les toxicomanes préfèrent passer du temps avec des pairs aux vues similaires, mais les chercheurs pourraient avancer que cette affiliation est en fait la cause de leur toxicomanie.

Figure 1. Voies développementales de l'hyperactivité-impulsivité



Généralement, il est pertinent de mentionner que, les facteurs de risque ayant tendance à être présents simultanément, leur contribution individuelle au développement des troubles liés aux substances peut être difficile à évaluer. Un autre élément vient compliquer la question : l'importance des facteurs de risque n'est pas statique et peut varier avec l'âge. Il est donc important de tenir compte de l'étape du développement. Par exemple, la figure 1 (Galéra et coll., 2011) représente la constance de l'hyperactivité-impulsivité, un facteur de risque de toxicomanie bien connu, mesurée annuellement de l'âge de un an et demi à huit ans.

On pourrait donc croire que la personne hyperactive-impulsive est « condamnée » dès la naissance, vraisemblablement en raison de facteurs génétiques. Cependant, l'étude citée portait précisément sur les facteurs de risque environnementaux précoces et a révélé que la naissance prématurée, le poids insuffisant à la naissance, l'exposition prénatale au tabac, la famille éclatée, le jeune âge de la mère, la dépression maternelle et les comportements antisociaux paternels sont tous des indicateurs prévisionnels d'impulsivité et d'inattention infantiles. Ces conclusions dirigent donc l'attention vers la très petite enfance et démontrent l'importance de l'intervention précoce.

1.1 Facteurs de risque génétiques

La nature héréditaire des risques de toxicomanie n'est plus à prouver : par exemple, des études de jumeaux et d'adoption ont révélé que les fils d'hommes alcooliques sont plus susceptibles de développer un problème de consommation que les fils d'hommes non alcooliques, et ce, même s'ils sont élevés dans une famille adoptive sans antécédents d'alcoolisme. Depuis la parution de ces études, une héritabilité moindre, mais non négligeable, a également été démontrée chez les femmes, et les études de jumeaux ont fait ressortir le rôle de l'hérédité dans le risque d'abus d'opiacés, de tabac et de stimulants.

Représentative de ces travaux, une étude de suivi de neuf bases de données d'enfants adoptés a révélé que le risque de toxicomanie double lorsque l'un des parents biologiques est toxicomane (Kendler et coll., 2012). Comme le risque est légèrement supérieur lorsque c'est le père qui est toxicomane, l'effet ne peut donc pas découler d'une exposition prénatale aux drogues. Les enfants adoptés dont les deux parents biologiques sont toxicomanes voient leur risque tripler. Les enfants les plus à risque sont ceux dont les parents biologiques abusaient de plusieurs drogues et qui ont dû s'intégrer à un milieu familial difficile.

Bien que la plupart des estimations attribuent de 40 à 60 % de la vulnérabilité à la toxicomanie à des facteurs génétiques, les gènes responsables n'ont toujours pas été identifiés avec précision. Sur approximativement 25 000 gènes, environ 400 ont été reconnus comme impliqués dans l'augmentation du risque de toxicomanie (Li, Mao et Wei, 2009). Cependant, comme les études à association unique sont fortement sujettes à l'erreur, un

LE RÔLE DE L'HÉRÉDITÉ

Les gènes sont à l'origine de réactions biochimiques qui influent sur le développement et sur la prédisposition d'une personne à réagir d'une manière particulière à des facteurs environnementaux. Ces effets sur le comportement sont essentiellement généraux. Par exemple, les gènes intervenant dans le développement et le fonctionnement du système nerveux ont également une incidence sur un vaste éventail de comportements, dont la propension à abuser des drogues. Dans une étude d'adoption réalisée par Kendler et ses collaborateurs (2012), la toxicomanie des parents biologiques permettait de prédire non seulement la toxicomanie de l'enfant adopté, mais également ses problèmes psychiatriques ou criminels.

tel recensement ne sera pas viable tant qu'on ne comprendra pas **comment** un gène ou un groupe de gènes augmente les risques. Pour le moment, les réponses à cette question sont généralement décevantes, faibles ou contradictoires. Il existe toutefois une exception : chez les fumeurs, des études établissent un lien entre une mutation génétique modifiant un récepteur nicotinique et le nombre de cigarettes fumées quotidiennement (Saccone et coll., 2007), une association qui persiste dans l'analyse de très grands échantillons (Liu et coll., 2010) et qui pourrait ouvrir la porte à des traitements plus individualisés (Bierut, Johnson et Saccone, 2014).

De façon plus générale, même les résultats d'études de personnes à risque élevé sont discutables, souvent en raison de conceptions erronées du rôle et de la fonction des gènes ciblés. Par exemple, l'expression « activer ou désactiver des gènes spécifiques » gagne en popularité. Pourtant, l'état d'un gène n'est pas absolu : l'effet ne s'apparente pas à celui d'un interrupteur, mais plutôt à celui d'un gradateur qui permet la modulation de l'expression. L'épigénétique, un domaine de recherche qui cherche à comprendre comment des facteurs environnementaux peuvent altérer le fonctionnement des gènes sans modifier le patrimoine génétique, étudie ce phénomène. Par exemple, des études ont démontré que le fait d'être victime de violence physique pendant la petite enfance provoque une interaction avec certains gènes de l'enfant qui augmente la probabilité qu'il souffre ultérieurement de troubles mentaux comme la dépression, l'anxiété et le trouble des conduites.

Dans une étude réalisée auprès d'hommes canadiens-français (Labonté et coll., 2012), les hommes victimes d'actes de violence graves pendant leur enfance présentaient des altérations à 362 sites favorisant l'expression génique, les gènes agissant sur la « plasticité neuronale » (la capacité des cellules cérébrales à se développer et à se modifier en réponse à un nouvel élément) semblant les plus touchés. Les chercheurs ont également observé des altérations aux gènes associés au suicide.

Fait important, les interactions entre les gènes et l'environnement sont bidirectionnelles. Par exemple, il a été prouvé qu'une variante génétique protège contre les effets néfastes des actes de violence pendant l'enfance (Agrawal et coll., 2012). Ces types d'effets épigénétiques peuvent expliquer la forte interaction entre les gènes et l'environnement signalée par

Kendler et ses collaborateurs (2012), qui ont montré que les personnes adoptées ayant dû s'intégrer à un milieu familial hostile et dont les parents biologiques étaient toxicomanes présentent le risque de toxicomanie le plus élevé.

1.2 Développement du cerveau

Comparativement aux autres organes, le cerveau est de loin le plus immature à la naissance. L'adulte a un volume cérébral de trois à quatre fois supérieur à celui du nouveau-né. Peu de neurones – voire aucun – apparaissent avec le temps, mais une réorganisation neuronale majeure a lieu, de nombreuses connexions étant éliminées pour laisser la place à de nouvelles. En outre, la gaine de myéline (« l'isolant ») s'épaissit autour de certaines parties des cellules nerveuses, une étape essentielle au développement cérébral. Ces changements, souvent appelés « plasticité cérébrale », ont un rythme et une ampleur variables en fonction de l'âge de développement et contribuent à la croissance et à l'efficacité du cerveau. De 3 à 13 mois, le volume de toutes les régions du cerveau sauf le mésencéphale des nourrissons se modifie; la croissance est particulièrement marquée dans les zones du putamen et du cervelet (Choe et coll., 2013). Certains auteurs ont d'ailleurs émis l'hypothèse que les zones cérébrales qui croissent le plus rapidement sont également les plus vulnérables aux événements négatifs internes et externes. En effet, les différences individuelles dans le développement du cerveau des nourrissons permettent de prédire les comportements futurs.

Il existe une forte association entre le volume du cerveau au début de la deuxième année de vie d'une personne et l'intelligence qu'elle possédera plus tard; en outre, une amygdale de taille inférieure à l'âge de six mois laisse présager de scores de langage faibles à l'âge de deux à cinq ans. Par ailleurs, les expériences vécues lors du développement précoce du cerveau ont de l'importance, les nourrissons à qui la mère parle fréquemment possédant à deux ans un vocabulaire plus riche que ceux dont la mère parle relativement peu. Le cerveau atteint sa taille maximale vers 10 ou 11 ans chez les filles, et vers 14 ou 15 ans chez les garçons, mais le développement de la connectivité des neurones et de l'intégration des régions cérébrales se poursuit jusqu'au début de l'âge adulte. Ainsi, ni l'enfance ni l'adolescence ne sont des périodes de quiescence.

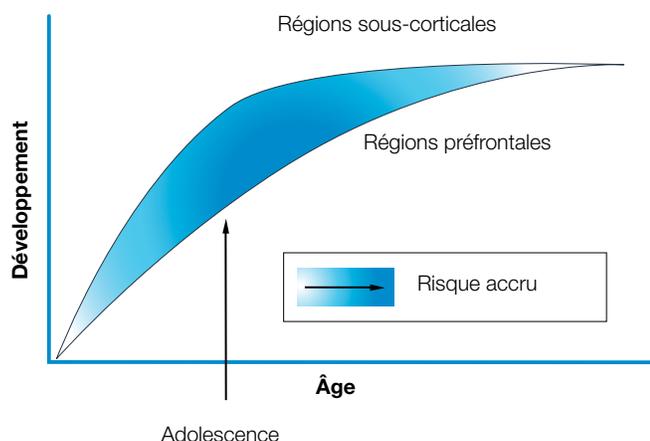
Parallèlement à l'intérêt qu'ils portent au développement sain du cerveau, les chercheurs accordent une grande attention

aux enfants atteints de troubles du développement comme le trouble d'hyperactivité avec déficit de l'attention (THADA), le trouble des conduites, l'autisme et le trouble obsessionnel-compulsif. Par exemple, dans le cas des enfants aux prises avec un THADA, les chercheurs ont systématiquement fait état d'anomalies du réseau cérébral au niveau du cortex frontal et de sa connectivité avec les régions corticales et sous-corticales qui participent à la détection, à l'intégration et à l'évaluation des événements environnementaux. Il a été démontré que certains de ces déficits persistent à l'âge adulte (Cubillo, Halari, Smith, Taylor et Rubia, 2012). Des transitions développementales liées à l'âge s'opèrent chez la plupart des personnes, qui passent d'un fonctionnement « ascendant » – c.-à-d. de la région limbique à la région frontale – à un fonctionnement « descendant » – c.-à-d. de la région frontale à la région sous-corticale (Rubia, 2012). Ces transitions signifient que, plus tôt dans le développement, les centres cérébraux jouant un rôle dans la régulation émotionnelle dominaient sur les autres. À mesure que le cerveau d'une personne se développe, les fonctions exécutives des lobes frontaux (c.-à-d. la capacité de planifier et d'organiser des activités) peuvent progressivement exercer un plus grand contrôle sur les émotions. Cette transition est à la base du contrôle cognitif du comportement et peut être perturbée par les traumatismes psychologiques et les toxicomanies.

1.2.1 Développement du cortex préfrontal

L'enfant de deux ans est on ne peut plus égocentrique, maîtrise difficilement ses émotions et est paralysé par des peurs irrationnelles : il ne faut donc pas s'étonner d'apprendre que c'est à cet âge que nous sommes le plus violents. Comme le reconnaissent depuis longtemps les théoriciens du développement, les meilleurs parents, éducateurs et sociétés sont ceux qui enseignent aux enfants l'inhibition des comportements néfastes, la sollicitude à l'égard des autres et les aptitudes pour la résolution de problèmes, et qui leur enseignent des raisons de suivre les règles. Ces concepts abstraits sont représentés dans le cerveau en développement, en particulier dans le cortex préfrontal, qui constitue le tiers du cortex humain et qui est fortement interconnecté avec les autres zones du cerveau. Comme l'illustre la figure 2 (Somerville, Jones et Casey, 2010), le cortex préfrontal se développe après les régions sous-corticales, lesquelles interviennent dans les réactions émotionnelles plus automatiques.

Figure 2. Modèle de risque développemental tenant compte de la maturation tardive des régions préfrontales et de la maturation précoce des régions sous-corticales

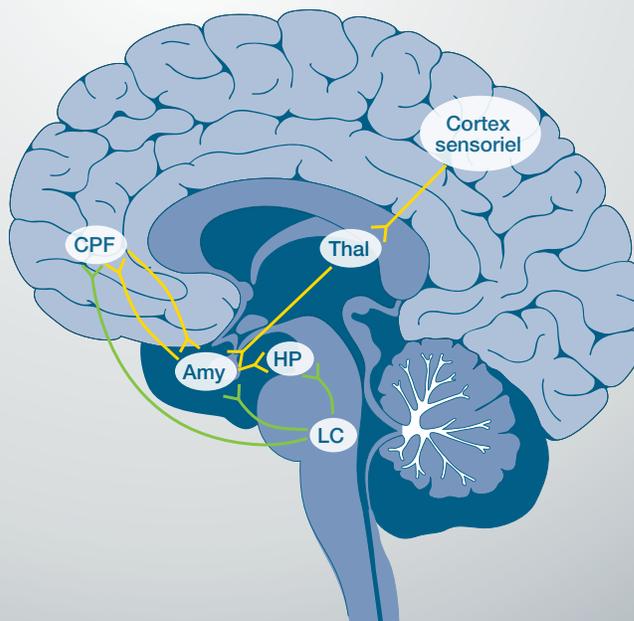


Le cortex préfrontal, dont l'évolution est tardive, nous définit en tant qu'humains : il nous permet de replacer les événements dans leur contexte (passé, présent ou futur) et soutient notre capacité à former des jugements, à penser de façon abstraite et à déterminer le moment d'agir. Pour parvenir à contrôler ces fonctions, le cortex préfrontal se développe et se différencie. Le présent chapitre porte donc principalement sur les régions qui influencent le contrôle des impulsions et la mémoire à court terme, en particulier le cortex orbitofrontal et le cortex préfrontal dorsolatéral, respectivement. Notons toutefois que ces régions du cerveau ne contribuent pas qu'à une fonction ni ne régulent qu'une fonction de manière isolée. Par ailleurs, non seulement la forte consommation de drogues peut découler de déficits de la fonction cérébrale ou d'un retard dans le développement du cerveau, la consommation de substances peut elle-même exacerber ces problèmes neurobiologiques. Par conséquent, un nouveau traitement prometteur en toxicomanie fait appel à « l'apprentissage du contrôle cognitif », une pratique axée sur la plasticité du cerveau en développement prévoyant

Figure 3. Circuits et principales régions jouant un rôle dans le système de la peur du cerveau

LÉGENDE

- Thal**
thalamus
- Amy**
amygdale
- HP**
hippocampe
- CPF**
cortex préfrontal
- LC**
locus coeruleus



la conception de procédés d'apprentissage précis visant à stimuler la fonction des structures participant à l'autorégulation comportementale (Wiers, Gladwin, Hofman, Salemink et Ridderinkhof, 2013).

1.2.2 Traitement de la peur

Réduite à sa plus simple expression, la vie n'est que survie et reproduction. Les mécanismes du cerveau ont évolué pour prêter attention de façon préférentielle au danger et y réagir rapidement. Par exemple, les nourrissons de sept mois ont une activité neuronale nettement supérieure devant une expression faciale exprimant la peur que devant un visage rayonnant de joie; ils ont de la difficulté à se détacher des stimuli associés à la peur, qui captent et retiennent leur attention (Leppänen et Nelson, 2012). Cette sensibilité aux expressions faciales des adultes semble s'étendre aux référents environnementaux (p. ex. lorsqu'une mère a peur d'un serpent et que cette peur se lit sur son visage). Comme l'illustre la figure 3 (Feder, Nestler et Charney, 2009), ce phénomène est vraisemblablement lié à la croissance des connexions de l'amygdale et du cortex orbitofrontal – c'est-à-dire les zones associées à l'apprentissage de la peur.

L'amygdale est en quelque sorte responsable de sonner l'« alarme » : elle signale le danger environnant. L'alarme peut être arrêtée, selon le contexte, par l'hippocampe (p. ex. « Je suis au zoo, et le serpent est dans une cage. »), qui fait cesser le signal automatiquement, ou, avec plus d'efforts, par le cortex préfrontal (p. ex. « Le serpent se trouve à trois mètres. Si je recule tranquillement, il ne m'arrivera rien. »). Le fonctionnement inefficace de ce circuit peut entraîner une réaction exagérée à des situations perçues comme menaçantes et une libération excessive d'hormones du stress, hormones qui, comme des études l'ont démontré, ont pour effet de nuire encore davantage au bon fonctionnement du réseau.

Les différences individuelles concernant la réponse à la peur sont évidentes. Elles sont importantes, car on justifie souvent la consommation abusive de drogues par la nécessité de gérer son stress (c.-à-d. d'inhiber ce réseau cérébral précis), un point de vue corroboré par une vaste étude réalisée par Littlefield et ses collaborateurs (2011) auprès de jumelles adultes. Cette étude a révélé que les traits de personnalité comme le névrosisme (prédisposition à vivre des émotions négatives) sont liés à des symptômes de troubles liés à la consommation d'alcool et à une tendance à boire pour gérer le stress. L'hypothèse selon

laquelle la vulnérabilité aux émotions négatives augmente la probabilité qu'une personne apprenne à associer l'alcool à un soulagement temporaire de ses symptômes névrotiques peut expliquer le chevauchement génétique entre le névrosisme et les troubles liés à la consommation d'alcool.

1.2.3 Traitement des signaux de récompense

La peur n'est pas à l'origine de toutes les toxicomanies (Doremus-Fitzwater, Varlinskaya et Spear, 2010). Les adolescents entretiennent plus d'interactions sociales que les adultes, et leurs pairs exercent une influence considérable. La consommation d'alcool augmente les interactions sociales, ce qui représente une forme de récompense sociale susceptible d'être particulièrement prisée par les jeunes. Les adolescents montrent également un degré élevé de prise de risque et sont à la recherche de stimulations intenses; ils se tourment parfois vers les drogues pour assouvir leur désir. Pendant ce temps, les circuits cérébraux du système de récompense continuent à se développer. Comme l'illustre la figure 4 (Feder et coll., 2009), la plupart des études concernant le système de récompense portent sur les voies cérébrales ascendantes, qui vont de l'aire tegmentale ventrale jusqu'au noyau accumbens et aux lobes frontaux, et sur les voies descendantes qui complètent le circuit.

La voie cérébrale ascendante fait appel à la dopamine, un neurotransmetteur qui permet la communication entre les cellules du cerveau. Ce circuit cérébral est principalement stimulé par l'exposition aux signaux de récompense présents dans l'environnement, comme la vue d'une barre de chocolat. Il en résulte une activation et un renforcement du comportement.

Certaines études menées sur des animaux ont démontré que les modèles étudiés préfèrent la stimulation de ce circuit de récompense à l'alimentation, même lorsqu'ils sont affamés. La libération de la dopamine est particulièrement importante dans le fonctionnement de ce système, et ce neurotransmetteur est ciblé par la plupart des drogues faisant couramment l'objet d'abus. Les recherches semblent indiquer que la dopamine stimulerait la capacité des signaux de récompense à capter et à retenir l'attention, à susciter le désir et à pousser la personne à agir pour obtenir la récompense convoitée. Les effets agréables manifestes sont toutefois plus étroitement liés à d'autres systèmes neurochimiques, comme les opioïdes d'origine naturelle et les produits chimiques semblables à ceux de la marijuana qui sont sécrétés et libérés dans le cerveau.

Figure 4. Circuits et régions principales jouant un rôle dans le système de récompense du cerveau

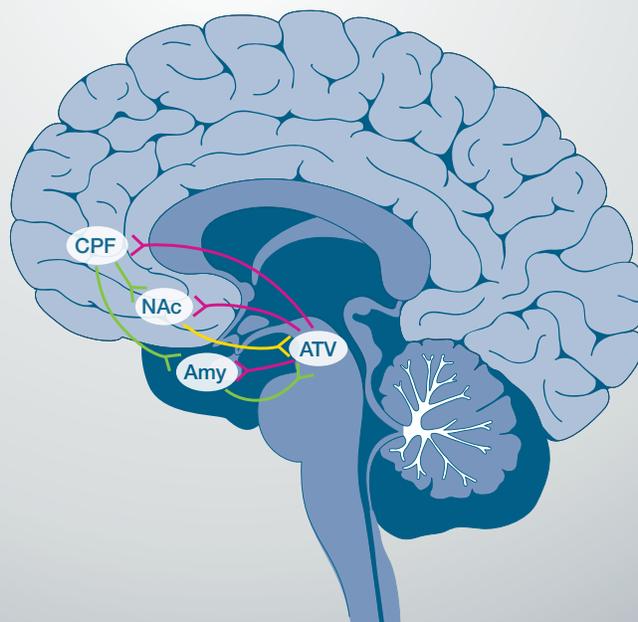
LÉGENDE

NAc
noyau accumbens

Amy
amygdale

ATV
aire tegmentale ventrale

CPF
cortex préfrontal



Le système de traitement des signaux de récompense poursuit son développement pendant l'adolescence, une période où le nombre de fibres excitatrices pénétrant le cortex préfrontal diminue, et où les quantités de fibres dopaminergiques et d'enzymes qui dégradent la dopamine augmentent – des facteurs qui, normalement, contribuent à améliorer la régulation. Cependant, les dysfonctionnements de ce système, allant d'un manque de contrôle préfrontal à une altération de la capacité de réaction du système dopaminergique mésolimbique, semblent augmenter considérablement le risque de toxicomanie et de comportements désinhibés.

L'un des moyens de déterminer le système motivationnel responsable de la consommation de substances d'une personne consiste à comprendre la mesure dans laquelle chaque système est activé à la suite de la consommation de drogues (p. ex. l'inhibition des circuits de la peur par rapport à l'activation des circuits de récompense; voir Pihl, 2010). Les drogues qui apaisent le système de la peur atténuent les états affectifs négatifs, ce qui peut enseigner aux consommateurs de reprendre la drogue lorsqu'ils seront de nouveau anxieux.

Certains médicaments sur ordonnance (Valium, Xanax, etc.) produisent cet effet. Parallèlement, l'activation du système de récompense crée un état positif sans nécessairement procurer un plaisir manifeste. Cet état comprend le désir (conscient ou non) d'obtenir la récompense et est sujet à un effet de renforcement, ce qui augmente la probabilité que la personne consomme de nouveau la drogue à l'avenir. Les stimulants comme la cocaïne ou les amphétamines produisent ces effets, mais la mesure dans laquelle ils sont vécus varie considérablement d'une personne à l'autre.

La majorité des personnes à risque ont une réaction exceptionnellement forte dans l'un ou l'autre de ces systèmes, certaines dans les deux. Par exemple, dans le cadre de leur étude de suivi longitudinale, King et ses collaborateurs (2011) ont révélé que les personnes qui consomment de l'alcool de façon abusive ressentent un effet stimulant plus intense que celui qu'éprouvent celles qui boivent peu. Cette réaction a permis de pronostiquer deux ans plus tard des épisodes de consommation excessive d'alcool et une probabilité accrue de recevoir un diagnostic de trouble lié à la consommation d'alcool.

1.3 Facteurs de risque environnementaux

On ne soulignera jamais assez l'importance des différences dans le développement du cerveau comme facteur de risque de toxicomanie. Ce n'est toutefois pas le seul facteur à considérer : l'environnement joue également un rôle important dans le façonnement du fonctionnement cérébral. Ainsi, il importe de distinguer la mesure dans laquelle les expériences négatives et positives influent sur le développement du cerveau.

1.3.1 Maltraitance et stress en bas âge

L'exposition à un stress important en bas âge, comme la maltraitance et la violence, peut modifier l'expression génique (McEwen, 2012) et le développement du cerveau, ce qui augmente le risque de toxicomanie ainsi que d'un vaste éventail de problèmes de santé mentale. Il n'est malheureusement pas possible de déterminer le pourcentage exact d'enfants victimes de mauvais traitements : on sait que 75 000 cas de violence contre des enfants et des jeunes ont été signalés à la police au Canada en 2008, mais on sait également que la négligence à l'égard des enfants ne fait pas partie de ce nombre. En outre, environ 90 % des cas de maltraitance ne sont pas signalés. Pis encore, ces problèmes peuvent être intergénérationnels, les personnes victimes de mauvais traitements étant plus susceptibles que les autres de maltraiter leurs propres enfants.

1.3.2 Parentage

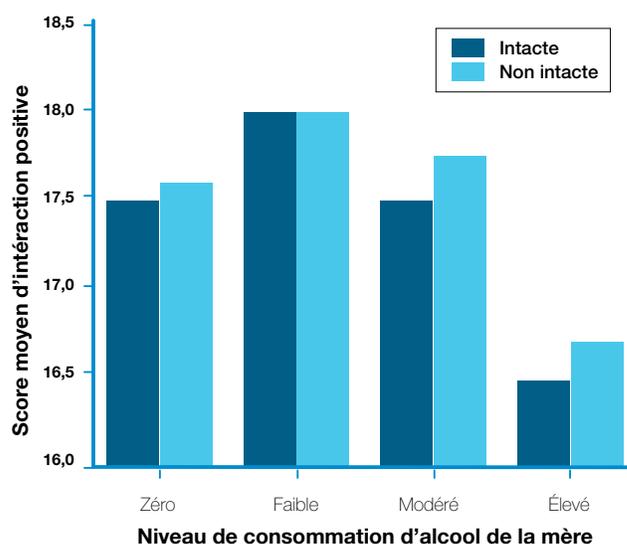
De nombreux aspects du parentage n'étant pas considérés comme des actes de maltraitance peuvent néanmoins influencer sur le risque qu'un enfant soit plus tard toxicomane. Sont notamment associés au risque de toxicomanie la naissance prématurée, le poids insuffisant à la naissance, l'exposition prénatale à l'alcool et aux drogues, la famille éclatée et le jeune âge de la mère. Les effets individuels de chacun de ces facteurs sont toutefois difficiles à déterminer. Par exemple, dans le cas du divorce, les familles éclatées sont souvent défavorisées sur les plans professionnel et financier, ce qui signifie qu'elles sont plus susceptibles d'être dysfonctionnelles que les familles intactes. L'âge des enfants au moment du divorce importe également, les adolescents semblant être plus affligés lorsque le divorce survient avant l'âge de 16 ans.

Les facteurs comme la dépression maternelle, la toxicomanie d'un parent et les comportements antisociaux parentaux

peuvent également s'avérer des indicateurs prévisionnels valables. La dépression maternelle, qu'elle soit actuelle ou recrudescence, augmente le risque que les enfants développent des problèmes d'adaptation, une dépression, une personnalité antisociale, une toxicomanie ou d'autres problèmes de santé. Des études d'adoption, entre autres, ont indiqué qu'il ne s'agit pas simplement d'une prédisposition héréditaire : la dépression chez la mère adoptive augmente également les risques.

La figure 5 (Pihl, McDuff, Strickler, Assaad, Dubreuil et Tremblay, 1998) représente l'effet de la consommation d'alcool maternelle et de l'absence du père biologique sur l'évaluation que fait la mère de son manque d'interactions positives avec son enfant âgé de 0 à 23 mois. Plus particulièrement, les mères avec une forte consommation d'alcool entretiennent moins d'interactions positives avec leur nourrisson que celles qui ne boivent pas ou qui boivent peu ou modérément.

Figure 5. Interactions maternelles positives comme fonction de la consommation d'alcool de la mère et de l'état matrimonial



Les données recueillies dans le cadre de l'Enquête longitudinale nationale sur les enfants et les jeunes, réalisée auprès de 10 000 familles, révèlent également que les enfants de mères avec une forte consommation d'alcool et de mères de familles éclatées sont significativement plus susceptibles que les autres enfants d'être anxieux, agressifs et hyperactifs et de présenter des problèmes de conduite entre 2 et 11 ans

(Pihl et coll., 1998). Ces résultats concordent avec ceux d'autres études, qui démontrent que la toxicomanie d'un parent, en particulier l'alcoolisme, augmente le risque de comportements antisociaux chez l'enfant. La maîtrise de cet effet réduit considérablement le risque de toxicomanie. Les comportements antisociaux parentaux sont toutefois un très bon indicateur prévisionnel de toxicomanie chez l'enfant, et cet effet semble résulter à la fois d'influences génétiques et environnementales (Jaffee et coll., 2012).

Bon nombre de ces facteurs de risque ont été extrapolés à partir d'études portant sur le comportement antisocial (Jaffee et coll., 2012), qui représente un important facteur de risque de toxicomanie. Cette situation nous oblige à nous concentrer sur le comportement le plus susceptible de représenter des facteurs prédisposants sous-jacents. Autre exemple de regroupement de facteurs : les études examinant les traits de personnalité associés à la prise de risque, à l'impulsivité et à la recherche de sensations fortes. Bien que cette dernière soit souvent vue comme étant un aspect de l'impulsivité, il a été démontré qu'elle peut également apparaître séparément (Conrod et coll., 2000).

Répetons que l'adolescence est une période intense en termes de prise de risque, l'accroissement de la consommation de drogues et du nombre d'épisodes de consommation excessive d'alcool faisant partie d'une problématique plus vaste comprenant la conduite dangereuse, les actes criminels, la sexualité à risque et d'autres comportements sociaux néfastes. La croyance populaire veut que ces comportements découlent d'une connaissance insuffisante des risques associés à ces activités. Pourtant, de nombreux parents cherchent justement à influencer leurs enfants en mettant l'accent sur les dangers de l'abus de substances. Le fait est que généralement, les adolescents saisissent **bel et bien** la logique relative à ces risques, mais qu'ils ne modifient pas leur comportement pour autant. L'écart temporel entre le développement du raisonnement logique, déjà bien avancé à l'âge de 15 ou 16 ans, et de la maturité psychosociale, qui n'est atteinte qu'à la mi-vingtaine (Steinberg, 2007), peut expliquer cette lacune. Cette dernière aide également à comprendre pourquoi les programmes de sensibilisation aux dangers liés à la consommation de drogues ne donnent souvent aucun résultat ou se révèlent contre-productifs.

1.3.3 Pairs

L'être humain est un animal sociable, à la recherche de pairs aux vues similaires, qui peuvent à leur tour influencer et renforcer ses comportements. Des études, dont celle de Mason et de ses collaborateurs (2011), ont démontré que les aptitudes d'autorégulation des jeunes de 12 ou 13 ans permettent de prédire s'ils présenteront des problèmes liés à la consommation d'alcool et s'ils seront affiliés à des pairs déviants à 15 ans. Mason et ses collaborateurs avancent donc que les jeunes adolescents éprouvant des problèmes d'autorégulation recherchent activement les pairs déviants. Surtout, ils n'excluent pas l'effet plus général de l'influence des pairs. L'existence d'un effet bidirectionnel est tout à fait plausible, les enfants à risque choisissant de s'affilier à des pairs déviants, et ces derniers exerçant à leur tour une forte influence sociale sur la consommation de drogues de la jeune personne à risque (Moos, 2006).

Les pairs influent grandement sur l'opinion d'une personne à l'égard des drogues, ce qui peut corollairement augmenter la probabilité que la personne en consomme. Les adolescents ayant un faible sentiment d'auto-efficacité (la confiance en ses capacités de résilience) semblent particulièrement vulnérables à l'influence des pairs et courent un risque accru de développer des problèmes de consommation d'alcool.

1.3.4 Facteurs sociétaux

Le risque de toxicomanie guette non seulement les personnes à l'échelle individuelle, mais également à l'échelle des structures culturelles (cultures et sous-cultures) et sociales qui dirigent naturellement les gens vers certains comportements. À titre d'exemple, citons la multitude de publicités de médicaments, qui envoient comme message que la consommation de drogues représente un moyen acceptable de résoudre ses problèmes. D'autres cultures se reconnaissent à l'absence générale de récompenses, ce qui permet de comprendre plus facilement leur choix de consommer des drogues. Par exemple, Castello et ses collaborateurs (2010) ont suivi des Amérindiens pendant une décennie après l'ouverture d'un casino sur leur territoire. Au fur et à mesure que les revenus augmentaient, la consommation de drogues et les comportements antisociaux ont diminué significativement, atteignant à la longue des niveaux inférieurs à ceux des groupes témoins non amérindiens.

Exemple encore plus étonnant des effets liés aux facteurs sociaux : l'influence des règlements relatifs à l'âge d'entrée à l'école primaire. Toutes les écoles imposent un âge limite minimal pour l'inscription à la maternelle : les enfants nés un mois avant la date butoir commencent donc l'école 11 mois avant ceux nés le mois suivant. Des enfants entrant à l'école plus tôt, 8,5 % recevront un diagnostic de THADA; en comparaison, ce diagnostic sera posé chez 5 % des enfants entrant à l'école l'année suivante. La différence est importante : aux États-Unis, par exemple, on estime qu'environ 900 000 enfants sont concernés (Elder, 2010). En fixant le moment de l'entrée à l'école en fonction d'une évaluation de la maturité plutôt que de l'âge chronologique, les autorités aideraient à corriger un problème d'adaptation potentiellement permanent associé à un risque élevé de toxicomanie.

1.4 Deux importantes voies de risque

Les troubles liés aux substances sont associés à de nombreux troubles développementaux chez les enfants et les adolescents. La mise en évidence des facteurs pertinents passe par la compréhension globale de leurs interrelations. Compte tenu du nombre élevé de facteurs comportementaux, biologiques et psychologiques dont il faut tenir compte, le présent rapport propose deux grandes catégories comme cadre de référence, en partant du principe que certains problèmes de santé mentale chez les enfants se manifestent extérieurement (p. ex. l'agressivité) et d'autres intérieurement (p. ex. l'anxiété) : « extériorisation » et « intériorisation ». Les analyses statistiques de plusieurs grandes bases de données tendent à indiquer que de nombreux troubles de santé mentale entrent dans l'une ou l'autre de ces catégories (Blanco et coll., 2013; Krueger, 1999).

Tant les problèmes d'intériorisation que les problèmes d'extériorisation constituent des voies menant aux troubles liés aux substances. Certains problèmes d'intériorisation, comme les troubles de l'humeur et les troubles anxieux, peuvent doubler à quadrupler le risque de dépendance à l'alcool et augmenter de manière significative celui de développer d'autres troubles liés aux substances. Kushner et ses collaborateurs (2012) ont démontré que ce n'est pas un trouble précis qui est à l'origine de ces risques, mais plutôt le trait de personnalité inhérent

(l'intériorisation). Des résultats semblables ont été constatés relativement aux troubles mentaux extériorisés comme le THADA et le trouble des conduites (Hicks, Foster, Iacono et McGue, 2013). Les processus pertinents diffèrent toutefois pour ces deux voies. Plus précisément, les « extériorisés » semblent rechercher l'activation par la drogue du système de récompense du cerveau, tandis que les « intériorisés » consommeraient plutôt dans le but de modérer l'hyperactivité du système de traitement de la peur et de l'anxiété du cerveau.

Ces groupes de troubles intériorisés et extériorisés sont nettement plus héréditaires que toute catégorie diagnostique particulière (Nave, Sherman, Funder, Hampson et Goldberg, 2010). Par exemple, il a été démontré que l'évaluation par un enseignant d'un élève de première ou de deuxième année permet de prédire comment se comportera cet élève 40 ans plus tard. L'enfant jugé impulsif à l'école primaire sera quatre décennies plus tard décrit comme étant bruyant, dominateur, autoritaire et ambitieux; celui ayant tendance à se rabaisser deviendra un adulte timoré portant un regard négatif sur soi, cherchant à être rassuré, et exprimant un sentiment de culpabilité et de victimisation.

Notre capacité croissante à repérer les processus développementaux pertinents est de bon augure relativement à la pratique d'interventions préventives précoces. L'utilisation des facteurs de risque sous-jacents dans une stratégie de prévention pourrait également contribuer au traitement des problèmes de consommation existants, étant donné qu'elle permettrait d'en cibler les facteurs étiologiques.

Références

- Agrawal, A., E. C. Nelson, A. K. Littlefield, K. K. Bucholz, L. Degenhardt, A. K. Henders, ... M. T. Lynskey. « Cannabinoid receptor genotype moderation of the effects of childhood physical abuse on anhedonia and depression », *Archives of General Psychiatry*, vol. 69, 2012, p. 732–740.
- Bierut, L. J., E. O. Johnson et N. L. Saccone. « A glimpse into the future – Personalized medicine for smoking cessation », *Neuropharmacology*, vol. 76, 2014, p. 592–599.
- Blanco, C., R. Krueger, D. Hasin, S.M. Liu, S. Wang, B. Kerridge, ... M. Olfson. « Mapping common psychiatric disorders », *JAMA Psychiatry*, vol. 70, 2013, p. 199–208.
- Castello, E., A. Erkanli, W. Copeland et A. Angold. « Association of family income supplements in adolescence with development of psychiatric and substance use disorders in adulthood among an American Indian population », *Journal of the American Medical Association*, vol. 303, 2010, p. 1954–1960.
- Choe, M., S. Ortiz-Mantilla, N. Makris, M. Gregas, J. Bacic, D. Haehn, ... P. E. Grant. « Regional infant brain development: An MRI-based morphometric analysis in 3 to 13 months olds », *Cerebral Cortex*, vol. 23, 2013, p. 2100–2117.
- Conrod, P. J., R. Pihl, S. Stewart et M. Dongier. « Validation of a system of classifying female substance abusers on the basis of personality and motivational risk factors for substance abuse », *Psychology of Addictive Behaviors*, vol. 14, 2000, p. 243–256.
- Cubillo, A., R. Halari, A. Smith, E. Taylor et K. Rubia. « A review of fronto-striatal and fronto-cortical brain abnormalities in children and adults with Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD) and new evidence for dysfunction in adults with ADHD during motivation and attention », *Cortex*, vol. 48, 2012, p. 194–215.
- Doremus-Fitzwater, T. L., E. I. Varlinskaya et L. P. Spear. « Motivational systems in adolescence: Possible implications for age differences in substance abuse and other risk-taking behaviors », *Brain and Cognition*, vol. 72, 2010, p. 114–123.
- Elder, T. E. « The importance of relative standards in ADHD diagnoses: Evidence based on exact birth dates », *Journal of Health Economics*, vol. 29, 2010, p. 641–656.
- Feder, A., E. J. Nestler et D. S. Charney. « Psychobiology and molecular genetics of resilience », *Nature Reviews Neuroscience*, vol. 10, 2009, p. 446–457.
- Galéra, C., S. M. Côté, M. P. Bouvard, J. B. Pingault, M. Melchior, G. Michel, ... R. Tremblay. « Early risk factors of hyperactivity-impulsivity and inattention trajectories from age 17 months to 8 years », *Archives of General Psychiatry*, vol. 68, 2011, p. 1267–1275.
- Hicks, B. M., K. T. Foster, W. G. Iacono et M. McGue. « Genetic and environmental influences on the familial transmission of externalizing disorders in adoptive and twin offspring », *JAMA Psychiatry*, vol. 70, 2013, p. 1076–1083.
- Jaffee, S. R., et L. B. Strait. « From correlates to causes: Can quasi-experimental studies and statistical innovations bring us closer to identifying the causes of antisocial behavior? », *Psychological Bulletin*, vol. 138, 2012, p. 272–295.
- Jaffee, S. R., K. B. Hanscombe, C. M. A. Haworth, O. S. P. Davis et R. Plomin. « Chaotic homes and children's disruptive behavior: A longitudinal cross-lagged twin study », *Psychological Science*, vol. 23, 2012, p. 643–650.
- Kendler, K. S., K. Sundquist, H. Ohlsson, K. Palmér, H. Maes, M. A. Winkleby et J. Sundquist. « Genetic and familial environmental influences on the risk of drug abuse », *Archives of General Psychiatry*, vol. 69, 2012, p. 690–697.
- King, A. C., H. de Wit, P. J. McNamara et D. Cao. « Rewarding, stimulant, and sedative alcohol responses and relationship to future binge drinking », *Archives of General Psychiatry*, vol. 68, 2011, p. 389–399.
- Krueger, R. « The structure of common mental disorders », *Archives of General Psychiatry*, vol. 56, 1999, p. 921–926.

- Kushner, M. G., M. W. Wall, R. F. Krueger, K. J. Sher, E. Maurer, P. Thuras et S. Lee. « Alcohol dependence is related to overall internalizing psychopathology load rather than to particular internalizing disorders: Evidence from a national sample », *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, vol. 36, 2012, p. 325–331.
- Labonté, B., M. Suderman, G. Maussion, L. Navaro, V. Yerko, I. Mahar, ... G. Turecki. « Genome-wide epigenetic regulation by early-life trauma », *Archives of General Psychiatry*, vol. 69, 2012, p. 722–731.
- Leppänen, J. M., et C. A. Nelson. « Early development of fear processing », *Current Directions in Psychological Science*, vol. 21, 2012, p. 200–204.
- Li, C. Y., X. Mao et L. Wei. « Genes and (common) pathways underlying drug addiction », *PLoS Computational Biology*, vol. 4, n°1, 2009, p. e2.
- Littlefield, A. K., A. Agrawal, J. M. Ellingson, S. Kristjansson, P. A. F. Madden, K. Bucholz, ... K. J. Sher. « Does variance in drinking motives explain the genetic overlap between personality and alcohol use disorder symptoms? A twin study of young women », *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, vol. 35, 2011, p. 2242–2250.
- Liu, J., F. Tozzi, D. Waterworth, S. G. Pillai, P. Muglia, L. Middleton, ... J. Marchini. « Meta-analysis and imputation refines the association of 15q25 with smoking quantity », *Nature Genetics*, vol. 42, 2010, p. 436–440.
- Mason, W. A., T. I. Herrenkohl, R. F. Catalano, J. W. Toumbourou, S. A. Hemphill et G. C. Patton. « Early age alcohol use and later alcohol problems in adolescents: Individual and peer mediators in a bi-national study », *Psychology of Addictive Behaviors*, vol. 25, 2011, p. 625–633.
- McEwen, B. S. « Brain on stress: How the social environment gets under the skin », *Proceedings of the National Academy of Sciences USA*, vol. 109, suppl. 2, 2012, p. 17180–17185.
- Moos, R. H. « Social contexts and substance use », dans W. R. Miller et K. M. Carroll (éds), *Rethinking Substance Abuse: What the Science Shows and What We Should Do about It*, New York (NY), Guilford, 2006, p. 182–200.
- Nave, C. S., R. A. Sherman, D. C. Funder, S. E. Hampson et L. R. Goldberg. « On the contextual independence of personality: Teachers' assessments predict directly observed behavior after four decades », *Social Psychological and Personality Science*, vol. 1, 2010, p. 327–334.
- Pihl, R. O., P. McDuff, W. Strickler, J. Assaad, E. Dubreuil et R. Tremblay. « Moms who drink a lot », dans *Investing in Children*, Ottawa (Ont.), Direction générale de la recherche appliquée, Développement des ressources humaines Canada, 1998.
- Pihl, R. O. « Mental disorders are brain disorders: You think? », *Canadian Psychology*, vol. 51, 2010, p. 40–49.
- Rubia, K. « Functional brain imaging across development », *European Child and Adolescent Psychiatry*, 2012.
- Saccone, S. F., A. L. Hinrichs, N. L. Saccone, G. A. Chase, K. Konvicka, P. A. Madden ... L. J. Bierut. « Cholinergic nicotine receptor genes implicated in a nicotine dependence association study targeting 348 candidate genes with 3713 SNPs », *Human Molecular Genetics*, vol. 16, 2007, p. 36–49.
- Somerville, L. H., R. M. Jones et B. J. Casey. « A time of change: Behavioral and neural correlates of adolescent sensitivity to appetitive and aversive environmental cues », *Brain and Cognition*, vol. 72, 2010, p. 124–133.
- Steinberg, L. « Risk taking in adolescence », *Current Directions in Psychological Science*, vol. 16, 2007, p. 55–59.
- Wiers, R. W., T. E. Gladwin, W. Hofman, E. Salemink et K. R. Ridderinkhof. « Cognitive bias modification and cognitive control training in addiction and related psychopathology: Mechanisms, clinical perspectives, and ways forward », *Clinical Psychological Science*, vol. 1, 2013, p. 192–212.

2

Voie développementale de l'extériorisation menant aux troubles liés aux substances



Malak Abu-Shakra et Sylvia Cox

Aperçu

- L'une des voies courantes menant aux troubles liés aux substances est l'expression précoce et prolongée de traits tempéramentaux comme la prise de risque impulsive, la sociabilité forte et les tendances oppositionnelles.
- La présence importante de comportements d'« extériorisation » peut entraîner l'apparition du trouble oppositionnel avec provocation à l'âge préscolaire, du trouble d'hyperactivité avec déficit de l'attention au primaire, et du trouble des conduites de la phase intermédiaire de l'enfance à l'adolescence.
- Les adolescents qui manifestent des tendances impulsives-agressives sont plus susceptibles que leurs pairs d'essayer des drogues faisant couramment l'objet d'abus et de développer les problèmes de consommation qui en découlent.
- La présence simultanée de troubles comportementaux et de troubles liés aux substances est vraisemblablement le signe d'une vulnérabilité commune augmentant la prédisposition pour les deux états. Cette prédisposition est influencée par des facteurs génétiques, des différences individuelles dans le développement cérébral, et des situations et expériences environnementales.
- Le diagnostic et l'intervention précoces peuvent aider à diminuer la fréquence des troubles liés aux substances en prévenant les troubles de comportement perturbateur ou en réduisant leur gravité.

2.1 Lien entre les troubles de comportement perturbateur et la toxicomanie

L'une des principales voies développementales pouvant mener aux troubles liés aux substances se caractérise par divers traits d'« extériorisation » se manifestant dès l'enfance et se

perpétuant à l'adolescence et à l'âge adulte (Conrod, Pihl, Stewart et Dongier, 2000; Dick et coll., 2013; Hicks, Foster, Iacono et McGue, 2013; Hicks, Iacono et McGue, 2013; Kendler, Gardner et coll., 2013; Kendler, Sundquist et coll., 2012; Moffitt et coll., 2011; Pingault et coll., 2013; Tarter et coll., 2003). Ces traits comprennent des tendances persistantes à la



prise de risque impulsive, à la recherche de sensations fortes, ainsi qu'à la hardiesse et à l'agressivité sociale. Les jeunes qui suivent cette voie développent des problèmes de santé mentale et de comportement qui se manifestent extérieurement (p. ex. par l'hyperactivité) : à l'adolescence, les comportements qu'ils ont adoptés augmentent considérablement le risque de consommation et d'abus de substances.

L'hyperactivité peut causer des problèmes en classe, et les comportements antisociaux peuvent violer les droits d'autrui. Comme les comportements d'extériorisation dérangent généralement les autres, ces problèmes de santé mentale et de comportement sont communément désignés sous le terme « troubles de comportement perturbateur » (TCP). Observés chez un adolescent sur cinq, les TCP sont deux fois plus fréquents chez les garçons que chez les filles (Merikangas et coll., 2010). Ils constituent la principale raison pour laquelle les jeunes sont aiguillés vers des services de santé mentale et, sur le plan de la prévalence, sont la deuxième classe de troubles psychiatriques en importance chez les adolescents de 13 à 18 ans (derrière les troubles affectifs comme l'anxiété ou la dépression). Les **symptômes** de comportement perturbateur sont encore plus répandus que les troubles cliniques à proprement parler.

2.1.1 Manière dont les troubles d'extériorisation influent sur la consommation et l'abus de substances

Les symptômes et les troubles de comportement perturbateur entraînent des coûts individuels et sociaux énormes, dont l'inadaptation et le décrochage scolaires (Tucker-Drob et Harden, 2012), l'intimidation, la violence envers soi-même ou envers autrui et des désavantages économiques marqués à l'âge adulte (Odgers et coll., 2008). Comparativement aux autres personnes, les gens atteints d'un TCP présentent un risque deux fois plus élevé d'abuser du tabac, trois fois plus élevé d'abuser de l'alcool et cinq fois plus élevé d'abuser de drogues illicites (Heron et coll., 2013; Swendsen et coll., 2010). Au total, 75 % des adolescents présentant un TCP deviendront toxicomanes à l'âge adulte, et 50 % des adultes aux prises avec des troubles liés aux substances ont eu au moins un TCP durant leur enfance ou leur adolescence (Kim-Cohen et coll., 2003; Reef, Diamantopoulou, van Meurs, Verhulst et van der Ende, 2011).

Lorsqu'elles suivent un traitement contre la toxicomanie, les personnes atteintes d'un TCP concomitant obtiennent de moins bons résultats que celles ne présentant pas ces problèmes préexistants. Elles sont également plus susceptibles d'interrompre le traitement avant la fin et ont tendance à rechuter plus rapidement et plus fréquemment (Arcos-Burgos, Velez, Solomon et Muenke, 2012; White et coll., 2004). Parmi les jeunes toxicomanes, les facteurs de risque ont tendance

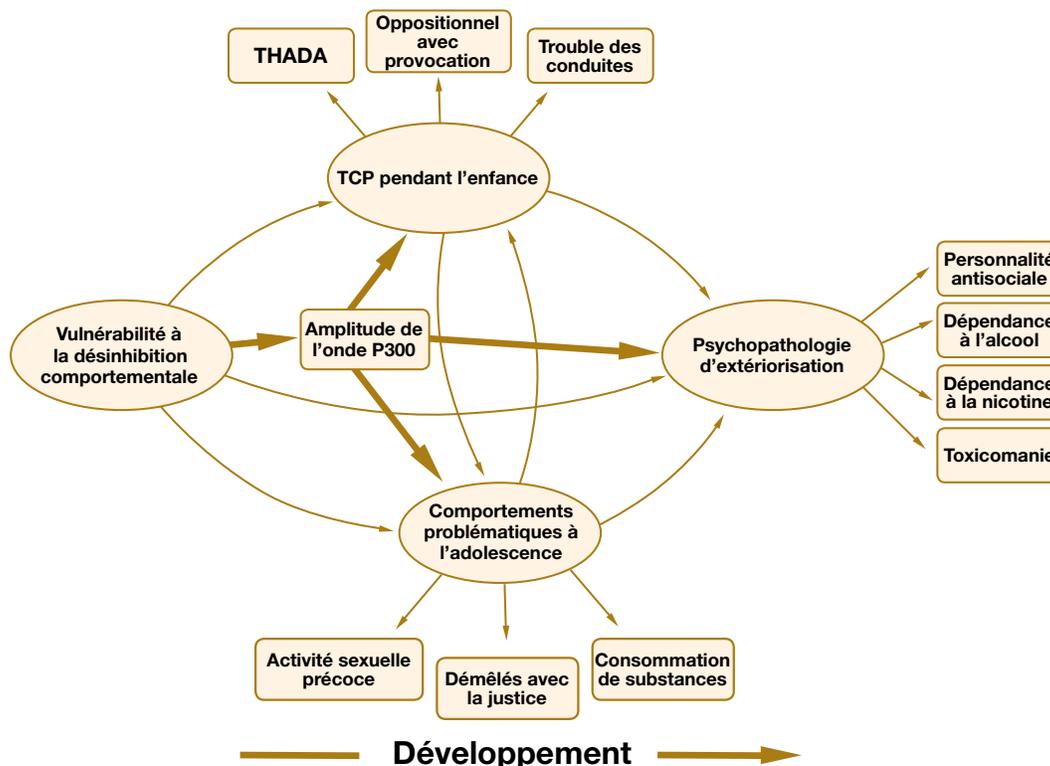
à apparaître plus tôt chez ceux présentant le plus grand nombre ou la plus grande gravité de TCP concomitants, et ceux-ci tendent également à avoir de moins bons antécédents développementaux (Moffitt, 1990). De plus, ils souffrent de dysfonctionnements plus graves et réagissent moins bien aux interventions (Verhulst, Eussen, Berden, Sanders-Woudstra et van der Ende, 1993; Verhulst et van der Ende, 1993).

2.2 Progression de la voie impulsive-agressive selon l'âge

Presque tous les jeunes enfants sont impulsifs, inattentifs et réactifs émotionnellement. La plupart du temps, ces comportements s'atténuent avec l'âge. Cependant, chez environ 25 % des enfants, ces comportements sont anormalement fréquents et durables, ce qui laisse présager l'apparition de TCP à l'enfance et à l'adolescence.

Dans les quatrième et cinquième éditions du *Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux* (DSM-IV et DSM-5, respectivement), il est présumé que le trouble oppositionnel avec provocation à l'âge préscolaire tend à évoluer en trouble des conduites dans la phase intermédiaire de l'enfance et l'adolescence, puis en trouble de la personnalité antisociale à l'âge adulte. Les données probantes actuelles confirment cette hypothèse : la majorité des adultes possédant une personnalité antisociale ont d'abord satisfait aux critères du trouble des conduites, et la plupart des adolescents présentant ce trouble répondaient d'abord à ceux du trouble oppositionnel avec provocation (Moffitt et coll., 2008). En général, plus un enfant commence tôt à manifester des comportements d'extériorisation, plus il subira des conséquences néfastes. Cependant, il est important de savoir que ce ne sont pas tous les enfants atteints d'un trouble oppositionnel avec provocation qui développeront un trouble des conduites, tout comme le trouble des conduites n'évoluera pas vers un trouble de la personnalité antisociale chez tous les adolescents (Moffitt et coll., 2008).

Figure 6. Voie développementale impulsive-agressive menant aux troubles liés aux substances à l'âge adulte



La figure 6 (Iacono et Malone, 2011) offre une vue d'ensemble de la voie développementale impulsive-agressive, illustrant comment un TCP pendant l'enfance et des comportements problématiques à l'adolescence sont précurseurs de troubles d'extériorisation, dont les troubles liés aux substances, à l'âge adulte.

De nombreuses études distinguent le trouble des conduites débutant dans l'enfance de celui débutant dans l'adolescence (Moffitt et coll., 2008; Odgers et coll., 2007, 2008). Ainsi, le trouble des conduites débutant dans l'enfance est plus souvent chronique, plus répandu chez les garçons, plus fréquemment associé à la présence d'autres TCP comme le trouble oppositionnel avec provocation et le trouble d'hyperactivité avec déficit de l'attention (THADA) et plus susceptible de mener à l'apparition de traits de personnalité antisociale et de troubles liés aux substances à l'âge adulte. En outre, on associe généralement le trouble des conduites débutant dans l'enfance à des complications survenues à l'accouchement, à une maltraitance grave, à une personnalité antisociale chez les parents, à des déficits cognitifs et à une intelligence inférieure, ainsi qu'à des problèmes scolaires et sociaux nettement plus profonds.

Le trouble des conduites débutant dans l'adolescence est plus fréquent, et semble surtout refléter des frustrations passagères et des tentatives de reproduire le comportement des pairs, et non des problèmes psychiatriques solidement enracinés. Ainsi, les comportements d'extériorisation des personnes atteintes de ce type de trouble des conduites diminuent généralement lorsqu'ils commencent à assumer les responsabilités et les rôles liés à la vie adulte.

2.3 Facteurs génétiques et héritabilité des traits d'extériorisation

Les TCP et les troubles liés aux substances se perpétuent d'une génération à l'autre, se transmettant génétiquement au moins dans une proportion modérée; on attribue aux facteurs génétiques de 50 à 60 % des troubles des conduites et des troubles liés aux substances (Kendler, Aggen et coll., 2011; Kendler, Patrick, Larsson, Gardner et Lichtenstein, 2013). La vulnérabilité aux troubles d'extériorisation en général est nettement plus héréditaire que tout trouble spécifique; de plus en plus de données indiquent que jusqu'à 80 % de cette

vulnérabilité est d'origine génétique (Wichers, Gillespie et Kendler, 2013). Ces conclusions expliquent vraisemblablement la fréquente concomitance des TCP et des troubles liés aux substances, ainsi que les raisons sous-tendant par exemple le fait que, dans une famille dont les parents sont alcooliques, l'un des jeunes peut présenter un THADA; un autre, un trouble des conduites; et un dernier, une dépendance à la cocaïne.

2.3.1 Gènes communs aux troubles d'extériorisation et aux toxicomanies

Les meilleures données probantes indiquant que des gènes spécifiques interviennent dans les TCP et les troubles liés aux substances proviennent de la Collaborative Study on the Genetics of Alcoholism [étude collaborative sur les causes génétiques de l'alcoolisme], qui consacre beaucoup d'efforts à l'étude d'un gène agissant sur un récepteur de l'acide gamma-aminobutyrique (GABA), un neurotransmetteur inhibiteur. Une corrélation a été établie entre ce gène et les troubles liés aux substances à l'âge adulte (Agrawal et coll., 2006), l'alcoolisme précoce (Enoch, 2008), le trouble de la personnalité antisociale à l'âge adulte, et le trouble des conduites dans l'enfance et l'adolescence (Dick et coll., 2009). Ce même gène a également été lié à un marqueur pour la désinhibition comportementale observable par électroencéphalographie (Dick, Aliev, Latendresse, Porjesz, et coll., 2013). L'importance du risque n'est toutefois nullement statique – d'autres facteurs peuvent déclencher la vulnérabilité aux dépendances chez la personne possédant ce patrimoine génétique. Par exemple, le risque génétique de troubles d'extériorisation est influencé par des facteurs comme l'anxiété, la surveillance parentale et l'état matrimonial (Dick et coll., 2006; Dick, Cho et coll., 2013; Dick et Kendler, 2012). De plus, d'autres gènes jouant possiblement un rôle dans l'ensemble des TCP et des troubles liés aux substances sont des variantes de ceux associés à d'autres neurotransmetteurs comme l'endorphine, la dopamine et la sérotonine (Gorwood et coll., 2012; Schellekens et coll., 2013; Stoltenberg, Christ et Highland, 2012).

2.3.2 Influence des interactions gène-environnement sur les comportements d'extériorisation

Des recherches démontrent que les gènes mentionnés ci-dessus ne **codent** pas directement pour un processus pathologique; ils rendent plutôt les personnes plus **vulnérables** à certaines situations environnementales

(Belsky et Pluess, 2009). Plus précisément, les personnes possédant ces gènes sont particulièrement sensibles aux effets négatifs des environnements de piètre qualité et aux effets positifs des environnements de grande qualité (Cadoret, Yates, Troughton, Woodworth et Stewart, 1995; Marks, Miller, Schulz, Newcorn et Halperin, 2007), les événements environnementaux produisant des changements durables dans l'expression génétique (Labonté et coll., 2012).

L'influence exacte des effets génétiques et environnementaux semble croître et décroître d'une étape du développement à l'autre. Les facteurs socio-environnementaux sont particulièrement importants au moment où les enfants deviennent adolescents, période où ils commencent habituellement à faire l'expérience de l'alcool et des drogues. Puis, lors du passage à l'âge adulte, période durant laquelle les habitudes de consommation excessive sont couramment bien ancrées, les effets génétiques prennent petit à petit le dessus sur les facteurs environnementaux comme la surveillance parentale (Dick et Kendler, 2012; Palmer et coll., 2013). La transition des influences pertinentes sur les comportements se poursuit tout au long de la vie adulte, et la composante héréditaire sous-tendant la consommation d'alcool pendant l'adolescence semble différer des caractéristiques génétiques influant sur cette consommation à l'âge adulte (Edwards et Kendler, 2013). Il a également été démontré que les mêmes modèles dynamiques d'effets génétiques et environnementaux jouent un rôle dans l'impulsivité ainsi que dans d'autres problèmes et troubles d'extériorisation (Arcos-Burgos et coll., 2012; Pavlov, Chistiakov et Chekhonin, 2012; Wichers, Gardner et coll., 2013).

2.4 Facteurs individuels influant sur la voie impulsive-agressive

2.4.1 Tempérament

Comme la plupart des enfants sont impulsifs, il est difficile de déceler un comportement impulsif anormal en bas âge, d'autant plus que plus l'enfant est jeune, plus élevé est le degré d'impulsivité considéré comme normal (Campbell, Shaw et Gilliom, 2000). L'impulsivité infantile pourrait constituer un avantage adaptatif, puisqu'elle favorise l'exploration du milieu et, sous les auspices de parents vigilants, facilite les occasions d'apprentissage dans un cadre raisonnablement sécuritaire (Buchsbbaum, Bridgers, Weisberg et Gopnik, 2012).

On demande toutefois trop vite aux enfants de maîtriser leur capacité à réprimer les comportements inappropriés et à retarder la satisfaction de leurs désirs. La plupart y parviennent, et leurs comportements impulsifs diminuent régulièrement après l'âge de deux ans. Cependant, ce ne sont pas tous les enfants qui apprennent à réguler leurs tendances impulsives, leur désinhibition comportementale persistant, voire s'empirant avec le temps. Ces personnes sont les plus vulnérables aux TCP et aux troubles liés aux substances (Caspi, Henry, McGee, Moffitt et Silva, 1995; Caspi, Moffitt, Newman et Silva, 1996; Mischel et coll., 2011; Slutske, Moffitt, Poulton et Caspi, 2012).

L'une des évaluations souvent citées relativement à la capacité à retarder la satisfaction des désirs est le « test de la guimauve », qui évalue la capacité de l'enfant à ne pas manger immédiatement une guimauve lorsqu'on lui en promet ultérieurement deux s'il s'abstient (Mischel et coll., 2011). On associe un temps d'attente élevé à la présence de nombreux traits positifs plus tard dans la vie : meilleurs résultats scolaires et aux tests standardisés; plus grandes capacités d'adaptation sociale, cognitive et affective à l'adolescence; plus haute estime de soi; meilleures capacités de résilience; taux inférieur de consommation et d'abus de drogues; etc. (Mischel et coll., 2011).

En comparaison, un développement plus lent du contrôle inhibiteur à l'âge préscolaire augmente le risque de consommation d'alcool et de drogues avant l'âge de 17 ans (Nigg et coll., 2006). Les enfants d'âge préscolaire considérés comme impulsifs, agités et irritables sont également plus susceptibles que les autres de présenter des comportements perturbateurs avant l'âge de 15 ans et de développer une personnalité antisociale et un trouble lié à la consommation d'alcool avant l'âge de 21 ans (Caspi et coll., 1996; Mischel et coll., 2011). Lorsque ces mêmes traits sont utilisés pour décrire des élèves de la maternelle, ils permettent de prédire avec une bonne fiabilité la consommation et l'abus de tabac, d'alcool et d'autres substances à la jeune ou à la mi-adolescence (Masse et Tremblay, 1997; Pihl et Peterson, 1996), ainsi qu'un risque deux fois plus élevé de connaître des problèmes de jeu compulsif à l'âge adulte (Slutske et coll., 2012). De même, le degré d'impulsivité à l'adolescence permet d'établir un pronostic fiable des habitudes de consommation d'alcool deux ans plus tard (Fernie et coll., 2013), ainsi que de l'apparition précoce de troubles liés aux substances (Iacono, Malone et McGue, 2008).

Selon certaines études, on peut diviser la personnalité désinhibée en deux facettes : la recherche de sensations fortes, soit une préférence pour les expériences nouvelles et intenses, et l'impulsivité, soit une tendance à agir rapidement et sans recul lorsque la possibilité d'obtenir immédiatement une récompense se présente (Conrod et coll., 2000). Chacun des deux cas a des conséquences qui lui sont propres. Par exemple, un intérêt plus élevé pour la recherche de sensations fortes semble accroître la probabilité qu'une personne commence à consommer des drogues, tandis que le risque de passer de la consommation à l'abus de drogues paraît davantage lié à l'impulsivité (Ersche, Turton, Muller, Bullmore et Robbins, 2010).

2.4.2 Fonction exécutive

On entend par « fonction exécutive » la capacité à planifier et à intégrer un comportement orienté vers un but approprié dans une situation donnée (Grace, Floresco, Goto et Lodge, 2007; Phillips et coll., 2003). Les troubles liés à la fonction exécutive, par exemple les problèmes d'attention, de mémoire à court terme, d'inhibition des réponses et d'aptitude à retarder la satisfaction des désirs, sont fréquemment observés chez les jeunes et les adultes prédisposés à la violence (Déry, Toupin, Pauté, Mercier et Fortin, 1999). Des retards du développement de la fonction exécutive sont également constatés chez les personnes à risque de développer divers TCP et troubles liés aux substances (Iacono et coll., 2008), une réalité trouvant son pendant dans un mauvais contrôle moteur, pour lequel la fonction exécutive est absolument essentielle (Cameron et coll., 2012; Seitz et coll., 2000). Par exemple, les nourrissons présentant dès les premiers jours suivant leur naissance un tonus moteur affaibli – ce qui retardera le moment où l'enfant peut s'asseoir et marcher adéquatement – sont nettement plus susceptibles que leurs pairs de devenir alcooliques (Manzardo et coll., 2005). Il a également été démontré que divers déficits du contrôle des impulsions, de la mémoire à court terme et de la capacité de planification mentale s'observent non seulement chez les personnes dépendantes aux stimulants comme la cocaïne, mais également chez leurs frères et sœurs non dépendants – ce qui donne à penser que ces déficits sont la manifestation d'une vulnérabilité dont on peut hériter (Ersche, Williams, Robbins et Bullmore 2013; Ersche, Jones, Williams, Turton, Robbins et Bullmore, 2012; Ersche, Turton et coll., 2012).

2.4.3 Trouble d'hyperactivité avec déficit de l'attention

Le trouble d'hyperactivité avec déficit de l'attention (THADA) est le trouble du comportement débutant dans l'enfance le plus courant. Dans à peu près la moitié des cas, les symptômes du THADA et le risque connexe de troubles liés à la consommation de substances diminuent avec l'âge. Dans d'autres, les symptômes peuvent persister pendant l'adolescence et au-delà, ce qui entraîne un risque accru de résultats scolaires, sociaux, affectifs et cognitifs négatifs (Ivanov, Schulz, London et Newcorn, 2008; Overbey, Snell et Callis, 2011). On ne s'entend toutefois toujours pas sur la question de savoir si le THADA représente un facteur **causal** de risque de troubles liés aux substances.

Argument pour la causalité, les adultes présentant des troubles liés aux substances sont plus susceptibles que leurs pairs de déclarer avoir été atteints d'un THADA pendant leur enfance (Ivanov et coll., 2008). En outre, il a été prouvé que le THADA infantile augmente le risque qu'une personne consomme et abuse des drogues plus tard dans sa vie (Lee, Humphreys, Flory, Liu et Glass, 2011). L'association entre THADA et dépendances, en particulier au tabac, demeure parfois valable même lorsqu'on tient compte du trouble des conduites (Elkins, McGue et Iacono, 2007). À l'opposé, d'autres études indiquent que l'association observée entre le THADA et les troubles liés aux substances peut être attribuée au trouble des conduites, présent chez le tiers à la moitié des adolescents atteints d'un THADA (Faraone et Biederman, 2005; Flory et Lynam, 2003). Dans des études longitudinales, le lien causal entre le THADA et les troubles liés aux substances ne s'est pas maintenu une fois qu'on a tenu compte du trouble oppositionnel avec provocation et des troubles des conduites concomitants (August, Winters, Realmuto, Fahnhorst, Botzet et Lee, 2006; Pingault et coll., 2013).

Pour rapprocher ces résultats contradictoires, des chercheurs ont proposé de subdiviser le THADA en deux sous-types : inattention et impulsivité. Après avoir tenu compte de l'incidence d'un trouble des conduites cooccurrent, ils ont constaté que seule l'impulsivité permet de prédire la consommation et l'abus d'alcool et de tabac à 14 ans et d'autres substances à 18 ans (Elkins et coll., 2007).

2.4.4 Début précoce de la consommation

Les personnes qui commencent tôt à consommer des drogues courent un risque élevé de devenir toxicomanes et de le rester pour une bonne partie de leur vie. L'effet peut être assez radical : les personnes qui ont bu suffisamment pour être ivres avant d'avoir 15 ans sont quatre fois plus à risque de développer une toxicomanie que celles qui ont commencé à boire après l'âge de 20 ans (de Girolamo, Dagani, Purcell, Cocchi et McGorry, 2012). En fait, un adolescent voit son risque de dépendance diminuer d'environ 5 % par année où il retarde sa première consommation de drogues (Behrendt, Wittchen, Hofler, Lieb et Beesdo, 2009). Cette réduction pourrait refléter l'influence causale du début précoce de la consommation sur le développement ultérieur de troubles liés aux substances, potentiellement par des changements touchant les voies sociales et biologiques. Il est possible qu'un début précoce de la consommation favorise l'affiliation des jeunes à des pairs qui encouragent la consommation et la délinquance et qui adoptent ces comportements, et qu'elle les distancie de personnes aux attitudes et aux comportements plus sains (DeWit, Adlaf, Offord et Ogbome, 2000). L'usage précoce d'alcool et de drogues pourrait également nuire à la fonction cognitive en perturbant le développement cérébral, et une fonction cognitive déficiente laisserait présager l'apparition ultérieure de troubles liés aux substances (Brown et Tapert, 2004). La consommation excessive et précoce d'alcool et d'autres drogues peut également entraîner des conséquences indésirables graves pouvant aggraver le risque de troubles liés aux substances, allant de la victimisation sexuelle (Raghavan, Bogart, Elliott, Vestal et Schuster, 2004) aux blessures et infections liées aux drogues (Hingson, Heeren, Winter et Wechsler, 2005).

Une autre explication possible ne suppose pas l'existence d'une relation causale entre la consommation de drogues précoce et la dépendance ultérieure. La consommation précoce et l'abus de substances constitueraient plutôt les deux côtés d'une même médaille. Autrement dit, ils pourraient être issus d'une tendance d'extériorisation commune les précédant et y contribuant (Prescott et Kendler, 1999). Des études ont démontré que les élèves de septième année qui consomment de l'alcool avant d'avoir 13 ans commettent significativement plus d'actes de violence et de tentatives de suicide que ceux qui s'abstiennent de boire à cet âge (Swahn, Bossarte et Sullivent, 2008). En outre, on associe la consommation précoce d'alcool à l'abus ultérieur d'autres drogues ainsi qu'à divers

comportements d'extériorisation comme une sexualité précoce et des démêlés avec la justice. Ces comportements sont également des facteurs permettant de prédire l'apparition de nombreux problèmes de santé mentale et de comportement à l'âge adulte. Lorsque la consommation d'alcool s'amorce avant l'âge de 15 ans, le trouble de la personnalité antisociale ainsi que la dépendance au tabac et à l'alcool se développent avant l'âge de 20 ans dans plus de 90 % des cas, la dépression chez le tiers des consommateurs, et la consommation de drogues illicites dans presque tous les cas (McGue et Iacono, 2005).

Ces deux modèles proposés sont toutefois difficiles à dissocier. Il est possible que les deux soient valables : un début précoce de la consommation peut être la manifestation particulière d'une prédisposition et peut également augmenter la vulnérabilité aux troubles liés aux substances (Krueger et coll., 2002). Les interventions visant à retarder le début de l'usage de drogues pourraient donc atténuer les autres répercussions négatives associées à la consommation précoce.

2.4.5 Mauvaise socialisation précoce

Les aptitudes sociales comprennent la capacité de l'enfant à maintenir de bonnes relations avec ses pairs (Sturaro, van Lier, Cuijpers et Koot, 2011), et elles demeurent aussi stables tout au long du développement que les symptômes d'extériorisation, c'est-à-dire que les enfants qui présentent de bonnes aptitudes sociales tôt dans leur développement conserveront cette force plus tard (Burt, Obradovic, Long et Masten, 2008; Moffitt et Caspi, 2001). Les enfants socialement inaptes ont peu d'interactions sociales positives – voire aucune – et ont généralement de la difficulté à s'exprimer et à comprendre les autres. Il est par conséquent souvent difficile de les comprendre et de leur répondre. Cette inadaptation psychosociale et affective précoce semble ouvrir la porte à l'apparition de troubles d'extériorisation et à une toxicomanie ultérieure (Cicchetti et Schneider-Rosen, 1986).

Par exemple, par rapport aux autres enfants de leur âge, ceux qui, à 4 ans, étaient jugés socialement inaptes par leur mère et leur enseignant montraient plus de problèmes d'extériorisation à l'âge de 14 ans (Bornstein, Hahn et Haynes, 2010). De même, comparativement aux autres, les enfants rejetés par leurs pairs présentaient plus de comportements perturbateurs tout au long de leur vie scolaire (Coie, Lochman, Terry et Hyman, 1992; Hymel, Rubin, Rowden et LeMare, 1990). Ils étaient

également plus susceptibles de s'affilier à des pairs déviants, aggravant encore davantage leurs problèmes de conduite (Dishion et Patterson, 1999). Le contraire peut également se produire, les enfants perturbateurs et délinquants étant moins susceptibles d'acquérir des aptitudes sociales de façon adéquate. (Masten, 2005; Masten et coll., 2005). Cependant, la mauvaise socialisation précoce ne semble pas être une cause directe de TCP et de troubles liés aux substances. Plutôt, les enfants mal intégrés socialement ont souvent un faible quotient intellectuel (Moffitt et Lynam, 1994), ce qui laisse présager un éventail de problèmes d'extériorisation et de lacunes sur le plan des aptitudes sociales tout au long de l'enfance (Owens, Shaw, Giovannelli, Garcia et Yaggi, 1999).

2.4.6 Affrontements et agressivité

L'agressivité est multidimensionnelle : elle va de l'agression physique ou verbale au manque d'empathie (Silver, Arseneault, Langley, Caspi et Moffitt, 2005). On présume qu'elle résulte notamment de causes culturelles, socioéconomiques, biologiques et psychologiques (Siever, 2008).

Comme pour tous les autres traits d'extériorisation, les comportements agressifs peuvent évoluer de diverses manières au fil du temps : ils diminueront chez certains et persisteront chez d'autres (Côté, Vaillancourt et Barker, 2007; Fontaine et coll., 2008; Lukkonen, Riala, Hakko et Räsänen, 2011). Les effets des voies développementales agressives se manifestent rarement de manière isolée et s'accompagnent le plus souvent d'autres problèmes d'extériorisation comme le trouble des conduites de la phase intermédiaire de l'enfance à l'adolescence; de la toxicomanie de l'adolescence à l'âge adulte (Fontaine et coll., 2008; van Lier, Vitaro, Barker, Koot et Tremblay, 2009); et du trouble de la personnalité antisociale à l'âge adulte (de Girolamo et coll., 2012).

Bien que l'agressivité physique et verbale évoluent de manière différente chez les deux sexes, la corrélation avec une consommation élevée est présente chez les hommes et les femmes (van Lier et coll., 2009). Des données indiquent également que les effets sont bidirectionnels; par exemple, après élimination des autres facteurs, les jeunes adultes présentant au moins cinq symptômes de troubles liés aux substances sont par la suite impliqués de deux à quatre fois plus souvent dans des bagarres que les personnes ne présentant aucun symptôme (Boden, Fergusson et Horwood, 2012).

2.4.7 Intimidation et victimisation

L'intimidation et la victimisation témoignent d'une difficulté à surmonter les défis psychosociaux. Les intimidateurs sont souvent eux-mêmes victimes de violence (Cook, Williams, Guerra, Kim et Sadek, 2010), et intimidateurs et victimes courent tous deux un risque élevé de développer des troubles liés aux substances (Ttofi et Farrington, 2012; Rospenda, Richman, Wolff et Burke, 2013). Il existe toutefois quelques différences entre ces deux personnalités. Par exemple, la consommation d'alcool par le jeune adulte intimidateur semble être une expression directe de son agressivité et un moyen d'enrichir ses expériences sociales; chez la personne à la fois intimidatrice et victime, cette consommation est associée aux mêmes facteurs, mais elle sert également de stratégie d'adaptation. En comparaison, la personne exclusivement victime tend à boire moins que ces personnes, car ses motivations sociales et son enrichissement social attribuable à l'alcool sont moindres (Archimi et Kuntsche, 2014).

2.5 Facteurs expérientiels et parentaux influant sur la voie impulsive-agressive

2.5.1 Mauvais traitements subis pendant l'enfance

Les mauvais traitements à l'égard des enfants peuvent prendre plusieurs formes, dont les violences physiques et psychologiques, l'exposition à la violence entre parents, et divers types de négligence, comme la surveillance parentale insuffisante ou le manque de supervision adéquate (Eaves, Prom et Silberg, 2010). Ces mauvais traitements peuvent mener à une augmentation des comportements agressifs et à l'apparition de nombreux comportements concomitants (Jaffee, Caspi, Moffitt et Taylor, 2004). L'augmentation des comportements agressifs semble une réaction provoquée par une perturbation de la capacité de l'enfant à réguler ses émotions (Choi et Oh, 2014). Des études de jumeaux ont démontré qu'il est peu probable que la violence physique soit déclenchée par un comportement agressif de l'enfant (Jaffee et coll., 2004); comme c'est le cas pour l'intimidation, de nombreux agresseurs ont par le passé été victimes.

La relation entre les mauvais traitements subis pendant l'enfance et la toxicomanie est couramment observée dans la pratique clinique et bien décrite dans la littérature scientifique

(Afifi, Henrikson, Asmundson et Sareen, 2012). Des études de jumeaux avancent que les mauvais traitements subis pendant l'enfance constituent un facteur **causal**, qui augmente le risque de développer plus tard des problèmes liés aux substances et qui se combine avec l'influence aggravante d'une consommation précoce (Nelson et coll., 2010).

2.5.2 Psychopathologie et toxicomanie parentales

Les troubles psychiatriques observés chez les parents peuvent permettre de prédire les problèmes d'extériorisation chez l'enfant. Les troubles les plus étudiés sont les comportements antisociaux, la dépression et les troubles liés aux substances.

Effets des comportements antisociaux parentaux

Les enfants de parents antisociaux sont plus susceptibles que les autres parents de développer eux mêmes des comportements antisociaux. Cette tendance reflète une combinaison d'influences héréditaires et environnementales (Cadoret et coll., 1995; Jaffee, Strait et Odgers, 2012). Bien qu'il puisse être difficile de démêler l'écheveau de tous les facteurs environnementaux en cause, on sait tout de même que l'imitation des comportements des parents par l'enfant, le manque de compétences parentales, la maltraitance et la négligence jouent vraisemblablement un rôle dans la transmission des comportements (Blazei, Iacono et McGue, 2008; Jaffee, Moffitt, Caspi et Taylor, 2003; Jaffee, Belsky, Harrington, Caspi et Moffitt, 2006).

Effets de la dépression parentale

La dépression maternelle augmente le risque que l'enfant souffre un jour de dépression et de toxicomanie (Tarter, Hammen et Brennan, 2014). Selon des études longitudinales et d'adoption, on peut y voir les effets de l'exposition à la dépression de la mère (Kim-Cohen Moffitt, Taylor, Pawlby et Caspi, 2005; Tully, Iacono et McGue, 2008), lesquels s'expliquent en grande partie par le développement de comportements d'extériorisation (Tarter et coll., 2014). La dépression maternelle est associée à une exposition accrue à des interactions essentielles négatives entre la mère et l'enfant, comme des interactions hostiles et une implication émotive excessive, lesquelles contribuent ensuite à l'apparition de troubles d'extériorisation.

En plus de donner lieu à des styles parentaux dysfonctionnels, la dépression maternelle aggrave le risque de troubles d'extériorisation par l'exposition à un milieu familial stressant et à des facteurs de stress associés au statut socioéconomique faible découlant du potentiel de revenu réduit des parents dépressifs. Il a été prouvé que le traitement efficace de la dépression de la mère réduit les comportements délinquants de l'enfant (Weissman et coll., 2006). On connaît toutefois moins bien l'influence de la dépression paternelle. Certaines données laissent croire qu'elle pourrait accroître les problèmes comportementaux observés chez les enfants de deux ans (Pemberton et coll., 2010). (Nous nous pencherons sur d'autres manières dont la dépression parentale peut augmenter le risque de toxicomanie, comme la promotion des troubles de l'humeur chez l'enfant, dans le prochain chapitre.)

Effets des troubles liés aux substances chez les parents

De nombreuses études de familles ont établi un lien entre les parents présentant un trouble lié aux substances et l'apparition plus tard dans la vie de leurs enfants de problèmes d'extériorisation et de mésusage de substances. Par exemple, par rapport à ses pairs, un adolescent de 17 ans dont l'un des parents présente des antécédents d'alcoolisme court un risque de deux à trois fois plus élevé de souffrir de problèmes d'extériorisation et de troubles liés aux substances (Marmorstein, Iacono et McGue, 2009). Comme pour tous les autres facteurs abordés dans le présent chapitre, cette association illustre vraisemblablement l'ensemble complet de facteurs qui se recoupent, dont une prédisposition génétique partagée, un mauvais parentage, l'imitation des comportements des parents par l'enfant, la maltraitance et la négligence (Haber et coll., 2010; Jaffee et coll., 2012).

2.5.3 Déviance des pairs

Les adolescents sont plus susceptibles de consommer et de mésuser des drogues si leurs amis le font (Dick, 2011). À l'adolescence, la déviance des pairs est également annonciatrice de problèmes de conduite et de comportements à risque (Thornberry et Krohn, 1997). Par exemple, les adolescents membres d'un gang présentent plus de problèmes de conduite (Thornberry, Freeman-Gallant, Lizotte, Krohn et Smith, 2003) et se comportent généralement de manière plus agressive (Haviland, Nagin et Rosenbaum, 2007) que leurs pairs. Ces associations semblent mettre en évidence soit des

JOHN



Depuis toujours, John sème la pagaille partout où il passe. À la maternelle, il se battait avec les enfants qui voulaient jouer avec ses jouets et n'hésitait pas une seule seconde à arracher brutalement ceux des autres. Ses enseignants l'ont constamment décrit comme étant à la dérive : provocateur et impulsif, insensible et inattentif, hyperactif et réactif émotionnellement.

Aujourd'hui âgé de 15 ans, John a été expulsé de sept écoles secondaires depuis deux ans. Il enfreint continuellement les règlements, a volé de l'argent à ses pairs, a entreposé de la drogue dans son casier et, tout récemment, a eu des relations sexuelles avec sa copine dans une salle de bain de l'école. Il a également été surpris à voler l'argent et les bijoux de sa mère pour s'acheter de la cocaïne et d'autres stimulants, drogues qu'il consomme de plus en plus régulièrement depuis l'âge de 12 ans.

Excédée, sa mère l'a traîné jusqu'à l'hôpital général afin qu'il rencontre un psychologue. Les deux évaluations psychologiques réalisées jusqu'à maintenant ont révélé une vie marquée par l'adversité et les traumatismes : les parents de John ont divorcé quand il avait six ans; son père éprouvait de graves problèmes de consommation et était un trafiquant de drogues avec un lourd casier judiciaire; et sa mère a des antécédents de dépression, y compris une grave dépression postpartum. Jusqu'au divorce, cette dernière était, tout comme John d'ailleurs, victime de maltraitance physique et psychologique de la part de son conjoint. John habite maintenant avec sa mère, dans une maison où s'invitent beaucoup trop souvent stress et difficultés financières. Il confie à son psychologue que ses parents ne l'aiment pas – et qu'ils ne l'ont probablement jamais aimé.



effets d'influence sociale – p. ex. les amis délinquants encouragent les comportements déviants et adoptent eux-mêmes ces comportements (Dishion, McCord et Poulin, 1999) –, soit des **effets de sélection sociale** – p. ex. les personnes vulnérables à agir de manière antisociale choisissent des amis délinquants (Kendler, Jacobson, Myers et Eaves, 2008).

Les deux effets peuvent jouer un rôle dans le développement d'un jeune (Thornberry, 1987). Une étude de jumeaux longitudinale évaluant la délinquance des pairs de 5 ans jusqu'à 28 ans a révélé que plus le temps avance, plus l'importance des effets génétiques sur la sélection d'amis délinquants augmente (Kendler et coll., 2007). En outre, la présence de pairs délinquants amplifie l'incidence génétique sur le comportement antisocial (Button et coll., 2007). En gros, lorsque les adolescents qui adoptent des comportements antisociaux choisissent d'avoir des amis déviants, ils aggravent leur vulnérabilité à d'autres problèmes comportementaux, dont le mésusage de drogues (Jaffee et coll., 2012).

2.6 Facteurs neurobiologiques et neurochimiques influant sur la voie impulsive-agressive

Bien qu'il reste beaucoup à apprendre sur les aspects neurobiologiques et neurochimiques de la voie impulsive-agressive menant aux troubles liés aux substances, quelques caractéristiques fondamentales du développement normal et anormal du cerveau ont été dégagées.

2.6.1 Cortex préfrontal

D'abord, comme les enfants et les adolescents agissent généralement de manière impulsive et perturbatrice, il a tout bonnement été proposé que leur cortex préfrontal ne fonctionne pas de manière optimale. Des études du cerveau en développement qui commencent à la petite enfance viennent toutefois nuancer ce portrait. Comme pour le reste du cerveau, le cortex préfrontal se développe rapidement après la naissance, atteignant 80 % de sa taille adulte en trois ans. À ce moment, il compte jusqu'à deux fois plus de synapses que le cerveau adulte. Le développement du cerveau semble donc consister autant en un processus d'« élagage » qu'en un processus de croissance – les connexions superflues entre les neurones sont éliminées, et seules les connexions utiles

sont conservées. Tandis que l'élagage de certaines zones du cerveau est en grande partie terminé à la fin de l'adolescence (Lenroot et Giedd, 2006; Sowell, Thompson, Holmes, Jernigan et Toga, 1999), d'autres processus de maturation se poursuivent dans la vingtaine et la trentaine, y compris des changements dans l'épaisseur du cortex, le développement des régions corticales et sous-corticales participant aux processus de récompenses et de réponses, ainsi que l'interconnectivité entre ces régions cérébrales (Rubia, 2013; Shaw et coll., 2006; Somerville, Hare et Casey, 2011). Ce façonnage du cerveau est vraisemblablement grandement influencé par les expériences de vie (Johnston, Ishida, Matsushita, Nishimura et Tsuji, 2009; Mangina et Sokolov, 2006; Pascual-Leone, Amedi, Fregni et Merabet, 2005; Tottenham, 2014).

Par ailleurs, comme l'illustre la figure 7 (Kupfer, Frank et Phillips, 2012), le cortex préfrontal compte plusieurs sous-régions, certaines participant à la restriction de l'activité dans les régions sous-corticales qui réagissent aux signaux de récompense et aux expériences affectives, d'autres à la planification des actions appropriées et à la focalisation de l'attention sur la tâche à accomplir. (Bien entendu, l'attention ne se focalise pas toujours sur des objectifs sains.)

Rôle du cortex préfrontal dans la régulation et l'inhibition des comportements

On pourrait croire qu'en raison de l'immaturation de son câblage cortical et des interconnexions fonctionnelles entre ses régions cérébrales, l'adolescent est incapable de réguler ses comportements. Pourtant, selon les stimuli sociaux, il s'en sort **mieux** que l'adulte lorsqu'il s'agit d'accomplir certaines tâches. Par exemple, il peut mieux inhiber ses réponses comportementales devant un visage sans expression; il réussit toutefois moins bien que l'adulte devant le visage joyeux. Cette inefficacité à la vue du second visage s'accompagne d'une réactivité accrue du striatum ventral, une partie du cerveau participant activement à la détection de la nouveauté et des récompenses, ainsi qu'à l'acquisition de connaissances sur celles-ci (Hare, O'Doherty, Camerer, Schultz et Rangel, 2008; Somerville, Fani et McClure-Tone, 2011; Somerville, Hare et coll., 2011).

Ces résultats donnent à penser que la capacité du cerveau à exercer un contrôle inhibiteur est bel et bien présente chez les adolescents, mais qu'elle est plutôt fonction du contexte.

C'est le manque de synchronisme entre le cortex préfrontal et le système limbique, activé par des stimuli répondant aux motivations de l'adolescent, qui fait pencher la balance en faveur d'un comportement à risque plutôt que d'une réaction rationnelle soigneusement pesée (Casey et Caudle, 2013). Le fait que le cortex préfrontal de l'adolescent soit relativement sous-développé n'explique donc pas entièrement les décisions irréflechies qu'il peut prendre. Son impulsivité se résume principalement à une épreuve de force entre les systèmes d'approche (« partez! ») et d'évitement (« halte! »), l'approche triomphant parfois sur l'évitement, rendant ainsi l'adolescent excessivement sensible aux récompenses.

Personne ne se comporte exactement de la même manière, et personne n'a exactement le même cerveau. Par exemple, de nombreuses personnes avec des parents toxicomanes conserveront toute leur vie les traits caractéristiques d'un jeune cerveau, comme la sensibilité élevée aux signaux de récompenses, et continueront à manifester des comportements désinhibés pendant l'adolescence et même durant la vie adulte (Hariri, 2009; Shaw et coll., 2009). En outre, les adolescents

impulsifs ont un cortex frontal plus mince que celui des adolescents plus posés (Schilling et coll., 2013), et les frères et sœurs non toxicomanes de cocaïnomanes qui sont eux mêmes amateurs de sensations fortes présentent un dérèglement des circuits corticaux et sous corticaux intervenant dans la réaction impulsive (Ersche, 2013; Ersche, Jones, Williams, Robbins et Bullmore, 2013; Ersche, Jones, Williams, Smith, Bullmore et Robbins, 2013; Ersche, Williams, Robbins et Bullmore, 2013).

Ensemble, ces études indiquent que la faible régulation des régions corticales et sous-corticales et de l'inhibition des réponses peut être héréditaire et, donc, précéder la manifestation des dépendances. En effet, des études d'adolescents ont démontré que les profils atypiques d'activation cérébrale durant les tâches d'inhibition des réponses permettent de prédire les habitudes de consommation d'alcool ultérieures (Norman et coll., 2011) et les effets néfastes connexes comme les éclipses éthyliques (Wetherill, Castro, Squeglia et Tapert, 2013). Il a également été prouvé que ces dysfonctionnements de l'activation cérébrale laissent présager la consommation et le mésusage d'autres drogues dans les 18 mois suivants (Mahmood et coll., 2013).

Figure 7. Circuits cérébraux jouant un rôle dans la régulation des émotions et le traitement des récompenses

LÉGENDE

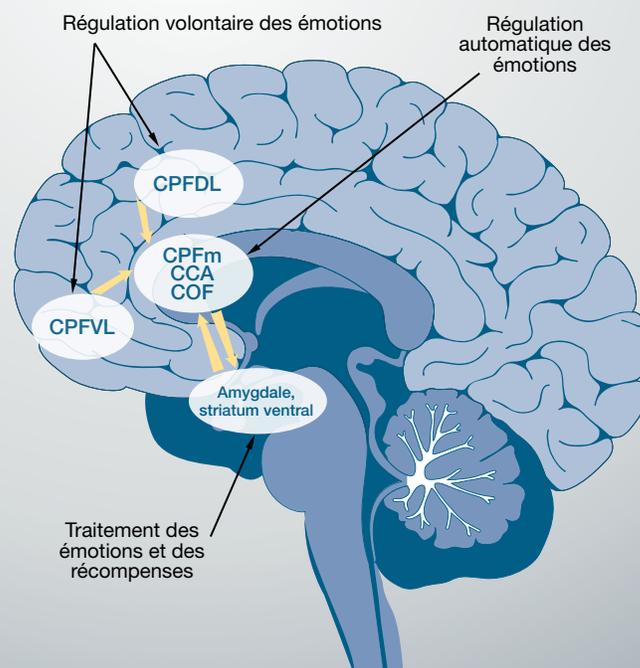
CPFDL
cortex préfrontal dorsolatéral

CPFVL
cortex préfrontal ventrolatéral

CPFm
cortex préfrontal médian

CCA
cortex cingulaire antérieur

COF
cortex orbitofrontal



2.6.2 Dopamine et sérotonine

De nombreux neurotransmetteurs chimiques jouent un rôle dans la communication entre les cellules du cerveau. En ce qui concerne la voie développementale impulsive-agressive, les neurotransmetteurs présentant un intérêt particulier sont la dopamine et la sérotonine. Tous deux interviennent dans les réponses d'approche et d'évitement aux stimuli affectifs pertinents, l'approche étant surtout le propre de la dopamine, et l'évitement, celui de la sérotonine. (Berridge et Robinson, 2003; Depue et Spoont, 1986; Ikemoto et Panksepp, 1999). La figure 8 (Dalley et Roiser, 2012) représente la distribution de la dopamine et de la sérotonine dans le cerveau, les flèches ascendantes et descendantes indiquant respectivement une impulsivité croissante et décroissante. Fait à noter, les systèmes « halte! » et « partez! » sont également influencés par les hormones sexuelles comme la testostérone, qui augmentent considérablement à l'adolescence et favorisent l'adoption de comportements risqués visant à obtenir une récompense (Peper et Dahl, 2013).

On observe des signes de faible fonctionnement sérotoninergique chez les personnes présentant un vaste éventail de comportements impulsifs et agressifs (Leyton et coll., 2001; Siever, 2008), dont des troubles liés aux substances (Berglund, Ballin, Berggren, Gerdner et Fahlke, 2013; Nishikawa et coll., 2009). En outre, les recherches semblent indiquer qu'un faible fonctionnement sérotoninergique ne représente non pas un simple corrélat, mais bien une cause de ces comportements. Par exemple, des études expérimentales menées auprès d'humains et d'animaux de laboratoire ont révélé qu'une diminution de la transmission de la sérotonine peut entraîner des comportements d'extériorisation d'intérêt clinique, comme l'agressivité (LeMarquand, Pihl et Benkelfat, 1994a, 1994b; Pihl, Peterson et Lau, 1993).

Le neurotransmetteur le plus étudié relativement à la toxicomanie et aux comportements visant à obtenir une récompense est sans doute la dopamine. La transmission de la dopamine favorise l'approche vers les récompenses et les stimuli précédemment associés aux drogues (Robinson et Berridge, 2008; Schultz, 2007a, 2007b; Wise, 2004). Bien que la transmission de la dopamine soit activée par presque toutes les drogues faisant couramment l'objet d'abus (Di Chiara et Imperato, 1988), son rôle exact pourrait être moins important pour certaines substances comme les opiacés, comparativement à d'autres

comme les stimulants (Badiani et coll., 2011). Curieusement, on constate des différences individuelles marquées en ce qui a trait à l'importance des drogues dans l'activation du système dopaminergique, et une corrélation positive a été observée entre ces différences et deux traits de personnalité, à savoir la quête de nouveauté et l'impulsivité (Boileau et coll., 2003; Buckholz et coll., 2010; Leyton et coll., 2002). Des études récentes associent un risque accru de dépendance à des réponses dopaminergiques modifiées par le désir de prendre de la drogue et par la consommation de drogues (Oberlin et coll., 2013; Setiawan et coll., 2014; Casey et coll., 2013).

2.7 Conclusion : élaborer un cadre de traitement et de prévention

Bien que la revue de la littérature exposée dans le présent chapitre ne se veuille pas exhaustive, il est évident qu'un vaste éventail de traits de comportements désinhibés augmente la vulnérabilité aux comportements perturbateurs et aux problèmes de consommation. L'analyse multidimensionnelle – facteurs génétiques, neurobiologiques, psychologiques et sociaux – de la voie développementale impulsive-agressive a permis de dégager trois grands thèmes :

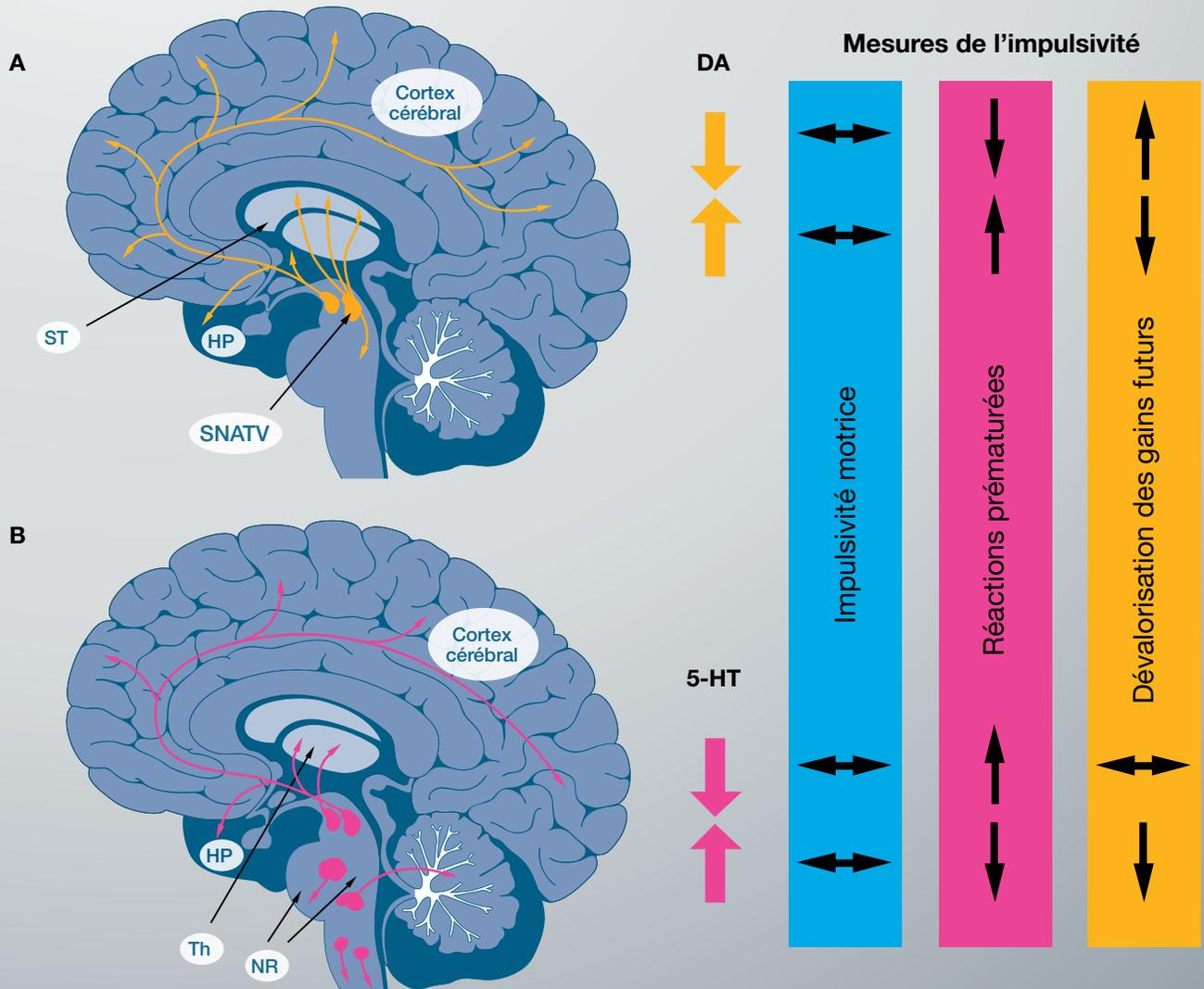
1. Bien que la plupart des enfants présentent un certain degré d'impulsivité et d'agressivité, seulement quelques-uns sont impulsifs et agressifs de façon suffisamment fréquente et durable pour qu'on s'y attarde sur le plan clinique. Chez les plus gravement touchés, la voie développementale commence par des TCP et mène à des troubles liés aux substances.
2. Tant les TCP que les troubles liés aux substances sont influencés au moins modérément par un risque héréditaire partagé de problèmes d'extériorisation. Ce risque peut pourtant être évité : plusieurs facteurs socio-environnementaux influent sur la manière dont ces tendances héréditaires se manifestent.
3. On commence à comprendre la neurobiologie sous-tendant les signes de risque et les tendances comportementales, notamment les systèmes cérébraux agissant sur la sensibilité aux récompenses et aux punitions, ainsi que la tendance à s'approcher des stimuli positifs et à s'éloigner des stimuli négatifs. Ces traits neurobiologiques peuvent être modifiés

Figure 8. Distribution de la dopamine (A) et de la sérotonine (B) dans le cerveau

LÉGENDE

- ST**
striatum
- SNATV**
substantia nigra / aire tegmentale ventrale
- HP**
hippocampe

- Th**
thalamus
- NR**
noyaux de raphé
- DA**
dopamine
- 5-HT**
récepteurs de la sérotonine



par les expériences environnementales, l'éducation et la consommation de drogues. Bien que nous en ayons encore beaucoup à apprendre, nous avons d'ores et déjà l'ébauche d'un cadre cohérent nous permettant de comprendre la manière dont les perturbations cérébrales rendent difficiles pour certains la maîtrise de la consommation et des autres comportements d'extériorisation. Nous espérons que ces constatations amélioreront notre compréhension des causes des troubles liés aux substances et aideront à cerner les différentes voies et les besoins de traitement.

Un thème dominant est commun à tous ces points : le risque que la voie impulsive-agressive menant à des problèmes de consommation soit formée à l'enfance. Par conséquent, les interventions ciblant les enfants et les familles pendant le stade de développement de la petite enfance pourraient se révéler les plus efficaces pour la prévention. Enfin, non seulement le grand nombre de facteurs de risque met en évidence la complexité de la situation, mais il permet également de définir plusieurs cibles de prévention et d'intervention.

Références

- Affi, T. O., C. A. Henrikson, G. J. G. Asmundson et J. Sareen. « Childhood maltreatment and substance use disorders among men and women in a nationally representative sample », *Canadian Journal of Psychiatry*, vol. 57, 2012, p. 677–686.
- Agrawal, A., H. J. Edenberg, T. Foroud, L. J. Bierut, G. Dunne, A. L. Hinrichs, ... D. M. Dick. « Association of GABRA2 with drug dependence in the collaborative study of the genetics of alcoholism sample », *Behavior Genetics*, vol. 36, n° 5, 2006, p. 640–650.
- Archimi, A., et E. Kuntsche. « Do offenders and victims drink for different reasons? Testing mediation of drinking motives in the link between bullying subgroups and alcohol use in adolescence », *Addictive Behaviors*, vol. 39, 2014, p. 713–716.
- Arcos-Burgos, M., J. I. Velez, B. D. Solomon et M. Muenke. « A common genetic network underlies substance use disorders and disruptive or externalizing disorders », *Human Genetics*, vol. 131, n° 6, 2012, p. 917–929.
- August, G. J., K. C. Winters, G. M. Realmuto, T. Fahnhorst, A. Botzet et S. Lee. « Prospective study of adolescent drug use among community samples of ADHD and non-ADHD participants », *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, vol. 45, n° 7, 2006, p. 824–832.
- Badiani, A., D. Belin, D. Epstein, D. Calu et Y. Shaham. « Opiate versus psychostimulant addiction: The differences do matter », *Nature Reviews Neuroscience*, vol. 12, n° 11, 2011, p. 685–700.
- Behrendt, S., H. U. Wittchen, M. Hofler, R. Lieb et K. Beesdo. « Transitions from first substance use to substance use disorders in adolescence: Is early onset associated with a rapid escalation? », *Drug and Alcohol Dependence*, vol. 99, n° 1–3, 2009, p. 68–78.
- Belsky, J., et M. Pluess. « Beyond diathesis stress: Differential susceptibility to environmental influences », *Psychological Bulletin*, vol. 135, n° 6, 2009, p. 885.
- Berglund, K. J., J. Balldin, U. Berggren, A. Gerdner et C. Fahlke. « Childhood maltreatment affects the serotonergic system in male alcohol-dependent individuals », *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, vol. 37, n° 5, 2013, p. 757–762.
- Berridge, K. C., et T. E. Robinson. « Parsing reward », *Trends in Neurosciences*, vol. 26, n° 9, 2003, p. 507–513.
- Blazei, R. W., W. G. Iacono et M. McGue. « Father-child transmission of antisocial behavior: The moderating role of father's presence in the home », *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, vol. 47, n° 4, 2008, p. 406–415.
- Boden, J. M., D. M. Fergusson et L. J. Horwood. « Alcohol misuse and violent behavior: Findings from a 30-year longitudinal study », *Drug and Alcohol Dependence*, vol. 122, n° 1–2, 2012, p. 135–141.
- Boileau, I., J. M. Assaad, R. O. Pihl, C. Benkelfat, M. Leyton, M. Diksic, ... A. Dagher. « Alcohol promotes dopamine release in the human nucleus accumbens », *Synapse*, vol. 49, n° 4, 2003, p. 226–231.
- Bornstein, M. H., C. S. Hahn et O. M. Haynes. « Social competence, externalizing, and internalizing behavioral adjustment from early childhood through early adolescence: Developmental cascades », *Development and Psychopathology*, vol. 22, n° 4, 2010, p. 717–735.
- Brown, S. A., et S. F. Tapert. « Adolescence and the trajectory of alcohol use: Basic to clinical studies », *Annals of the New York Academy of Sciences*, vol. 1021, 2004, p. 234–244.
- Buchsbaum, D., S. Bridgers, D. S. Weisberg et A. Gopnik. « The power of possibility: Causal learning, counterfactual reasoning, and pretend play », *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences*, vol. 367, 2012, p. 2202–2212.
- Buckholtz, J. W., M. T. Treadway, R. L. Cowan, N. D. Woodward, S. D. Benning, R. Li, ... D. H. Zald. « Mesolimbic dopamine reward system hypersensitivity in individuals with psychopathic traits », *Nature Reviews Neuroscience*, vol. 13, n° 4, 2010, p. 419–421.
- Burt, K. B., J. Obradovic, J. D. Long et A. S. Masten. « The interplay of social competence and psychopathology over 20 years: Testing transactional and cascade models », *Child Development*, vol. 79, n° 2, 2008, p. 359–374.

- Button, T. M., R. P. Corley, S. H. Rhee, J. K. Hewitt, S. E. Young et M. C. Stallings. « Delinquent peer affiliation and conduct problems: A twin study », *Journal of Abnormal Psychology*, vol. 116, n° 3, 2007, p. 554–564.
- Cadoret, R. J., W. R. Yates, E. Troughton, G. Woodworth et M. A. Stewart. « Genetic-environmental interaction in the genesis of aggressivity and conduct disorders », *Archives of General Psychiatry*, vol. 52, n° 11, 1995, p. 916–924.
- Cameron, C. E., L. L. Brock, W. M. Murrah, L. H. Bell, S. L. Worzalla, D. Grissmer et F. J. Morrison. « Fine motor skills and executive function both contribute to kindergarten achievement », *Child Development*, vol. 83, n° 4, 2012, p. 1229–1244.
- Campbell, S. B., D. S. Shaw et M. Gilliom. « Early externalizing behavior problems: Toddlers and preschoolers at risk for later maladjustment », *Development and Psychopathology*, vol. 12, n° 3, 2000, p. 467–488.
- Casey, B., et K. Caudle. « The teenage brain: Self control », *Current Directions in Psychological Science*, vol. 22, n° 2, 2013, p. 82–87.
- Casey, K. F., C. Benkelfat, M. V. Cherkasova, G. B. Baker, A. Dagher et M. Leyton. « Reduced dopamine response to amphetamine in subjects at ultra high risk for addiction », *Biological Psychiatry* (publication électronique avant l'impression), 2013.
- Caspi, A., B. Henry, R. O. McGee, T. E. Moffitt et P. A. Silva. « Temperamental origins of child and adolescent behavior problems: From age three to age fifteen », *Child Development*, vol. 66, n° 1, 1995, p. 55–68.
- Caspi, A., T. E. Moffitt, D. L. Newman et P. A. Silva. « Behavioral observations at age 3 years predict adult psychiatric disorders: Longitudinal evidence from a birth cohort », *Archives of General Psychiatry*, vol. 53, n° 11, 1996, p. 1033–1039.
- Cicchetti, D., et K. Schneider-Rosen. « An organizational approach to childhood depression », dans M. Rutter, P. Read et C. E. Izard (éds), *Depression in Young People: Clinical and Developmental Perspectives*, New York: Guilford Press, 1986, p. 71–134.
- Choi, J. Y., et K. J. Oh. « Cumulative childhood trauma and psychological maladjustment of sexually abused children in Korea: Mediating effects of emotion regulation », *Child Abuse and Neglect* vol. 38, n° 2, 2014, p. 296–300.
- Coie, J. D., J. E. Lochman, R. Terry et C. Hyman. « Predicting early adolescent disorder from childhood aggression and peer rejection », *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, vol. 60, n° 5, 1992, p. 783.
- Conrod, P. J., R. O. Pihl, S. H. Stewart et M. Dongier. « Validation of a system of classifying female substance abusers on the basis of personality and motivational risk factors for substance abuse », *Psychology of Addictive Behaviors*, vol. 14, 2000, p. 243–256.
- Cook, C. R., K. R. Williams, N. G. Guerra, T. E. Kim et S. Sadek. « Predictors of bullying and victimization in childhood and adolescence: A meta-analytic investigation », *School Psychology Quarterly*, vol. 25, n° 2, 2010, p. 65.
- Côté, S. M., T. Vaillancourt et E. D. Barker. « The joint development of physical and indirect aggression: Predictors of continuity and change during childhood », *Development and Psychopathology*, vol. 19, 2007, p. 37–55.
- Dalley, J. W. et J. P. Roiser. « Dopamine, serotonin and impulsivity », *Neuroscience*, vol. 215, 2012, p. 42–58.
- de Girolamo, G., J. Dagani, R. Purcell, A. Cocchi et P. D. McGorry. « Age of onset of mental disorders and use of mental health services: Needs, opportunities and obstacles », *Epidemiology and Psychiatric Sciences*, vol. 21, n° 1, 2012, p. 47–57.
- Depue, R. A., et M. R. Spoont. « Conceptualizing a serotonin trait: A behavioral dimension of constraint », *Annals of the New York Academy of Sciences*, vol. 487, 1986, p. 47–62.
- Dery, M., J. Toupin, R. Pauze, H. Mercier et L. Fortin. « Neuropsychological characteristics of adolescents with conduct disorder: Association with attention-deficit-hyperactivity and aggression », *Journal of Abnormal Child Psychology*, vol. 27, n° 3, 1999, p. 225–236.

- DeWit, D. J., E. M. Adlaf, D. R. Offord et A. C. Ogborne. « Age at first alcohol use: A risk factor for the development of alcohol disorders », *American Journal of Psychiatry*, vol. 157, n° 5, 2000, p. 745–750.
- Di Chiara, G., et A. Imperato. « Drugs abused by humans preferentially increase synaptic dopamine concentrations in the mesolimbic system of freely moving rats », *Proceedings of the National Academy of Sciences USA*, vol. 85, n° 14, 1988, p. 5274–5278.
- Dick, D. M. « Gene-environment interaction in psychological traits and disorders », *Annual Review of Clinical Psychology*, vol. 7, 2011, p. 383–409.
- Dick, D. M., A. Agrawal, M. A. Schuckit, L. Bierut, A. Hinrichs, L. Fox, ... H. Begleiter. « Marital status, alcohol dependence, and GABRA2: Evidence for gene-environment correlation and interaction », *Journal of Studies on Alcohol and Drugs*, vol. 67, n° 2, 2006, p. 185–194.
- Dick, D. M., F. Aliev, S. J. Latendresse, M. Hickman, J. Heron, J. Macleod, ... K. S. Kendler. « Adolescent alcohol use is predicted by childhood temperament factors before age 5, with mediation through personality and peers », *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, vol. 37, 2013, p. 2108–2117.
- Dick, D. M., F. Aliev, S. J. Latendresse, B. Porjesz, M. Schuckit, M. Rangaswamy, ... A. Agrawal. « How phenotype and developmental stage affect the genes we find: GABRA2 and impulsivity », *Twin Research and Human Genetics*, vol. 16, n° 3, 2013, p. 661–669.
- Dick, D. M., S. B. Cho, S. J. Latendresse, F. Aliev, J. I. Nurnberger, H. J. Edenberg, ... K. Bucholz. « Genetic influences on alcohol use across stages of development: GABRA2 and longitudinal trajectories of drunkenness from adolescence to young adulthood », *Addiction Biology* (publication électronique avant l'impression), 2013.
- Dick, D. M., et K. S. Kendler. « The impact of gene-environment interaction on alcohol use disorders », *Alcohol Research: Current Reviews*, vol. 34, n° 3, 2012, p. 318–324.
- Dick, D. M., S. J. Latendresse, J. E. Lansford, J. P. Budde, A. Goate, K. A. Dodge, ... J. E. Bates. « Role of GABRA2 in trajectories of externalizing behavior across development and evidence of moderation by parental monitoring », *Archives of General Psychiatry*, vol. 66, n° 6, 2009, p. 649–657.
- Dishion, T. J., J. McCord et F. Poulin. « When interventions harm: Peer groups and problem behavior », *American Psychologist*, vol. 54, n° 9, 1999, p. 755–764.
- Dishion, T. J., et G. R. Patterson. « Model building in developmental psychopathology: A pragmatic approach to understanding and intervention », *Journal of Clinical Child and Adolescent Psychology*, vol. 28, n° 4, 1999, p. 502–512.
- Eaves, L. J., E. C. Prom et J. L. Silberg. « The mediating effect of parental neglect on adolescent and young adult anti-sociality: A longitudinal study of twins and their parents », *Behavior Genetics*, vol. 40, n° 4, 2010, p. 425–437.
- Edwards, A. C., et K. S. Kendler. « Alcohol consumption in men is influenced by qualitatively different genetic factors in adolescence and adulthood », *Psychological Medicine*, vol. 43, n° 9, 2013, p. 1857–1868.
- Elkins, I. J., M. McGue et W. G. Iacono. « Prospective effects of attention-deficit/hyperactivity disorder, conduct disorder, and sex on adolescent substance use and abuse », *Archives of General Psychiatry*, vol. 64, n° 10, 2007, p. 1145–1152.
- Enoch, M. A. « The role of GABA(A) receptors in the development of alcoholism », *Pharmacology, Biochemistry and Behavior*, vol. 90, n° 1, 2008, p. 95–104.
- Ersche, K. D. « Neurobiological correlates of the familial risk for stimulant drug dependence », *Neuropsychopharmacology*, vol. 38, n° 1, 2013, p. 238–239.
- Ersche, K. D., P. S. Jones, G. B. Williams, T. W. Robbins et E. T. Bullmore. « Cocaine dependence: A fast-track for brain ageing? », *Molecular Psychiatry*, vol. 18, n° 2, 2013, p. 134–135.

- Ersche, K. D., P. S. Jones, G. B. Williams, D. G. Smith, E. T. Bullmore et T. W. Robbins. « Distinctive personality traits and neural correlates associated with stimulant drug use versus familial risk of stimulant dependence », *Biological Psychiatry*, vol. 74, n° 2, 2013, p. 137–144.
- Ersche, K. D., P. S. Jones, G. B. Williams, A. J. Turton, T. W. Robbins et E. T. Bullmore. « Abnormal brain structure implicated in stimulant drug addiction », *Science*, vol. 335, n° 6068, 2012, p. 601–604.
- Ersche, K. D., A. J. Turton, S. R. Chamberlain, U. Muller, E. T. Bullmore et T. W. Robbins. « Cognitive dysfunction and anxious-impulsive personality traits are endophenotypes for drug dependence », *American Journal of Psychiatry*, vol. 169, n° 9, 2012, p. 926–936.
- Ersche, K. D., A. J. Turton, S. Pradhan, E. T. Bullmore et T. W. Robbins. « Drug addiction endophenotypes: Impulsive versus sensation-seeking personality traits », *Biological Psychiatry*, vol. 68, n° 8, 2010, p. 770–773.
- Ersche, K. D., G. B. Williams, T. W. Robbins et E. T. Bullmore. « Meta-analysis of structural brain abnormalities associated with stimulant drug dependence and neuroimaging of addiction vulnerability and resilience », *Current Opinion in Neurobiology*, vol. 23, n° 4, 2013, p. 615–624.
- Faraone, S. V., et J. Biederman. « What is the prevalence of adult ADHD? Results of a population screen of 966 adults », *Journal of Attention Disorders*, vol. 9, n° 2, 2005, p. 384–391.
- Femie, G., M. Peeters, M. J. Gullo, P. Christiansen, J. C. Cole, H. Sumnall et M. Field. « Multiple behavioural impulsivity tasks predict prospective alcohol involvement in adolescents », *Addiction*, vol. 108, n° 11, 2013, p. 1916–1923.
- Flory, K., et D. R. Lynam. « The relation between attention deficit hyperactivity disorder and substance abuse: What role does conduct disorder play? », *Clinical Child and Family Psychology Review*, vol. 6, n° 1, 2003, p. 1–16.
- Fontaine, N., R. Carbonneau, E. D. Barker, F. Vitaro, M. Hébert, S. M. Côté, ... R. E. Tremblay. « Girls, hyperactivity, and physical aggression during childhood and adjustment problems in early adulthood: A 15-year longitudinal study », *Archives of General Psychiatry*, vol. 65, 2008, p. 320–328.
- Gorwood, P., Y. Le Strat, N. Ramoz, C. Dubertret, J. M. Moalic et M. Simonneau. « Genetics of dopamine receptors and drug addiction », *Human Genetics*, vol. 131, n° 6, 2012, p. 803–822.
- Grace, A. A., S. B. Floresco, Y. Goto et D. J. Lodge. « Regulation of firing of dopaminergic neurons and control of goal-directed behaviors », *Trends in Neurosciences*, vol. 30, n° 5, 2007, p. 220–227.
- Haber, J. R., K. K. Bucholz, T. Jacob, J. D. Grant, J. F. Scherrer, C. E. Sartor, ... A. Heath. « Effect of paternal alcohol and drug dependence on offspring conduct disorder: Gene-environment interplay », *Journal of Studies on Alcohol and Drugs*, vol. 71, n° 5, 2010, p. 652–663.
- Hare, T. A., J. O'Doherty, C. F. Camerer, W. Schultz et A. Rangel. « Dissociating the role of the orbit of frontal cortex and the striatum in the computation of goal values and prediction errors », *Journal of Neuroscience*, vol. 28, n° 22, 2008, p. 5623–5630.
- Hari, A. R. « The neurobiology of individual differences in complex behavioral traits », *Annual Review of Neuroscience*, vol. 32, 2009, p. 225–247.
- Haviland, A., D. S. Nagin et P. R. Rosenbaum. « Combining propensity score matching and group-based trajectory analysis in an observational study », *Psychological Methods*, vol. 12, n° 3, 2007, p. 247–267.
- Heron, J., B. Maughan, D. M. Dick, K. S. Kendler, G. Lewis, J. Macleod, ... M. Hickman. « Conduct problem trajectories and alcohol use and misuse in mid to late adolescence », *Drug and Alcohol Dependence*, vol. 133, n° 1, 2013, p. 100–107.
- Hicks, B. M., K. T. Foster, W. G. Iacono et M. McGue. « Genetic and environmental influences on the familial transmission of externalizing disorders in adoptive and twin offspring », *JAMA Psychiatry*, vol. 70, 2013, p. 1076–1083.

- Hicks, B. M., W. G. Iacono et M. McGue. « Identifying childhood characteristics that underlie premorbid risk for substance use disorders: Socialization and boldness », *Development and Psychopathology*, vol. 26, 2013, p. 1–17.
- Hingson, R., T. Heeren, M. Winter et H. Wechsler. « Magnitude of alcohol-related mortality and morbidity among U.S. college students ages 18–24: Changes from 1998 to 2001 », *Annual Review of Public Health*, vol. 26, 2005, p. 259–279.
- Hymel, S., K. H. Rubin, L. Rowden et L. LeMare. « Children's peer relationships: Longitudinal prediction of internalizing and externalizing problems from middle to late childhood », *Child Development*, vol. 61, n° 6, 1990, p. 2004–2021.
- Iacono, W. G., et S. M. Malone. « Developmental endophenotypes: Indexing genetic risk for substance abuse with the P300 brain event-related potential », *Child Development Perspectives*, vol. 5, n° 4, 2011, p. 239–247.
- Iacono, W. G., S. M. Malone et M. McGue. « Behavioral disinhibition and the development of early-onset addiction: Common and specific influences », *Annual Review of Clinical Psychology*, vol. 4, 2008, p. 325–348.
- Ikemoto, S., et J. Panksepp. « The role of nucleus accumbens dopamine in motivated behavior: A unifying interpretation with special reference to reward-seeking », *Brain Research Reviews*, vol. 31, n° 1, 1999, p. 6–41.
- Ivanov, I., K. P. Schulz, E. D. London et J. H. Newcorn. « Inhibitory control deficits in childhood and risk for substance use disorders: A review », *American Journal of Drug and Alcohol Abuse*, vol. 34, n° 3, 2008, p. 239–258.
- Jaffee, S. R., J. Belsky, H. Harrington, A. Caspi et T. E. Moffitt. « When parents have a history of conduct disorder: How is the caregiving environment affected? », *Journal of Abnormal Psychology*, vol. 115, n° 2, 2006, p. 309–319.
- Jaffee, S. R., A. Caspi, T. E. Moffitt et A. Taylor. « Physical maltreatment victim to antisocial child: Evidence of an environmentally mediated process », *Journal of Abnormal Psychology*, vol. 113, n° 1, 2004, p. 44–55.
- Jaffee, S. R., T. E. Moffitt, A. Caspi et A. Taylor. « Life with (or without) father: The benefits of living with two biological parents depend on the father's antisocial behavior », *Child Development*, vol. 74, n° 1, 2003, p. 109–126.
- Jaffee, S. R., L. B. Strait et C. L. Odgers. « From correlates to causes: Can quasi-experimental studies and statistical innovations bring us closer to identifying the causes of antisocial behavior? », *Psychological Bulletin*, vol. 138, n° 2, 2012, p. 272–295.
- Johnston, M. V., A. Ishida, W. N. Ishida, H. B. Matsushita, A. Nishimura et M. Tsuji. « Plasticity and injury in the developing brain », *Brain and Development*, vol. 31, n° 1, 2009, p. 1–10.
- Kendler, K. S., S. H. Aggen, G. P. Knudsen, E. Roysamb, M. C. Neale et T. Reichborn-Kjennerud. « The structure of genetic and environmental risk factors for syndromal and subsyndromal common DSM-IV axis I and all axis II disorders », *American Journal of Psychiatry*, vol. 168, n° 1, 2011, p. 29–39.
- Kendler, K. S., C. O. Gardner, A. Edwards, M. Hickman, J. Heron, J. Macleod, ... D. M. Dick. « Dimensions of parental alcohol use/problems and offspring temperament, externalizing behaviors, and alcohol use/problems », *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, vol. 37, n° 12, 2013, p. 2118–2127.
- Kendler, K. S., K. Jacobson, J. M. Myers et L. J. Eaves. « A genetically informative developmental study of the relationship between conduct disorder and peer deviance in males », *Psychological Medicine*, vol. 38, n° 7, 2008, p. 1001–1011.
- Kendler, K. S., K. C. Jacobson, C. O. Gardner, N. Gillespie, S. A. Aggen et C. A. Prescott. « Creating a social world: A developmental twin study of peer-group deviance », *Archives of General Psychiatry*, vol. 64, n° 8, 2007, p. 958–965.
- Kendler, K. S., C. J. Patrick, H. Larsson, C. O. Gardner et P. Lichtenstein. « Genetic and environmental risk factors in males for self-report externalizing traits in mid-adolescence and criminal behavior through young adulthood », *Psychological Medicine*, vol. 43, n° 8, 2013, p. 2161–2168.

- Kendler, K. S., K. Sundquist, H. Ohlsson, K. Palmér, H. Maes, M. A. Winkleby et J. Sundquist. « Genetic and familial environmental influences on the risk for drug abuse: A national Swedish adoption study », *Archives of General Psychiatry*, vol. 69, 2012, p. 690–697.
- Kim-Cohen, J., A. Caspi, T. E. Moffitt, H. Harrington, B. J. Milne et R. Poulton. « Prior juvenile diagnoses in adults with mental disorder: Developmental follow-back of a prospective-longitudinal cohort », *Archives of General Psychiatry*, vol. 60, n° 7, 2003, p. 709–717.
- Kim-Cohen, J., T. E. Moffitt, A. Taylor, S. J. Pawlby et A. Caspi. « Maternal depression and children's antisocial behavior: Nature and nurture effects », *Archives of General Psychiatry*, vol. 62, n° 2, 2005, p. 173–181.
- Krueger, R. F., B. M. Hicks, C. J. Patrick, S. R. Carlson, W. G. Iacono et M. McGue. « Etiologic connections among substance dependence, antisocial behavior, and personality: Modeling the externalizing spectrum », *Journal of Abnormal Psychology*, vol. 111, n° 3, 2002, p. 411–424.
- Kupfer, D. J., E. Frank et M. L. Phillips. « Major depressive disorder: New clinical, neurobiological, and treatment perspectives », *Lancet*, vol. 379, 2012, p. 1045–1055.
- Labonté, B., M. Suderman, G. Maussion, L. Navaro, V. Yerko, I. Mahar, ... G. Turecki. « Genome-wide epigenetic regulation by early-life trauma », *Archives of General Psychiatry*, vol. 69, 2012, p. 722–731.
- Lukkonen, A. H., K. Riala, H. Hakko et P. Räsänen. « Bullying behaviour and criminality: A population-based follow-up study of adolescent psychiatric inpatients in Northern Finland », *Forensic Science International*, vol. 207, 2011, p. 106–110.
- Lee, S. S., K. L. Humphreys, K. Flory, R. Liu et K. Glass. « Prospective association of childhood attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) and substance use and abuse/dependence: A meta-analytic review », *Clinical Psychology Review*, vol. 31, n° 3, 2011, p. 328–341.
- LeMarquand, D., R. O. Pihl et C. Benkelfat. « Serotonin and alcohol intake, abuse, and dependence: Clinical evidence », *Biological Psychiatry*, vol. 36, n° 5, 1994a, p. 326–337.
- LeMarquand, D., R. O. Pihl et C. Benkelfat. « Serotonin and alcohol intake, abuse, and dependence: Findings of animal studies », *Biological Psychiatry*, vol. 36, n° 6, 1994b, p. 395–421.
- Lenroot, R. K., et J. N. Giedd. « Brain development in children and adolescents: Insights from anatomical magnetic resonance imaging », *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, vol. 30, n° 6, 2006, p. 718–729.
- Leyton, M., I. Boileau, C. Benkelfat, M. Diksic, G. Baker et A. Dagher. « Amphetamine-induced increases in extracellular dopamine, drug wanting, and novelty seeking: A PET/[11C]raclopride study in healthy men », *Neuropsychopharmacology*, vol. 27, n° 6, 2002, p. 1027–1035.
- Leyton, M., H. Okazawa, M. Diksic, J. Paris, P. Rosa, S. Mzengeza, ... C. Benkelfat. « Brain regional a-[11C] methyl-l-tryptophan trapping in impulsive subjects with borderline personality disorder », *American Journal of Psychiatry*, vol. 158, n° 5, 2001, p. 775–782.
- Mahmood, O. M., D. Goldenberg, R. Thayer, R. Migliorini, A. N. Simmons et S. F. Tapert. « Adolescents' fMRI activation to a response inhibition task predicts future substance use », *Addictive Behaviors*, vol. 38, n° 1, 2013, p. 1435–1441.
- Mangina, C. A., et E. N. Sokolov. « Neuronal plasticity in memory and learning abilities: Theoretical position and selective review », *International Journal of Psychophysiology*, vol. 60, n° 3, 2006, p. 203–214.
- Manzardo, A. M., E. C. Penick, J. Knop, E. J. Nickel, S. Hall, P. Jensen et W. F. Gabrielli. « Developmental differences in childhood motor coordination predict adult alcohol dependence: Proposed role for the cerebellum in alcoholism », *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, vol. 29, n° 3, 2005, p. 353–357.
- Marks, D. J., S. R. Miller, K. P. Schulz, J. H. Newcorn et J. M. Halperin. « The interaction of psychosocial adversity and biological risk in childhood aggression », *Psychiatry Research*, vol. 151, n° 3, 2007, p. 221–230.

- Marmorstein, N. R., W. G. Iacono et M. McGue. « Alcohol and illicit drug dependence among parents: Associations with offspring externalizing disorders », *Psychological Medicine*, vol. 39, n° 1, 2009, p. 149–155.
- Masse, L. C., et R. E. Tremblay. « Behavior of boys in kindergarten and the onset of substance use during adolescence », *Archives of General Psychiatry*, vol. 54, n° 1, 1997, p. 62–68.
- Masten, A. S. « Peer relationships and psychopathology in developmental perspective: Reflections on progress and promise », *Journal of Clinical Child and Adolescent Psychology*, vol. 34, n° 1, 2005, p. 87–92.
- Masten, A. S., G. I. Roisman, J. D. Long, K. B. Burt, J. Obradovic, J. R. Riley, ... A. Tellegen. « Developmental cascades: Linking academic achievement and externalizing and internalizing symptoms over 20 years », *Developmental Psychology*, vol. 41, n° 5, 2005, p. 733–746.
- McGue, M., et W. G. Iacono. « The association of early adolescent problem behavior with adult psychopathology », *American Journal of Psychiatry*, vol. 162, n° 6, 2005, p. 1118–1124.
- Merikangas, K. R., J. P. He, M. Burstein, S. A. Swanson, S. Avenevoli, L. Cui, ... J. Swendsen. « Lifetime prevalence of mental disorders in U.S. adolescents: Results from the National Comorbidity Survey Replication Adolescent Supplement (NCS-A) », *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, vol. 49, n° 10, 2010, p. 980–989.
- Mischel, W., O. Ayduk, M. G. Berman, B. J. Casey, I. H. Gotlib, J. Jonides, ... Y. Shoda. « 'Willpower' over the life span: Decomposing self-regulation », *Social Cognitive and Affective Neuroscience*, vol. 6, n° 2, 2011, p. 252–256.
- Moffitt, T. E. « Juvenile delinquency and attention deficit disorder: Boys' developmental trajectories from age 3 to age 15 », *Child Development*, vol. 61, n° 3, 1990, p. 893–910.
- Moffitt, T. E., L. Arseneault, D. Belsky, N. Dickson, R. J. Hancox, H. Harrington, ... A. Caspi. « A gradient of childhood self-control predicts health, wealth, and public safety », *Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA*, vol. 108, 2011, p. 2693–2698.
- Moffitt, T. E., L. Arseneault, S. R. Jaffee, J. Kim-Cohen, K. C. Koenen, C. L. Odgers, ... E. Viding. « DSM-V conduct disorder: Research needs for an evidence base », *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, vol. 49, n° 1, 2008, p. 3–33.
- Moffitt, T. E., et A. Caspi. « Childhood predictors differentiate life-course persistent and adolescence-limited antisocial pathways among males and females », *Development and Psychopathology*, vol. 13, n° 2, 2001, p. 355–375.
- Moffitt, T. E., et D. Lynam. « The neuropsychology of conduct disorder and delinquency: Implications for understanding antisocial behavior », *Progress in Experimental Personality and Psychopathology Research*, 1994, p. 233–262.
- Nelson, E. C., A. C. Heath, M. T. Lynskey, K. K. Bucholz, P. A. F. Madden, D. J. Statham et N. G. Martin. « Childhood sexual abuse and risks for licit and illicit drug-related outcomes: A twin study », *Psychological Medicine*, vol. 36, 2006, p. 1473–1483.
- Nigg, J. T., M. M. Wong, M. M. Martel, J. M. Jester, L. I. Puttler, J. M. Glass, ... R. A. Zucker. « Poor response inhibition as a predictor of problem drinking and illicit drug use in adolescents at risk for alcoholism and other substance use disorders », *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, vol. 45, n° 4, 2006, p. 468–475.
- Nishikawa, M., M. Diksic, Y. Sakai, H. Kumano, D. Charney, J. Palacios-Boix, ... K. Gill. « Alterations in brain serotonin synthesis in male alcoholics measured using positron emission tomography », *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, vol. 33, n° 2, 2009, p. 233–239.
- Norman, A. L., C. Pulido, L. M. Squeglia, A. D. Spadoni, M. P. Paulus et S. F. Tapert. « Neural activation during inhibition predicts initiation of substance use in adolescence », *Drug and Alcohol Dependence*, vol. 119, n° 3, 2011, p. 216–223.
- Oberlin, B. G., M. Dziedzic, S. M. Tran, C. M. Soeurt, D. S. Albrecht, K. K. Yoder et D. A. Kareken. « Beer flavor provokes striatal dopamine release in male drinkers: Mediation by family history of alcoholism », *Neuropsychopharmacology*, vol. 38, n° 9, 2013, p. 1617–1624.

- Odgers, C. L., B. J. Milne, A. Caspi, R. Crump, R. Poulton et T. E. Moffitt. « Predicting prognosis for the conduct-problem boy: Can family history help? », *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, vol. 46, n° 10, 2007, p. 1240–1249.
- Odgers, C. L., T. E. Moffitt, J. M. Broadbent, N. Dickson, R. J. Hancox, H. Harrington, ... A. Caspi. « Female and male antisocial trajectories: From childhood origins to adult outcomes », *Development and Psychopathology*, vol. 20, n° 2, 2008, p. 673–716.
- Overbey, G. A., W. E. Snell et K. E. Callis. « Subclinical ADHD, stress, and coping in romantic relationships of university students », *Journal of Attention Disorders*, vol. 15, n° 1, 2011, p. 67–78.
- Owens, E. B., D. S. Shaw, J. Giovannelli, M. M. Garcia et K. Yaggi. « Factors associated with behavioral competence at school among young boys from multi-problem low-income families », *Early Education and Development*, vol. 10, n° 2, 1999, p. 135–162.
- Palmer, R., S. Young, R. Corley, C. Hopfer, M. Stallings et J. Hewitt. « Stability and change of genetic and environmental effects on the common liability to alcohol, tobacco, and cannabis DSM-IV dependence symptoms », *Behavior Genetics*, vol. 43, n° 5, 2013, p. 374–385.
- Pascual-Leone, A., A. Amedi, F. Fregni et L. B. Merabet. « The plastic human brain cortex », *Annual Review of Neuroscience*, vol. 28, 2005, p. 377–401.
- Pavlov, K. A., D. A. Chistiakov et V. P. Chekhonin. « Genetic determinants of aggression and impulsivity in humans », *Journal of Applied Genetics*, vol. 53, n° 1, 2012, p. 61–82.
- Pemberton, C. K., J. M. Neiderhiser, L. D. Leve, M. N. Natsuaki, D. S. Shaw, D. Reiss et X. Ge. « Influence of parental depressive symptoms on adopted toddler behaviors: An emerging developmental cascade of genetic and environmental effects », *Development and Psychopathology*, vol. 22, n° 4, 2010, p. 803–818.
- Peper, J. S., et R. E. Dahl. « The teenage brain: Surging hormones – Brain-behavior interactions during puberty », *Current Directions in Psychological Science*, vol. 22, n° 2, 2013, p. 134–139.
- Phillips, A. G., S. Ahn et J. G. Howland. « Amygdalar control of the mesocorticolimbic dopamine system: Parallel pathways to motivated behavior », *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, vol. 27, n° 6, 2003, p. 543–554.
- Pihl, R. O., et J. B. Peterson. « Characteristics and putative mechanisms in boys at risk for drug abuse and aggression », *Annals of the New York Academy of Sciences*, vol. 794, n° 1, 1996, p. 238–252.
- Pihl, R. O., J. B. Peterson et M. A. Lau. « A biosocial model of the alcohol-aggression relationship », *Journal of Studies on Alcohol and Drugs*, vol. 11 (suppl.), 1993, p. 128–139.
- Pingault, J. B., S. M. Côté, C. Galéra, C. Genolini, B. Falissard, F. Vitaro et R. E. Tremblay. « Childhood trajectories of inattention, hyperactivity and oppositional behaviors and prediction of substance abuse/dependence: A 15-year longitudinal population-based study », *Molecular Psychiatry*, vol. 18, 2013, p. 806–812.
- Prescott, C. A., et K. S. Kendler. « Age at first drink and risk for alcoholism: A noncausal association », *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, vol. 23, n° 1, 1999, p. 101–107.
- Raghavan, R., L. M. Bogart, M. N. Elliott, K. D. Vestal et M. A. Schuster. « Sexual victimization among a national probability sample of adolescent women », *Perspectives on Sexual and Reproductive Health*, vol. 36, n° 6, 2004, p. 225–232.
- Reef, J., S. Diamantopoulou, I. van Meurs, F. C. Verhulst et J. van der Ende. « Developmental trajectories of child to adolescent externalizing behavior and adult DSM-IV disorder: Results of a 24-year longitudinal study », *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, vol. 46, n° 12, 2011, p. 1233–1241.
- Robinson, T. E., et K. C. Berridge. « The incentive sensitization theory of addiction: Some current issues », *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences*, vol. 363, n° 1507, 2008, p. 3137–3146.

- Rospenda, K. M., J. A. Richman, J. M. Wolff et L. A. Burke. « Bullying victimization among college students: Negative consequences for alcohol use », *Journal of Addict Diseases*, vol. 32, 2013, p. 325–342.
- Rubia, K. « Functional brain imaging across development », *European Child and Adolescent Psychiatry*, vol. 22, n° 12, 2013, p. 719–731.
- Schellekens, A. F., B. Franke, B. Ellenbroek, A. Cools, C. A. de Jong, J. K. Buitelaar et R. J. Verkes. « COMT Val158Met modulates the effect of childhood adverse experiences on the risk of alcohol dependence », *Addiction Biology*, vol. 18, n° 2, 2013, p. 344–356.
- Schilling, C., S. Kuhn, T. Paus, A. Romanowski, T. Banaschewski, A. Barbot, ... J. Gallinat. « Cortical thickness of superior frontal cortex predicts impulsiveness and perceptual reasoning in adolescence », *Molecular Psychiatry*, vol. 18, n° 5, 2013, p. 624–630.
- Schultz, W. « Behavioral dopamine signals », *Trends in Neurosciences*, vol. 30, n° 5, 2007a, p. 203–210.
- Schultz, W. « Multiple dopamine functions at different time courses », *Annual Review of Neuroscience*, vol. 30, 2007b, p. 259–288.
- Seitz, R. J., K. M. Stephan et F. Binkofski. « Control of action as mediated by the human frontal lobe », *Experimental Brain Research*, vol. 133, n° 1, 2000, p. 71–80.
- Setiawan, E., R. O. Pihl, A. Dagher, H. Schlagintweit, K. F. Casey, C. Benkelfat et M. Leyton. « Differential striatal dopamine responses following oral alcohol in individuals at varying risk for dependence », *Alcoholism: Clinical and Experimental Research* vol. 38, n° 1, 2014, p. 126–134.
- Shaw, P., F. Lalonde, C. Lepage, C. Rabin, K. Eckstrand, W. Sharp, ... J. Rapoport. « Development of cortical asymmetry in typically developing children and its disruption in attention-deficit/hyperactivity disorder », *Archives of General Psychiatry*, vol. 66, n° 8, 2009, p. 888–896.
- Shaw, P., J. Lerch, D. Greenstein, W. Sharp, L. Clasen, A. Evans, ... J. Rapoport. « Longitudinal mapping of cortical thickness and clinical outcome in children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder », *Archives of General Psychiatry*, vol. 63, n° 5, 2006, p. 540–549.
- Siever, L. J. « Neurobiology of aggression and violence », *American Journal of Psychiatry*, vol. 165, n° 4, 2008, p. 429–442.
- Silver, E., L. Arseneault, J. Langley, A. Caspi et T. E. Moffitt. « Mental disorder and violent victimization in a total birth cohort », *American Journal of Public Health*, vol. 95, n° 11, 2005, p. 2015–2021.
- Slutske, W. S., T. E. Moffitt, R. Poulton et A. Caspi. « Undercontrolled temperament at age 3 predicts disordered gambling at age 32: A longitudinal study of a complete birth cohort », *Psychological Science*, vol. 23, n° 5, 2012, p. 510–516.
- Somerville, L. H., N. Fani et E. B. McClure-Tone. « Behavioral and neural representation of emotional facial expressions across the lifespan », *Developmental Neuropsychology*, vol. 36, n° 4, 2011, p. 408–428.
- Somerville, L. H., T. A. Hare et B. J. Casey. « Frontostriatal maturation predicts cognitive control failure to appetitive cues in adolescents », *Journal of Cognitive Neuroscience*, vol. 23, n° 9, 2011, p. 2123–2134.
- Sowell, E. R., P. M. Thompson, C. J. Holmes, T. L. Jernigan et A. W. Toga. « In vivo evidence for post-adolescent brain maturation in frontal and striatal regions », *Nature Reviews Neuroscience*, vol. 2, n° 10, 1999, p. 859–861.
- Stoltenberg, S. F., C. C. Christ et K. B. Highland. « Serotonin system gene polymorphisms are associated with impulsivity in a context dependent manner », *Progress in Neuropsychopharmacology and Biological Psychiatry*, vol. 39, n° 1, 2012, p. 182–191.
- Sturaro, C., P. A. van Lier, P. Cuijpers et H. M. Koot. « The role of peer relationships in the development of early school-age externalizing problems », *Child Development*, vol. 82, n° 3, 2011, p. 758–765.

- Swahn, M. H., R. M. Bossarte et E. E. Sullivent. « Age of alcohol use initiation, suicidal behavior, and peer and dating violence victimization and perpetration among high-risk, seventh-grade adolescents », *Pediatrics*, vol. 121, n° 2, 2008, p. 297–305.
- Swendsen, J., K. P. Conway, L. Degenhardt, M. Glantz, R. Jin, K. R. Merikangas, ... R. C. Kessler. « Mental disorders as risk factors for substance use, abuse and dependence: Results from the 10-year follow-up of the National Comorbidity Survey », *Addiction*, vol. 105, n° 6, 2010, p. 1117–1128.
- Tarter, R. E., L. Kirisci, A. Mezzich, J. R. Cornelius, K. Pajer, M. Vanyukov, ... D. Clark. « Neurobehavioral disinhibition in childhood predicts early age at onset of substance use disorder », *American Journal of Psychiatry*, vol. 160, 2003, p. 1078–1085.
- Tarter, M., C. Hammen et P. Brennan. « Externalizing disorders in adolescence mediate the effects of maternal depression on substance use disorders », *Journal of Abnormal Child Psychology*, vol. 40, 2014, p. 185–194.
- Thornberry, T. P. « Toward an interactional theory of delinquency », *Criminology*, vol. 25, n° 4, 1987, p. 863–892.
- Thornberry, T. P., A. Freeman-Gallant, A. J. Lizotte, M. D. Krohn et C. A. Smith. « Linked lives: The intergenerational transmission of antisocial behavior », *Journal of Abnormal Child Psychology*, vol. 31, n° 2, 2003, p. 171–184.
- Thornberry, T. P., et M. D. Krohn. « Peers, drug use, and delinquency », dans D. M. Stoff, J. Breiling et J. D. Maser (éds), *Handbook of Antisocial Behavior*. Hoboken (N.J.), John Wiley & Sons, 1997, p. 218–233.
- Tottenham N. « The importance of early experiences for neuro-affective development », *Current Topics in Behavioral Neurosciences*, vol. 16, 2014, p. 109–129.
- Tofi, M. M., et D. P. Farrington. « Risk and protective factors, longitudinal research, and bullying prevention », *New Directions for Youth Development*, vol. 2012, n° 133, 2012, p. 85–98.
- Tucker-Drob, E. M., et K. P. Harden. « Intellectual interest mediates gene x socioeconomic status interaction on adolescent academic achievement », *Child Development*, vol. 83, n° 2, 2012, p. 743–757.
- Tully, E. C., W. G. Iacono et M. McGue. « An adoption study of parental depression as an environmental liability for adolescent depression and childhood disruptive disorders », *American Journal of Psychiatry*, vol. 165, n° 9, 2008, p. 1148–1154.
- van Lier, P. A. C., F. Vitaro, E. D. Barker, H. M. Koot et R. E. Tremblay. « Developmental links between trajectories of physical violence, vandalism, theft, and alcohol-drug use from childhood to adolescence », *Journal of Abnormal Child Psychology*, vol. 37, 2009, p. 481–492.
- Verhulst, F. C., M. L. Eussen, G. F. Berden, J. Sanders-Woudstra et J. van der Ende. « Pathways of problem behaviors from childhood to adolescence », *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, vol. 32, n° 2, 1993, p. 388–396.
- Verhulst, F. C. et J. van der Ende. « «Comorbidity» in an epidemiological sample: A longitudinal perspective », *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, vol. 34, n° 5, 1993, p. 767–783.
- Weissman, M. M., D. J. Pilowsky, P. J. Wickramaratne, A. Talati, S. R. Wisniewski, M. Fava, ... A. J. Rush. « Remissions in maternal depression and child psychopathology: A STAR*D-child report », *Journal of the American Medical Association*, vol. 295, n° 12, 2006, p. 1389–1398.
- Wetherill, R. R., N. Castro, L. M. Squeglia et S. F. Tapert. « Atypical neural activity during inhibitory processing in substance-naive youth who later experience alcohol-induced blackouts », *Drug and Alcohol Dependence*, vol. 128, n° 3, 2013, p. 243–249.
- White, A. M., J. D. Jordan, K. M. Schroeder, S. K. Acheson, B. D. Georgi, G. Sauls, ... H. S. Swartzwelder. « Predictors of relapse during treatment and treatment completion among marijuana-dependent adolescents in an intensive outpatient substance abuse program », *Substance Abuse*, vol. 25, n° 1, 2004, p. 53–59.

Wichers, M., C. Gardner, H. H. Maes, P. Lichtenstein, H. Larsson et K. S. Kendler. « Genetic innovation and stability in externalizing problem behavior across development: A multi-informant twin study », *Behavior Genetics*, vol. 43, n° 3, 2013, p. 191–201.

Wichers, M., N. A. Gillespie et K. S. Kendler. « Genetic and environmental predictors of latent trajectories of alcohol use from adolescence to adulthood: A male twin study », *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, vol. 37, n° 3, 2013, p. 498–506.

Wise, R. A. « Dopamine, learning and motivation », *Nature Reviews Neuroscience*, vol. 5, n° 6, 2004, p. 483–494.

3

Voie développementale de l'intériorisation menant aux troubles liés aux substances



Maeve O'Leary-Barrett

Aperçu

- La tendance à la peur, à l'anxiété et à la dépression (comportements d'« intériorisation ») est détectable à un jeune âge et pourrait être indicatrice d'un risque accru de problèmes liés aux substances.
- Les filles sont de deux à trois fois plus susceptibles que les garçons de souffrir d'anxiété et de dépression au cours de leur vie; l'écart lié à l'anxiété est observable dès l'enfance, et celui relatif à la dépression, dès l'adolescence.
- Les adolescents qui manifestent des tendances anxiodépressives sont plus susceptibles que leurs pairs d'essayer des drogues faisant couramment l'objet d'abus et de développer les problèmes liés aux substances qui en découlent. Par ailleurs, ils semblent consommer à des fins d'automédication (c.-à-d. pour tenter d'atténuer les émotions négatives).
- La présence simultanée de comportements d'intériorisation et de troubles liés aux substances est vraisemblablement le signe d'une vulnérabilité commune augmentant la prédisposition pour les deux états. Cette prédisposition est influencée par des facteurs génétiques, des différences individuelles dans le développement cérébral, la maltraitance et la négligence pendant l'enfance, et d'autres situations et expériences environnementales.
- À long terme, la consommation d'alcool et de drogues peut accroître l'anxiété et la dépression, enclenchant un cercle vicieux de problèmes d'intériorisation et de mésusage de substances.
- Le diagnostic et l'intervention précoces peuvent aider à diminuer la fréquence et la gravité des troubles liés aux substances en prévenant ou en réduisant les symptômes et les troubles d'intériorisation avant que la dépendance ne soit solidement enracinée.



3.1 Corrélation entre la toxicomanie et les troubles anxieux et de l'humeur

Les troubles de l'humeur et les troubles anxieux sont parmi les problèmes de santé mentale accompagnant le plus fréquemment les troubles liés aux substances : ils ont été observés chez environ 40 et 30 % des adultes toxicomanes, respectivement (Conway, Compton, Stinson et Grant, 2006). En outre, de 11 à 32 % des jeunes souffrent de dépression, ce qui en fait le deuxième problème de santé mentale en importance après les problèmes de conduite. Les troubles anxieux sont également courants : ils touchent de 7 à 40 % des jeunes, l'estimation médiane se situant entre 16 et 18 % (O'Neil, Conner et Kendall, 2011).

Après leur apparition, ces troubles et problèmes comportementaux d'« intériorisation » demeurent relativement stables dans le temps. Par exemple, les enfants d'âge préscolaire jugés par leurs parents comme étant atteints de troubles de l'humeur ou de troubles anxieux sont presque trois fois plus susceptibles que les autres enfants d'éprouver des difficultés similaires à l'âge de 10 ans (Mesman et Koot, 2001). L'âge moyen de l'apparition de ces troubles varie selon le profil symptomatique et la catégorie diagnostique : l'angoisse de séparation et les phobies spécifiques surviennent habituellement de la petite enfance à la phase intermédiaire

de l'enfance, la phobie sociale, du début au milieu de l'adolescence, et le trouble panique, au début de l'âge adulte. On estime que de 40 à 60 % des enfants anxieux répondent aux critères d'au moins deux troubles anxieux, et la vulnérabilité aux troubles anxieux en général persiste plus longtemps que toute catégorie diagnostique particulière. En comparaison, la probabilité de recevoir un diagnostic de trouble de l'humeur augmente sensiblement avec l'âge, la dépression majeure frappant 1 % des enfants d'âge préscolaire, 2 % des enfants d'âge scolaire, et 5 % des adolescents (un taux comparable à celui observé chez les adultes).

Les **symptômes** d'intériorisation sont encore plus courants que les troubles affectifs diagnostiqués. Chez les jeunes adultes, ces symptômes sont associés à un fonctionnement interpersonnel diminué et à un mésusage de substances, ainsi qu'à une probabilité accrue de dépression majeure et d'autres troubles affectifs, ainsi que de comportements et problèmes d'extériorisation.

3.1.1 Défis liés au dépistage des troubles d'intériorisation dans la petite enfance

La recherche sur les troubles d'intériorisation dans la petite enfance peut s'avérer difficile pour différentes raisons. D'abord, les parents et les éducateurs estiment que les troubles de l'humeur et les troubles anxieux sont moins problématiques que les problèmes d'extériorisation (Tandon, Cardeli et Ruby, 2009) :

après tout, l'enfant présentant des problèmes d'intériorisation ne dérange habituellement pas les autres. En outre, la présence de troubles d'intériorisation dans la petite enfance fait l'objet d'une controverse. Ils sont plus difficiles à détecter, les enfants d'âge préscolaire possédant un vocabulaire limité pour décrire leur état d'esprit, et leur existence transgresse l'attente sociale selon laquelle la période préscolaire se caractérise par l'insouciance. Pourtant, de plus en plus de données indiquent que les jeunes enfants peuvent bel et bien être atteints de troubles de l'humeur et de troubles anxieux, et qu'on peut de façon fiable évaluer ces troubles et les distinguer des problèmes d'extériorisation dès l'âge de deux ans.

3.1.2 Manière dont les troubles d'intériorisation influent sur la consommation et l'abus de substances

La plupart du temps, les troubles de l'humeur et les troubles anxieux précèdent le début de la consommation d'alcool et de drogues, les symptômes affectifs se manifestant d'abord à l'enfance, et la consommation venant plus tard. En moyenne, les jeunes Canadiens prennent leur premier verre à 15 ans (Santé Canada, 2011), et 10 % des personnes de plus de 15 ans font état de symptômes compatibles avec une dépendance à l'alcool ou aux drogues (Statistique Canada, 2003). L'apparition antérieure des troubles de l'humeur et des troubles anxieux concorde avec l'idée que les symptômes d'intériorisation sont des facteurs de risque de toxicomanie. Plusieurs modèles explicatifs peuvent rendre compte de cette association.

Le premier, le modèle d'automédication, postule que les gens consomment de l'alcool ou des drogues pour maîtriser leurs émotions négatives comme la tristesse ou l'anxiété. Bien que certains désapprouvent le terme « automédication » puisque les effets à long terme du « médicament » sont négatifs plutôt que positifs, il n'en demeure pas moins que l'une des principales raisons poussant les adolescents à consommer de l'alcool est le soulagement du stress et l'oubli des problèmes (Simantov, Schoen et Klein, 2000). Selon le deuxième modèle, les problèmes d'intériorisation et de consommation de drogues ont des facteurs et traits causaux en commun (p. ex. personnalité, hérédité, neurobiologie et environnement). Le troisième modèle suppose que le mésusage de substances peut provoquer ou exacerber des symptômes psychologiques subséquents en raison de l'effet de l'alcool et des drogues sur le fonctionnement

cérébral et l'humeur. Enfin, le quatrième modèle, bidirectionnel, propose que les symptômes psychologiques et le mésusage de substances s'influencent mutuellement, et même qu'ils s'aggravent l'un l'autre au fil du temps. Ces modèles ne sont pas incompatibles, et des données corroborent chacun d'entre eux (Fergusson, Boden et Horwood, 2011).

Les effets des symptômes d'intériorisation sur la consommation future semblent plus nuancés que ceux des symptômes d'extériorisation. Plus particulièrement, tandis que les associations **concomitantes** entre les symptômes d'intériorisation et la consommation de substances sont claires dès le départ, les associations **prospectives** le sont moins : il semblerait qu'un degré élevé de symptômes d'intériorisation laisse présager une consommation de drogues à la fois accrue et moindre, selon la présence de facteurs supplémentaires comme les comportements d'extériorisation abordés dans le chapitre précédent (Dawson, Goldstein, Moss, Li et Grant, 2010; Pardini, White et Stouthamer-Loeber, 2007; Wittchen et coll., 2007).

Bien que le présent chapitre porte sur le rôle que jouent les troubles de l'humeur et les troubles anxieux dans le développement des troubles liés aux substances, il ne faut pas y voir de dichotomie entre les problèmes d'intériorisation et d'extériorisation. Ces deux dimensions de problèmes de santé mentale peuvent coexister chez une même personne, et cette dernière est possiblement plus à risque de développer des troubles liés aux substances que celle présentant des symptômes unidimensionnels (Dawson et coll., 2010).

3.2 Facteurs génétiques et héritabilité des traits d'intériorisation

Les tendances héréditaires de la plupart des troubles psychiatriques donnent à penser que les facteurs génétiques sont non pas des corrélats de risques spécifiques de maladie mentale, mais bien de risques généraux (Kessler et coll., 2011). Dans l'ensemble, les facteurs génétiques comptent pour 50 % dans l'écart entre les symptômes d'intériorisation, et les facteurs environnementaux partagés, pour environ 30 %. Ces chiffres témoignent de l'influence importante des facteurs familiaux, qu'ils soient génétiques ou environnementaux.

L'ampleur de cette influence sur la consommation dépend toutefois du stade de développement. Par exemple, chez les personnes présentant des traits d'intériorisation, les influences génétiques sur la consommation d'alcool semblent moins élevées chez les adolescents que chez les adultes (Edwards, Larsson, Lichtenstein et Kendler, 2011). Chez les adolescents, le début de la consommation semble être plus étroitement lié à des facteurs environnementaux comme l'accès à l'alcool et la consommation des pairs et des membres de la famille. Les facteurs génétiques, pour leur part, jouent possiblement un plus grand rôle dans la détermination des personnes qui progresseront vers une forte consommation; on attribue à ces facteurs de 30 à 60 % des cas de dépendances. Enfin, les facteurs les plus couramment associés au risque combiné de problèmes d'intériorisation et de consommation problématique d'alcool à l'adolescence sont les problèmes d'alcool dans la famille, le stress et les problèmes de santé mentale d'extériorisation concomitants.

3.2.1 Gènes communs aux troubles d'intériorisation et aux toxicomanies

Bien que les gènes communs aux problèmes d'intériorisation et aux troubles liés aux substances n'aient toujours pas été identifiés avec précision, les recherches semblent indiquer qu'ils seraient plusieurs à agir dans une faible mesure sur la dopamine et la sérotonine, les neurotransmetteurs influant respectivement sur les comportements d'approche et d'évitement. Il s'agit plus précisément de celui qui code pour le transporteur de la sérotonine, qui limite la durée de la transmission de ce médiateur chimique en le ramenant dans la cellule; de celui de la monoamine-oxydase A, qui intervient dans la dégradation de la sérotonine et de la dopamine; et du gène DRD2, qui encode le récepteur de la dopamine D₂ (Saraceno, Munafò, Heron, Craddock et Van Den Bree, 2009).

3.2.2 Influence des interactions gène-environnement sur la dépression

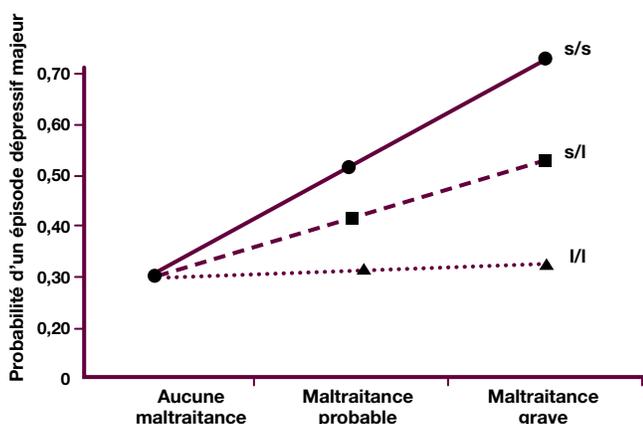
Les facteurs génétiques peuvent également interagir avec l'environnement de la personne pour influencer la probabilité

qu'elle vive des expériences négatives comme la dépression. Le système sérotoninergique fournit une source incontournable de gènes candidats pour les troubles de l'humeur. Par exemple, il semblerait qu'une variante du gène transporteur de la sérotonine, le SLC6A4, augmente faiblement le risque d'anxiété et de dépression.

Dans le cadre de leur étude longitudinale rétrospective, Caspi et ses collaborateurs (2003) ont montré comment les facteurs génétiques peuvent aider à expliquer pourquoi l'exposition à des événements stressants entraîne la dépression chez certains et non chez d'autres. Les personnes de 26 ans possédant une version du gène transporteur de la sérotonine faisant intervenir une ou deux copies de l'allèle court (s pour *short*) ont manifesté plus de symptômes dépressifs, de troubles dépressifs et de suicidabilité à la suite d'événements extrêmement stressants (p. ex. maltraitance pendant l'enfance ou graves problèmes de santé) que ceux ayant une autre variante du gène comportant deux copies de l'allèle long (l pour *long*). (Le terme « allèle » renvoie à chacune des différentes formes possibles d'un même gène découlant de mutations et situées au même endroit d'un chromosome donné.) Puisqu'aucune différence significative n'a été relevée entre les sous-groupes génétiques relativement au nombre d'événements stressants vécus, ces résultats donnent à penser que les variations dans le gène transporteur de la sérotonine n'ont eu comme incidence sur l'exposition à des événements stressants que de modifier la réaction des personnes à ces événements.

La figure 9 (Caspi et coll., 2003) représente encore mieux ces résultats; elle porte précisément sur la corrélation entre les mauvais traitements dans l'enfance et les épisodes dépressifs majeurs au début de l'âge adulte. Bien que cette corrélation ne se retrouve pas dans toutes les études subséquentes, deux méta-analyses récentes ont conduit aux mêmes conclusions, tant pour l'apparition de la dépression chez les adultes (Karg, Burmeister, Shedden et Sen, 2011) que chez les adolescents (van Ijzendoorn, Belsky et Bakermans-Kranenburg, 2012).

Figure 9. Probabilité d'avoir vécu un épisode dépressif majeur dans la dernière année (de 18 à 26 ans) à la suite de mauvais traitements dans l'enfance (de 3 à 11 ans), en fonction de la variation du gène codant pour le transporteur de la sérotonine



Légende : **s/s** : personnes possédant deux copies de l'allèle court
s/l : personnes possédant une copie de chacun des allèles
l/l : personnes possédant deux copies de l'allèle long

3.2.3 Influence des interactions gène-environnement sur l'anxiété

Bien que la majorité des études aient porté sur la corrélation entre le système sérotoninergique et la dépression, une relation similaire entre le gène transporteur de la sérotonine et la violence psychologique pendant l'enfance peut aider à expliquer une partie de la variabilité de la sensibilité à l'anxiété, un trait de personnalité associé à une vulnérabilité accrue aux troubles anxieux et, possiblement, aux troubles dépressifs. Le gène transporteur de la sérotonine augmente également la sensibilité à l'anxiété lorsqu'une personne a été victime de mauvais traitements dans son enfance (Stein, Schork et Gelemtzer, 2008). Selon une méta analyse récente, cette augmentation pourrait être liée à un biais attentionnel envers les stimuli négatifs (Pergamin-Hight, Bakermans-Kranenburg, van Ijzendoorn et Bar-Haim, 2012).

3.2.4 Influence des interactions gène-environnement sur la consommation de substances

Il a été démontré que l'allèle court du transporteur de la sérotonine augmente également le risque de consommation précoce d'alcool chez les personnes victimes de maltraitance.

Cette augmentation semble une fois de plus indiquer la présence d'une prédisposition génétique partagée entre la dépression, l'anxiété et l'abus d'alcool (Herman et Balogh, 2012). Par exemple, le gène transporteur de la sérotonine a été associé à des différences dans les réponses cérébrales aux stimuli provoquant la peur, y compris à des réactions de l'amygdale, une région du cerveau essentielle au traitement des stimuli affectifs (Murphy et coll., 2013). Dans l'ensemble, il semble que des variations génétiques particulières pourraient conférer un risque combiné pour les problèmes de santé mentale d'intériorisation et le mésusage de substances, en influant vraisemblablement sur les processus psychobiologiques en cause dans les deux types de problèmes.

3.3 Progression de la voie anxiodépressive selon l'âge

Bien que plusieurs approches puissent servir à dissocier les facteurs qui confèrent le risque pour les troubles spécifiques ainsi que les maladies mentales et les dépendances en général, l'approche la plus instructive consiste sans doute à organiser les facteurs de risque selon l'âge où le problème est apparu. Par exemple, une étude portant sur la dépression (Shanahan, Copeland, Costello et Angold, 2011) a révélé que la meilleure explication tant pour la dépression débutant dans l'enfance que pour celle survenant à l'âge adulte réside dans la récurrence des événements négatifs. En clair, l'impact d'un événement est à son plus fort dans les moments qui suivent l'incident, ce qui donne à penser que les effets perturbateurs découlant des événements négatifs sont limités dans le temps.

La dépression débutant à l'adolescence suit un autre modèle de risque; elle est davantage imputable aux modifications biologiques se produisant pendant la puberté. On associe ce stade du développement à des changements physiques et hormonaux pouvant perturber à la fois l'équilibre psychologique et social (p. ex. les changements hormonaux peuvent augmenter les émotions négatives; les changements physiques peuvent augmenter la sensibilité à l'image corporelle). L'état pubertaire (c.-à-d. le stade de maturation physique) et la progression relativement aux pairs sont également pointés du doigt dans la dépression des adolescents. Par exemple, chez les adolescentes, on associe un état pubertaire avancé à des taux supérieurs de symptômes dépressifs et à un risque accru de détresse psychosociale (Andersen et Teicher, 2009).

En ce qui a trait aux troubles liés aux substances, tant les facteurs pubertaires que les facteurs génétiques présentent des effets en fonction de l'âge. La puberté précoce augmente le risque de problèmes liés aux substances, un effet influencé aussi par deux traits de personnalité, à savoir la recherche de sensations fortes et l'impulsivité (Castellanos-Ryan, Parent, Vitaro, Tremblay et Séguin, 2013). De même, une étude longitudinale de jumeaux adolescents de même sexe a révélé que les influences génétiques et environnementales sur la fréquence d'intoxication alcoolique sont dynamiques tout au long de l'adolescence et jusqu'au début de l'âge adulte (Edwards et coll., 2011). Plus précisément, une combinaison de facteurs héréditaires et environnementaux contribue à la consommation d'alcool précoce des personnes de 13 à 20 ans. À la mi-adolescence, la contribution génétique diminue et laisse plus de place aux facteurs environnementaux; en fin d'adolescence, moment où les habitudes de consommation d'alcool commencent à s'enraciner, la fréquence d'intoxication reflète de nouveau les influences génétiques, mais également le vécu personnel.

La comparaison de ces effets et des influences de l'anxiété et de la dépression indique que ces symptômes d'intériorisation jouent un grand rôle dans la consommation d'alcool précoce. Cependant, dans la deuxième phase de l'adolescence, une présence importante de symptômes d'intériorisation **réduit** la propension à l'intoxication, ce qui laisse croire que d'autres facteurs sont nécessaires pour transformer ces traits en problèmes d'alcool supplémentaires. Le reste du présent chapitre traitera de quelques-uns des facteurs de risque individuels, environnementaux et neurobiologiques liés aux troubles d'intériorisation pouvant mener la voie anxiodépressive aux troubles liés aux substances.

3.4 Facteurs individuels influant sur la voie anxiodépressive

3.4.1 Tempérament

Aux yeux de nombreux chercheurs, le névrosisme (prédisposition à vivre des émotions négatives) se trouve au cœur des problèmes d'intériorisation. Certains avancent qu'il représente le plus important facteur en santé publique comportementale, car ses coûts économiques dépassent ceux associés aux autres troubles psychiatriques (Cuijpers et coll., 2010).

On peut détecter les tendances névrotiques chez l'enfant en bas âge. Une série d'études réalisées par Kagan et ses collaborateurs (Kagan, Reznick et Snidman, 1987, 1988; Kagan, 1997) ont indiqué qu'on peut dépister les enfants à deux extrêmes tempéramentaux – inhibition et impulsivité – dès l'âge de deux ans en ayant recours à un éventail de mesures comportementales et physiologiques (p. ex. en réponse au stress, les enfants inhibés montrent une plus forte augmentation de la fréquence cardiaque et de la tension musculo-squelettique). Ces traits comportementaux sont remarquablement stables, demeurant constants tout au long de la vie scolaire et même durant la vie adulte. En outre, selon certaines études, chez les adultes inhibés, la vue d'un visage étranger suscite une réaction exagérée au niveau de l'amygdale (Schwartz, Wright, Shin, Kagan et Rauch, 2003), ce qui tend à indiquer une réactivité affective accrue aux stimuli sociaux inconnus. Cette variabilité dans l'amygdale semble au moins en partie liée à une variabilité dans le gène transporteur de la sérotonine, dont il a été question plus tôt (Murphy et coll., 2013).

L'inhibition comportementale (un trait tempéramental englobant le repli sur soi, l'évitement, l'hyperstimulation et la crainte de l'inconnu) à trois ans peut être un indicateur de troubles affectifs à l'âge adulte. Par rapport aux enfants impulsifs, les enfants inhibés sont beaucoup plus susceptibles de recevoir un diagnostic de dépression et de faire une tentative de suicide, un peu plus susceptibles de souffrir d'anxiété et de troubles de l'humeur et nettement plus susceptibles de développer des troubles liés aux substances d'alcool avant l'âge de 21 ans (Caspi, Moffitt, Newman et Silva, 1996). La ventilation des données sur la dépendance à l'alcool en fonction du sexe permet de constater que l'effet de l'inhibition comportementale ne semble s'appliquer qu'aux garçons.

Manière dont les traits de personnalité d'intériorisation influent sur les habitudes et les comportements de consommation

Les personnes chez qui on note une présence importante de traits d'intériorisation indiquent consommer pour réguler leurs émotions négatives. Conformément au modèle d'automédication, il a été démontré que les personnes ressentant un profond désespoir consomment de l'alcool pour surmonter la dépression (Woicik, Conrod, Stewart et Pihl, 2009), ce qui peut par la suite entraîner de graves problèmes d'alcool

(Grant, Stewart et Birch, 2007). Les traits d'intériorisation peuvent également intensifier les liens entre les symptômes d'intériorisation et la consommation d'alcool. Par exemple, par rapport à leurs pairs, les personnes présentant des degrés élevés de symptômes de désespoir et de dépression, ou encore de sensibilité à l'anxiété et de symptômes anxieux, voient leur consommation d'alcool à l'adolescence augmenter plus rapidement (Mackie, Castellanos-Ryan et Conrod, 2011).

Les chercheurs ont systématiquement associé la sensibilité à l'anxiété à la consommation de substances pour soulager les symptômes anxieux ainsi qu'à l'augmentation de la consommation à l'âge adulte; la corrélation entre ce trait de personnalité et la consommation à la jeune et à la mi-adolescence n'est toutefois pas systématique. En fait, la sensibilité à l'anxiété pourrait protéger les jeunes contre les comportements à risque et ne se transformer en vulnérabilité au mésusage de substances que plus tard dans leur développement, surtout en présence de facteurs de risque concomitants (Stewart et Kushner, 2001).

Les traits de personnalité peuvent avoir une incidence sur la substance de prédilection, laquelle correspondra étroitement au processus d'automédication associé à chaque trait (Conrod, Pihl, Stewart et Dongier, 2000; Woicik et coll., 2009). Par exemple, par rapport aux autres femmes, celles qui ressentent un profond désespoir sont trois fois plus susceptibles d'être dépendantes des analgésiques, tandis que celles hautement sensibles à l'anxiété sont trois fois plus susceptibles d'être dépendantes des anxiolytiques. En outre, ces femmes sont moins susceptibles de présenter une dépendance à des substances aux propriétés stimulantes (comme la cocaïne) que celles montrant un degré élevé de traits d'extériorisation.

Il a également été démontré que la personnalité influe sur les réponses physiologiques aux substances, en particulier à l'alcool. Les personnes hautement sensibles à l'anxiété sont plus susceptibles de ressentir les effets sédatifs et anxiolytiques de l'alcool, tandis que les amateurs de sensations fortes ou les gens ayant des antécédents familiaux de problèmes d'alcool réagissent davantage à ses propriétés stimulantes (MacDonald, Baker, Stewart et Skinner, 2000; Brunelle et coll., 2004). Ces études indiquent que les motivations et les effets liés à la consommation de substances varient selon la personnalité de chacun. L'une des leçons à tirer de ces

conclusions : les traitements seraient plus efficaces s'ils se fondaient sur des stratégies cliniques personnalisées selon les traits de personnalité et les motivations de chaque personne.

3.4.2 Faible attachement précoce

On entend par « attachement » la tendance à vouloir être proche des personnes importantes sur le plan affectif, à savoir, dans la petite enfance, les parents et les gardiens. Les réponses et la sensibilité parentales sont jugées particulièrement cruciales dans le développement d'un style d'attachement sécurisant, lequel influera ensuite fortement sur le développement de relations et de réactions affectives sécurisantes plus tard dans la vie.

On attribue aux facteurs génétiques héréditaires environ 25 % du style d'attachement d'une personne, les 75 % restants appartenant aux facteurs environnementaux propres à chacun (Finkel et Matheny, 2000). On estime à 15 % le taux de désorganisation du système d'attachement dans les échantillons non cliniques; ce taux grimpe à 80 % dans les échantillons composés de personnes ayant été victimes de mauvais traitements (Carlson, Cicchetti, Barnett et Braunwald, 1989). En outre, la présence, en ce moment et dans le passé, des figures d'attachement influe sur les réponses physiologiques des nourrissons aux événements stressants. Par exemple, lors d'événements susceptibles d'entraîner une détresse, la sécrétion de cortisol (l'hormone du stress) des tout-petits qui sont dans une relation d'attachement sécurisante n'augmente pas lorsqu'ils sont accompagnés de leur figure d'attachement, tandis qu'elle s'accroît considérablement chez ceux dont la relation est insécurisante, même en présence de la figure d'attachement (Gunnar et Donzella, 2002).

À l'adolescence, le faible attachement influence un ensemble de plus en plus vaste de phénomènes : par exemple, en raison de son incidence sur les problèmes d'intériorisation, on l'associe à la consommation de substances. Il a été observé de manière constante que les adolescents qui sont membres de familles manifestant leur soutien et leur approbation tendent à présenter un nombre inférieur de symptômes dépressifs et à consommer de l'alcool en moindre quantité plus tard (Côté et coll., 2009; Nash, McQueen et Bray, 2005; Sheeber, Davis, Leve, Hops et Tildesley, 2007). En comparaison, les caractéristiques familiales les plus étroitement associées à la présence importante de symptômes dépressifs à l'adolescence

sont l'absence de soutien, d'attachement et d'approbation des parents; les conflits familiaux; la discipline sévère; le manque d'aptitudes pour la résolution de problèmes; et le style parental autoritaire. La limitation de ces facteurs de risque familiaux et la promotion de pratiques parentales positives pourraient se révéler efficaces pour réduire le risque de problèmes d'intériorisation à l'adolescence et, corollairement, le risque de toxicomanie ultérieure.

Manière dont un faible attachement précoce peut entraîner des problèmes d'anxiété

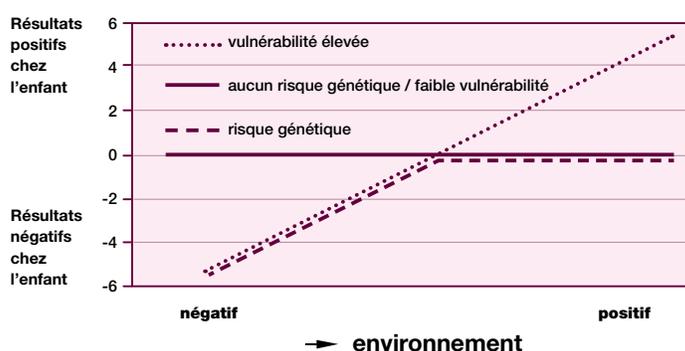
Pour comprendre le rôle de l'attachement dans le développement de problèmes d'anxiété, il faut également s'attarder aux caractéristiques de l'enfant et des parents, ainsi qu'aux composantes neurobiologiques. Les systèmes sérotoninergiques et dopaminergiques interviennent tous deux dans la formation de liens sociaux et dans la régulation des émotions. Comme c'est souvent le cas, cela pourrait découler d'une interaction gène-environnement. Par exemple, Bakermans-Kranenburg et van Ijzendoorn (2007) ont démontré qu'une variante génétique agissant sur une partie du système dopaminergique – en particulier, le polymorphisme de l'allèle 7R (R pour *repeat*) du gène DRD4 – est liée à un attachement désorganisé lorsqu'on la combine à un parentage sévère ou aride, et à de meilleurs résultats lorsque le milieu familial est positif.

La figure 10 (Bakermans-Kranenburg et van Ijzendoorn, 2007) représente encore mieux cette conclusion. Plus précisément, les enfants ne présentant aucun facteur de risque génétique (ligne continue) s'en sortent bien, peu importe les situations environnementales; ces dernières ont toutefois une plus grande incidence sur les porteurs d'une version du gène codant pour le récepteur de la dopamine D4 (ligne pointillée) – ces enfants s'en sortent moins bien dans les environnements négatifs et mieux dans les environnements positifs. Ce résultat contraste avec celui des anciens modèles de risque (ligne tiretée), qui prédisaient que les effets d'une altération génétique ne se feraient sentir qu'à l'extrémité des environnements négatifs de l'échelle.

Des chercheurs ont également avancé que l'attachement jouerait un rôle fondamental dans l'interaction gène-environnement influant sur le développement des troubles anxieux, des stratégies d'adaptation et de la perception des défis psychosociaux. La figure 11 (adaptée de Nolte,

Guiney, Fonagy, Mayes et Luyten, 2011) représente ce modèle développemental de facteurs contribuant à l'anxiété chez l'enfant. Fait à noter, dans ce modèle, les effets négatifs peuvent également s'appliquer à la consommation et à l'abus de substances.

Figure 10. Interaction gène-environnement influant sur les résultats chez l'enfant

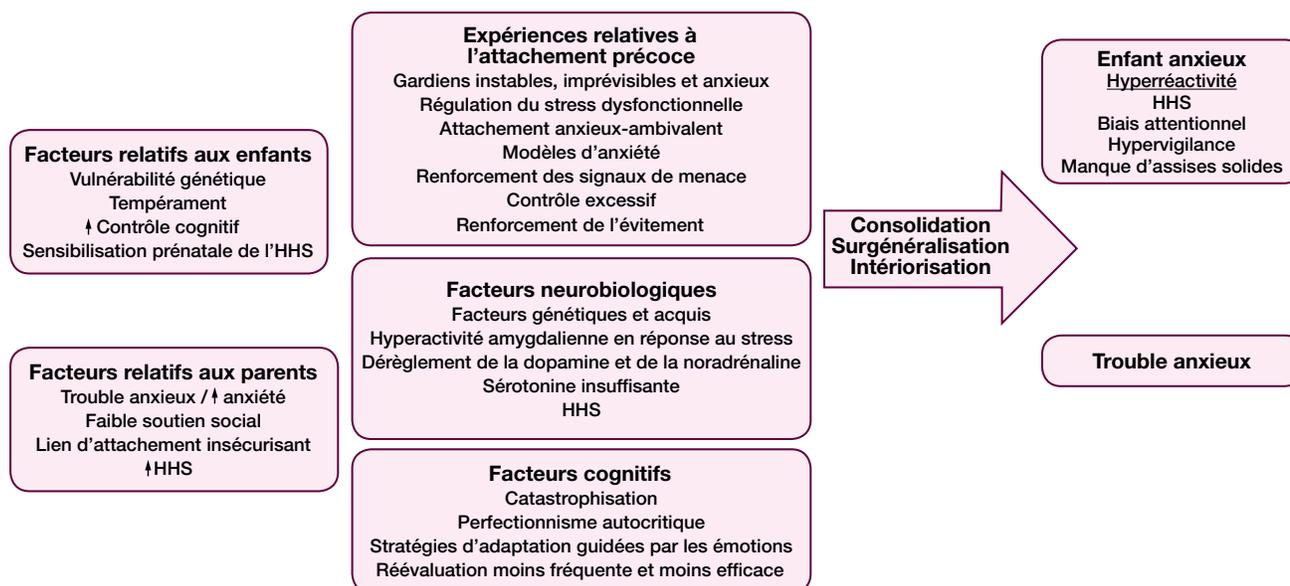


3.4.3 Mauvaise socialisation précoce

Lorsqu'ils entrent à la maternelle, les enfants sont soumis à de lourds impératifs sociaux : ils doivent, entre autres, se faire des amis et acquérir de nouvelles aptitudes sociales. On associe l'incapacité à s'adapter à ces impératifs à une modification des voies développementales, y compris à la manifestation d'anxiété, de dépression et de problèmes comportementaux vers la fin de l'enfance. Par exemple, il a été démontré que l'évaluation par un éducateur au niveau préscolaire des problèmes sociaux et des comportements de repli sur soi d'un enfant à l'âge de deux et de trois ans permet de prédire la gravité de la dépression que cet enfant subira huit ans plus tard (Mesman et Koot, 2000). La corrélation semblerait plus forte chez les garçons que chez les filles, ce qui s'explique peut-être par une acquisition plus précoce du fonctionnement en société chez les filles que chez les garçons (Mesman et Koot, 2001).

Les difficultés sociales peuvent être soit une cause, soit une conséquence des problèmes d'intériorisation. La mauvaise socialisation pourrait fournir un terrain fertile pour les perceptions négatives de soi-même, lesquelles sont associées à la dépression. Par exemple, il a été démontré que, par rapport à leurs pairs, les jeunes souffrant de dépression sont plus solitaires et s'estiment moins compétents socialement (Altmann et Gotlib, 1988). Il se peut aussi que les problèmes

Figure 11. Modèle développemental de facteurs contribuant à l'anxiété chez l'enfant



Remarque : L'abréviation « HHS » signifie « axe hypothalamo-hypophysio-surrénalien » (le système de réponse au stress du cerveau).

d'extériorisation pendant l'enfance mènent à un rejet par les pairs non agressifs, à une augmentation du temps passé avec des pairs aux comportements risqués ou antisociaux, ainsi qu'à une vulnérabilité accrue à la faible estime de soi et aux autres problèmes d'intériorisation. Tous ces facteurs peuvent favoriser l'affiliation à des pairs déviants, ce qui augmente la probabilité de consommation et de délinquance ultérieures (Patterson, DeBaryshe et Ramsey, 1989). Donc, par rapport aux enfants manifestant des problèmes d'extériorisation, les enfants présentant des problèmes d'intériorisation pourraient disposer à la fois de voies communes (p. ex. affiliation à des pairs déviants) et uniques (p. ex. estime de soi diminuée entraînant l'automédication) menant à la toxicomanie.

3.4.4 Intimidation et victimisation

Les enfants qui éprouvent de la difficulté à socialiser peuvent également servir de souffre-douleur pour leurs pairs. On considère notamment l'intimidation comme une forme de traumatisme en bas âge, et on l'associe soit à des symptômes d'intériorisation, soit à des symptômes d'extériorisation, soit à la présence simultanée des deux phénomènes (surtout lorsque la victimisation est grave ou fréquente). De façon plus générale, les facteurs de stress précoce, en particulier ceux jugés incontrôlables (comme la victimisation), sont associés à la

gravité des problèmes de santé mentale et de la consommation de substances, et pourraient déclencher ou exacerber les symptômes d'intériorisation à l'adolescence.

3.4.5 Faible estime de soi

Bien que des études transversales aient établi des liens solides entre la faible estime de soi et la dépression, la direction de la causalité demeure incertaine. Une interprétation possible est que les effets varient selon le stade de développement. Chez les enfants et les jeunes adolescents, les symptômes anxiodépressifs pourraient mener à une faible estime de soi (Timbremont et Braet, 2006); en revanche, chez les jeunes adultes, la faible estime de soi pourrait accroître la vulnérabilité aux troubles de l'humeur et aux troubles anxieux (Orth, Robins et Roberts, 2008). La corrélation entre faible estime de soi et dépression semble particulièrement forte chez les populations jeunes, ce qui donne à penser que les interventions ciblant l'estime de soi seraient pertinentes pour ce groupe d'âge.

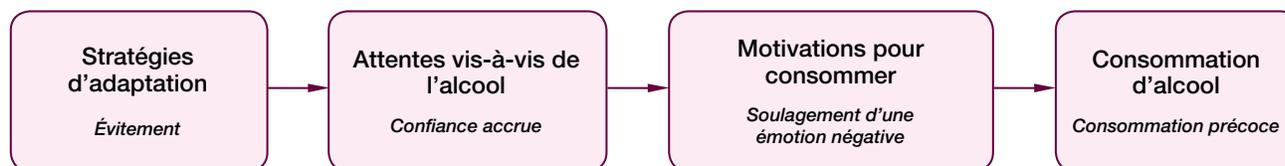
D'autres traits de personnalité semblent aggraver les effets découlant de la faible estime de soi. Mentionnons notamment le perfectionnisme autocritique, qui suppose une évaluation excessivement critique de son comportement et de son rendement personnels. Une fois ancré, le perfectionnisme

autocritique semble relativement stable jusqu'à l'âge adulte (Koestner, Zuroff et Powers, 1991). Des études longitudinales indiquent que ce trait augmente la probabilité d'éprouver des symptômes dépressifs au fil du temps (Dunkley, Sanislow, Grilo et McGlashan, 2009), une tendance qui peut émerger d'une situation, réelle ou imaginée, où le soutien social était insuffisant, et qui est susceptible d'être accentuée par des perceptions négatives à l'égard du soutien accessible. Par exemple, on a établi un lien entre le perfectionnisme autocritique et l'exposition à un parentage négatif (rejet, rigidité excessive, etc.). Des recherches récentes ont également associé ce trait non seulement aux symptômes dépressifs, mais également à la consommation d'alcool dangereuse chez les jeunes adultes (Sherry et coll., 2012), ce qui confirme à nouveau son rôle dans la voie d'intériorisation menant au mésusage de substances.

3.4.6 Dépression

On associe les symptômes dépressifs à une probabilité accrue de consommation d'alcool et de drogues à l'adolescence et au développement ultérieur de troubles liés aux substances. D'abord, ces symptômes diminuent l'estime de la personne, augmentant sa vulnérabilité à l'influence de pairs déviants, ses attentes positives envers la consommation de substances et sa conviction que l'alcool l'aidera à se sentir mieux (Saraceno et coll., 2009). Comme le montre la figure 12 (Hasking, Lyvers et Carlopio, 2011), ces attentes positives peuvent ensuite influencer les motivations liées à la consommation à risque d'alcool et de drogues, lesquelles constituent les indicateurs prévisionnels les plus immédiats d'une consommation précoce à l'adolescence. En particulier, chez le jeune prédisposé à la dépression, le souhait de calmer son humeur maussade influe fortement sur sa consommation d'alcool, et ces motivations précises sont associées à une consommation excessive ainsi qu'à des problèmes de consommation (Grant et coll., 2007). La qualité des relations familiales peut moduler ces processus en ayant une incidence sur le choix des pairs : indirectement, de bonnes relations protégeront contre les effets négatifs de la dépression, et de mauvaises relations les aggraveront.

Figure 12. Relation entre les stratégies d'adaptation, les attentes, les motivations et la consommation d'alcool chez les enfants dépressifs



Le sexe est un indicateur prévisionnel important de la dépression chez les jeunes. Si les taux de troubles dépressifs sont semblables chez les garçons et les filles jusqu'à l'âge de 10 ans, cette situation change toutefois considérablement dans l'adolescence; les jeunes femmes deviennent alors trois fois plus susceptibles de subir une dépression. En outre, bien que les voies d'extériorisation et d'intériorisation menant aux troubles liés aux substances soient présentes chez les deux sexes, les filles présentent en moyenne davantage de traits d'intériorisation, et les garçons, davantage de traits d'extériorisation. Cette constatation confirme l'idée que, en matière de toxicomanie, la voie développementale de l'intériorisation est plus souvent empruntée par les filles que par les garçons.

3.4.7 Anxiété

Les troubles anxieux apparaissent généralement beaucoup plus tôt que les autres types de troubles, et on peut détecter de façon fiable les caractéristiques prédisposantes, comme l'inhibition comportementale, dans la petite enfance. Contrairement à la dépression, les différences entre les sexes se manifestent dès l'enfance, les filles étant deux fois plus susceptibles que les garçons de souffrir de troubles anxieux au cours de leur vie (Lewinsohn, Gotlib, Lewinsohn, Seeley et Allen, 1998).

Cependant, comme pour la dépression, l'anxiété semble influencer sur la consommation d'alcool en contribuant à la mise en place du processus d'automédication. Les adultes atteints de troubles anxieux ont tendance à privilégier les substances aux propriétés sédatives et anxiolytiques. Les problèmes d'anxiété n'ont toutefois pas tous la même incidence sur le risque de troubles liés aux substances. Par exemple, on associe le trouble d'anxiété généralisée à un risque accru de consommation précoce d'alcool, et l'angoisse de séparation, à une diminution de la probabilité qu'une personne commence à en consommer (Kaplow, Curran, Angold et Costello, 2001). Cette dernière tendance pourrait s'expliquer par le retrait social fréquemment observé chez les enfants souffrant d'angoisse

de séparation, qui sont souvent réticents à aller à l'école ou à prendre part à des activités sociales. Cette réticence a pour effet de réduire les contacts avec leurs pairs, par l'intermédiaire desquels la plupart des jeunes sont pour une première fois exposés à l'alcool et aux autres drogues.

Une étude longitudinale réalisée auprès de personnes de 16 à 30 ans a révélé que la phobie sociale représente un facteur de risque unique pour l'apparition ultérieure d'une consommation de cannabis et d'une dépendance à l'alcool, même lorsqu'on tient compte d'autres variables pouvant être en cause, comme des problèmes d'anxiété ou d'alcool concomitants (Buckner et coll., 2008). Cette association peut s'expliquer par la consommation de cannabis et d'alcool visant à maîtriser les réactions anxieuses aux situations sociales plus difficilement évitables à la fin de l'adolescence et à l'âge adulte. Selon les auteurs de l'étude, d'autres troubles anxieux pourraient découler de la consommation de substances, plutôt que d'en être les signes avant-coureurs : les gens atteints d'autres types de troubles anxieux, comme le trouble d'anxiété généralisée, peuvent être moins portés à consommer de l'alcool et du cannabis en raison de craintes relatives à leur santé caractéristiques des problèmes d'anxiété.

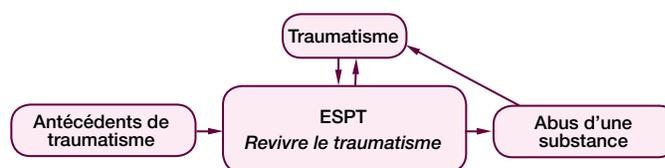
3.4.8 État de stress post-traumatique

Les enfants qui ont vécu des événements traumatisants peuvent développer des symptômes de l'état de stress post-traumatique (ESPT), lequel est souvent lié à la toxicomanie ainsi qu'à la dépression et à d'autres troubles anxieux (Mueser, Rosenberg, Goodman et Trumbetta, 2002). Les formes les plus fréquentes de traumatismes menant à un ESPT sont les crimes violents comme les agressions physiques ou sexuelles; les catastrophes naturelles; le fait d'être témoin de lésions corporelles ou d'en subir soi-même; et le décès soudain d'un proche (Karam et coll., 2014). L'ESPT comporte notamment des sensations physiques d'hyperstimulation, des souvenirs répétitifs et envahissants de l'événement et l'évitement des stimuli associés au traumatisme.

On relie l'ESPT à la consommation d'alcool parce qu'il peut stimuler la motivation d'une personne à consommer de l'alcool, soit pour gérer son anxiété et sa dépression, soit pour se conformer aux autres et recevoir leur approbation (Stappenbeck, Bedard-Gilligan, Lee et Kaysen, 2013; Stewart, Mitchell, Wright et Loba, 2004). L'ESPT augmente également

le risque de revivre des traumatismes (Karam et coll., 2014), potentiellement en raison d'une vulnérabilité psychologique accrue à la victimisation ou, indirectement, par suite de conséquences indésirables de la toxicomanie, lesquelles augmentent la probabilité de s'exposer à d'autres situations à risque. La figure 13 (Mueser et coll., 2002) représente ce cycle de traumatismes, d'ESPT et de toxicomanie.

Figure 13. Modèle des traumatismes, de l'ESPT et de l'abus d'une substance



3.5 Facteurs expérientiels et parentaux influant sur la voie anxiodépressive

3.5.1 Mauvais traitements subis pendant l'enfance

Les expériences négatives vécues dans l'enfance accentuent le risque de problèmes comportementaux et affectifs chez les enfants et les adolescents; augmentent la probabilité de consommation d'alcool précoce (soit avant l'âge de 14 ans); et altèrent la réactivité au stress, l'humeur, la mémoire et l'agressivité (Anda et coll., 2006; Dube et coll., 2006). Les adolescents demeurent vulnérables aux mêmes aléas; le nombre d'événements stressants se produisant pendant l'adolescence permet d'établir un pronostic du risque de dépendance aux drogues de 5 à 10 ans plus tard (King et Chassin, 2008).

Les effets des expériences négatives vécues dans l'enfance peuvent être pires que ceux produits par des expériences similaires plus tard dans la vie, car, en bas âge, les schémas cognitifs du monde et les structures cérébrales sont toujours en cours de développement : les événements qui modifient ces processus peuvent avoir des effets durables. Les répercussions les plus profondes sont subies par les personnes les plus souvent exposées aux facteurs de stress précoce. Par exemple, la vie dans un établissement de soins, comme dans un orphelinat, peut parfois représenter une forme d'expérience

en bas âge très négative associée à de la négligence et à de la maltraitance. Une corrélation a été établie entre la fréquentation à long terme de ces établissements et des différences marquées dans la structure et la fonction des régions cérébrales chargées de réguler le traitement des émotions (Sheridan, Fox, Zeenah, McLaughlin et Nelson, 2012; Tottenham et coll., 2010).

3.5.2 Psychopathologie et toxicomanie parentales

Des chercheurs croient que la consommation et la maladie mentale chez les parents influencent de plusieurs façons le développement de l'enfant, notamment par la transmission de différences biologiques ou génétiques qui augmentent le risque de problèmes psychiatriques et de troubles liés aux substances, lesquels peuvent également entraîner des effets négatifs sur les relations parent enfant, y compris sur l'attachement (Duggal, Carlson, Sroufe et Egeland, 2001). Il a été démontré que les problèmes de santé mentale chez les parents favorisent le début précoce de la consommation, en partie en raison d'une surveillance parentale insuffisante, qui expose les enfants à un risque de victimisation et qui accroît la probabilité qu'ils s'affilient à des pairs déviants. On associe également la consommation chez les parents à un style parental permissif : dans ces cas, le facteur de risque pourrait résider non pas dans la consommation, mais plutôt dans le milieu familial.

Effets de la dépression et de l'anxiété parentales

Les antécédents parentaux de troubles liés aux substances et de dépression, particulièrement de dépression maternelle, augmentent considérablement la probabilité de problèmes d'intériorisation et de troubles liés aux substances chez l'enfant. En outre, l'enfant dont les deux parents souffrent de dépression risque lui-même d'en subir une plus rapidement que celui dont les parents n'ont jamais connu ces troubles, ce qui laisse croire à un effet cumulatif. L'anxiété d'un parent augmente également le risque de problèmes d'intériorisation chez l'enfant, mais son impact est moindre qu'il ne l'est pour la dépression. Par ailleurs, la corrélation entre stress maternel et dépression est plus forte pour les filles que pour les garçons, ce qui signifie que les filles seraient plus vulnérables à ce mode particulier de transmission du risque. Les effets des symptômes dépressifs et anxieux chez un parent s'accroissent également lorsque l'enfant atteint l'adolescence.

Les problèmes de santé mentale chez les parents peuvent aggraver les effets des autres facteurs de stress, ce qui complique la tâche pour l'enfant devant surmonter des événements négatifs. Par exemple, par rapport à ses pairs, le jeune qui vit un stress interpersonnel chronique élevé et un grand nombre d'événements négatifs est plus susceptible de subir une dépression si sa mère est elle-même dépressive. De même, l'enfant qui éprouve des difficultés sur le plan social est également plus à risque de faire une dépression si sa mère souffre de troubles dépressifs.

Importance des milieux familiaux positifs

Les pratiques parentales positives peuvent atténuer l'impact des effets négatifs associés aux problèmes de santé mentale chez les parents. Il a été prouvé que les milieux familiaux positifs, où la surveillance parentale et l'affection sont présentes, limitent les effets des événements négatifs comme la perte d'un être cher (Haine, Wolchik, Sandler, Millsap et Ayers, 2006), et qu'ils peuvent également diminuer le risque de toxicomanie en réduisant les affiliations à des pairs déviants (Nash et coll., 2005). À l'inverse, combinés à l'inhibition comportementale de l'enfant, la surprotection ou le rejet des parents constituent des facteurs de risque de retrait social et de problèmes d'intériorisation (Kiff, Lengua et Zalewski, 2011). La promotion de pratiques parentales positives représente un axe d'intervention important, surtout compte tenu du nombre croissant de données indiquant que les comportements des parents influencent ceux que leurs enfants adopteront avec leurs propres enfants (Neppl, Conger, Scaramella et Ontai, 2009).

3.5.3 Déviance des pairs

Dans le développement de l'adolescent, les groupes de pairs peuvent se révéler soit des facteurs de protection, soit des facteurs de risque. L'affiliation à des pairs toxicomanes, déviants ou criminels augmente le risque de subir plusieurs conséquences négatives, dont la consommation d'alcool et de drogues, la victimisation et les problèmes de santé mentale d'extériorisation. En ce qui a trait à la voie développementale anxiodépressive menant aux troubles liés aux substances, les jeunes n'ayant pas de relations familiales étroites et ceux ayant vécu des événements négatifs sont les plus portés à s'affilier à des pairs déviants, un phénomène que des chercheurs ont nommé *hangout coping* [adaptation par les fréquentations] (Wills, Sandy, Yaeger et Shinar, 2001). Les enfants aux pairs

antisociaux peuvent donc présenter une multitude de facteurs les prédisposant à des problèmes affectifs et de consommation. On juge que, par rapport aux autres facteurs, les groupes de pairs représentent l'indicateur prévisionnel de consommation le plus immédiat, car l'exposition à la consommation des pairs, les tentatives de reproduire leurs comportements et l'apprentissage social à leurs côtés peuvent exercer une pression directe sur le jeune afin qu'il consomme lui aussi. On pense également que les affiliations à des pairs déviants provoquent l'augmentation des comportements d'extériorisation, dont les répercussions négatives peuvent mener à la dépression.

Les groupes de pairs peuvent changer au fil du temps : comme les adultes, les jeunes ont tendance à choisir des pairs qui leur ressemblent. Des chercheurs ont suivi des jeunes de 16 à 17 ans pendant un an; ils ont constaté que les adolescents entrent en relation avec des pairs décrivant des symptômes dépressifs similaires aux leurs, et qu'ils mettent fin aux relations avec ceux dont les symptômes se sont éloignés des leurs (Kiuru, Burk, Laursen, Nurmi et Salmela-Aro, 2012). Avec le temps, les symptômes dépressifs d'une personne convergent de plus en plus vers ceux du groupe, non pas sous l'effet de l'influence sociale, mais bien sous celui de la sélection sociale.

Lorsque les relations familiales et la surveillance parentale sont d'une grande qualité, celles-ci produisent beaucoup des effets inverses, diminuant les affiliations des jeunes à des pairs déviants. Familles et parents peuvent donc indirectement limiter la consommation des adolescents en réduisant l'exposition de ces derniers à des pairs consommateurs (Van Ryzin, Fosco et Dishion, 2012).

3.6 Facteurs neurobiologiques et neurochimiques influant sur la voie anxiodépressive

Les facteurs de risque psychosociaux influencent le fonctionnement et les comportements affectifs en agissant sur les systèmes neuronaux et les structures cérébrales. La présente section propose un aperçu de la biologie du cerveau correspondant à la voie développementale anxiodépressive menant aux troubles liés aux substances.

3.6.1 Cortex préfrontal ventromédian

On trouve dans le cortex préfrontal ventromédian plusieurs régions corticales qui régulent les états affectifs, l'évaluation des événements importants sur le plan motivationnel et les comportements et processus autoréférentiels. Les perturbations du cortex préfrontal médian sont impliquées dans les troubles de l'humeur, le dérèglement du contrôle des impulsions et les troubles liés aux substances. (Le rôle de cette région dans les problèmes de contrôle des impulsions est abordé dans le chapitre 2.)

Des études d'imagerie cérébrale de personnes atteintes de troubles de l'humeur ont révélé des altérations fonctionnelles et structurelles du cortex préfrontal ventromédian et des zones connexes, une augmentation de la circulation sanguine ou une accélération du métabolisme du cerveau laissant entrevoir une hyperactivité dans cette région. Ces altérations sont le plus souvent observées chez les personnes ayant des antécédents familiaux de troubles de l'humeur, ce qui semble indiquer qu'une prédisposition biologique liée à la régulation des émotions pourrait être héréditaire. Bien que la plupart de ces études aient été réalisées auprès d'adultes, les quelques résultats d'études menées auprès d'enfants concordent.

3.6.2 Amygdale

L'amygdale est située dans le lobe temporal médial et fait partie du système limbique. Elle participe activement au traitement des stimuli affectifs importants (positifs et négatifs) et à la réponse à ceux-ci (Rayport, Sani et Ferguson, 2006; Tsuchiya, Moradi, Felsen, Yamazaki et Adolphs, 2009). Chez les personnes aux prises avec des troubles de l'humeur ou des troubles anxieux, la taille et la fonction de l'amygdale diffèrent de la norme, la plupart des études faisant état d'un volume accru et d'une hyperréactivité, surtout en combinaison avec un niveau élevé d'anxiété et avec la présence de l'allèle court du gène transporteur de la sérotonine (Hariri et coll., 2002; Murphy et coll., 2013).

Quelques études avancent que les expériences vécues dans la petite enfance peuvent altérer cette région cérébrale. Tottenham et ses collaborateurs (2010) ont démontré que la durée du séjour d'un enfant dans un orphelinat correspond à la taille et à la fonction de son amygdale : plus l'enfant est adopté tard, plus le volume de son amygdale sera considérable. La présence d'un volume amygdalien imposant peut se traduire par

MARTINA



Martina a 15 ans et vit avec sa mère et sa sœur aînée. Ses parents se sont séparés lorsqu'elle avait 8 ans, mais elle se souvient de nombreuses querelles ayant éclaté avant le divorce. Elle se rappelle notamment deux occasions où son père ivre a frappé sa mère. Martina ne s'est jamais sentie très proche de son père : il était rarement à la maison. Aujourd'hui, elle s'ennuie toutefois de lui, et lorsqu'ils se voient, elle s'efforce d'apparaître positive et intéressante afin que son père apprécie sa compagnie; elle ne veut pas qu'il sache qu'il lui a fait du mal.

Nerveuse avec les gens qu'elle ne connaît pas et n'aimant pas être au centre de l'attention, Martina ne s'est jamais sentie très à l'aise avec les jeunes de son âge; elle préférerait plutôt passer du temps avec sa sœur et ses amis, deux ans plus âgés. Elle a commencé à boire et à fumer de la marijuana avec eux à 12 ans. Au début, elle n'aimait pas ça, mais elle ne voulait pas qu'on se moque d'elle parce qu'elle refusait de participer. Maintenant, Martina aime boire de l'alcool, surtout avant les fêtes, parce que ça l'aide à surmonter sa timidité. Il lui arrive parfois, lorsqu'elle est très saoule, d'avoir une aventure d'un soir. Bien que, sur le coup, son estime soit rehaussée (les amis de sa sœur lui disent qu'elle est géniale), Martina revoit rarement ces garçons. Elle se demande s'ils ont remarqué qu'elle n'est pas intéressante.

Lorsqu'elle a le moral dans les talons, Martina prend quelques bières ou fume de la marijuana seule dans sa chambre. Ça l'aide à « décrocher » et à oublier ses problèmes, mais la tristesse revient habituellement le lendemain. Martina a honte de cacher ce secret à sa sœur et à sa mère, mais elle ne veut pas leur imposer un fardeau.

l'accroissement du risque d'anxiété ou de dépression, et ce, en raison d'une sensibilité accrue aux signaux de menace ou d'un renforcement des sentiments de peur. Cette possibilité indique que les milieux familiaux hostiles et les expériences négatives vécues dans l'enfance peuvent perturber le développement du système de régulation des émotions. Les recherches donnent à penser que ces différences apparaissent assez tôt dans la vie; par exemple, il faut s'attendre à ce que le nourrisson de 4 mois faisant preuve d'une réactivité affective élevée présente une réactivité amygdalienne accrue à 18 ans (Schwartz et coll., 2012).

3.6.3 Striatum

On constate chez les personnes dépressives de tous âges des structures striatales plus petites que la moyenne. Parmi ces structures, mentionnons les noyaux gris centraux, lesquels interviennent dans les contrôles motivationnel et moteur, et le thalamus, qui traite l'information sensorielle et agit comme relais entre le cortex cérébral, les noyaux gris centraux et les autres régions sous-corticales. Par exemple, il a été démontré que la gravité des symptômes dépressifs est négativement corrélée à la taille du noyau caudé, l'une des trois structures des noyaux gris centraux. On a relevé ces différences structurelles dès la petite enfance; la petite taille de l'ovoïde ganglio-thalamique est associée à une présence supérieure de réactivité affective, d'anxiété, de dépression et de comportements de repli sur soi chez les nourrissons de 18 et de 36 mois (Herba et coll., 2010). Les différences structurelles dans ces régions cérébrales dans la petite enfance pourraient représenter des facteurs de risque de futurs problèmes d'intériorisation, les nourrissons possédant les structures striatales les plus petites courant le risque le plus élevé d'éprouver de graves symptômes d'intériorisation à l'avenir.

Outre ces différences structurelles, des anomalies fonctionnelles sont également observées, dont, chez les jeunes atteints de troubles dépressifs et anxieux, une activation cérébrale striatale diminuée en réponse aux récompenses. On sait que la réactivité striatale évolue pendant la puberté, le striatum réagissant de moins en moins aux récompenses à mesure que la maturation progresse (Galvan, Hare, Voss, Glover et Casey, 2007). Il a par ailleurs été démontré que la réactivité striatale est corrélée positivement aux émotions positives, et négativement aux symptômes dépressifs (Forbes et coll., 2010). Les différences

individuelles dans la réactivité striatale pourraient donc être liées à une vulnérabilité aux émotions négatives et, par conséquent, aux troubles de l'humeur.

3.6.4 Dopamine

La dopamine influe grandement sur la capacité des stimuli affectifs à capter et à retenir l'attention. Les démonstrations de cette influence sont particulièrement éloquentes pour les stimuli positifs, ce qui soulève la possibilité qu'une mauvaise transmission de la dopamine diminue l'effet des signaux de récompense, en influençant négativement le tonus psychologique et en réduisant la capacité à surmonter les défis psychosociaux (Leyton et coll., 2000). Des différences individuelles marquées dans le fonctionnement du système dopaminergique ont été constatées dans le cadre d'études d'imagerie cérébrale, dont des perturbations liées à un trouble dépressif majeur (Moses-Kolko et coll., 2012) et une prédisposition aux troubles liés aux substances (Casey et coll., 2013; Oberlin et coll., 2013; Setiawan et coll., 2014). On ne s'entend toutefois toujours pas sur la question de savoir si le taux de dopamine augmente ou diminue, car, selon les conditions de réalisation du test, les deux effets sont possibles.

3.6.5 Sérotonine

La sérotonine peut avoir une incidence sur les états affectifs, et on croit que les anomalies dans ce système représentent un marqueur ou un corrélat de problèmes dépressifs et anxieux. On a fréquemment associé une suicidabilité élevée à de faibles concentrations d'acide 5-hydroxy-indol-acétique (5-HIAA), un produit de dégradation de la sérotonine, ce qui donne à penser que la sérotonine serait moins active chez ces personnes que chez les autres. En réduisant le fonctionnement du système sérotoninergique en laboratoire, des chercheurs ont constaté une réapparition passagère des symptômes dépressifs (Young et Leyton, 2002). De plus, l'inhibiteur sélectif du recaptage de la sérotonine est le principal traitement pharmacologique administré aux adolescents atteints de troubles de l'humeur et de troubles anxieux, en dépit de son risque d'induire des états maniaques chez les jeunes (Offidani, Fava, Tomba et Baldessarini, 2013; Rynn et coll., 2011). Malgré cette mise en garde, des données montrent que le système sérotoninergique a vraisemblablement une influence biologique commune sur la dépression et l'anxiété, influence possiblement liée à l'incapacité fondamentale d'une personne à réguler ses émotions.

Les difficultés sur le plan de l'autorégulation émotionnelle peuvent amener la personne à tenter d'autres moyens pour se soulager, comme la consommation d'alcool ou de drogues. Les problèmes de régulation émotionnelle peuvent également être à l'origine de risques à la fois pour les troubles de l'humeur et pour les difficultés liées à la régulation du comportement (p. ex. consommation de substances). Ainsi, l'anomalie sérotoninergique et le déficit d'autorégulation pourraient se révéler des facteurs communs aux deux problèmes.

En outre, selon des études de neuroimagerie fonctionnelle, la sérotonine jouerait un rôle important dans les troubles de l'humeur, les troubles anxieux et les troubles liés au stress, notamment dans les perturbations de ses récepteurs (Parsey et coll., 2010; Sullivan et coll., 2013) et dans sa propre sécrétion (Rosa-Neto et coll., 2004). En raison de restrictions sur la conduite de ce type d'études chez les mineurs, ces recherches ont toutefois été limitées aux adultes. En revanche, des indices indirects permettent d'évaluer la fonction sérotoninergique chez les adolescents, comme les concentrations sanguines de prolactine et de cortisol à la suite de la prise d'un médicament sérotoninergique. À ce sujet, Birmaher et Heydl (2001) ont constaté, dans le cadre de leur revue d'études menées auprès d'enfants et d'adolescents dépressifs, qu'une stimulation sérotoninergique entraîne des anomalies semblables à celles observées chez les enfants non dépressifs ayant des antécédents familiaux de dépression majeure. Ensemble, ces études indiquent que le système sérotoninergique pourrait être un indicateur biologique de la vulnérabilité aux problèmes affectifs.

3.6.6 Hormones du stress et hormones sexuelles

Après qu'une personne a été exposée à des événements stressants, son hypothalamus, son hypophyse et ses glandes surrénales (l'axe HHS) libèrent du cortisol, de la prolactine et d'autres hormones dans le sang. Activé brièvement, cet axe (le système de réponse au stress du cerveau) peut s'avérer bénéfique, car il aide la personne à gérer son stress. Cependant, les activations prolongées ou mal régulées peuvent entraîner des conséquences indésirables et, inversement, diminuer les capacités de gestion du stress (McEwen, 2000; Sapolsky, 1996).

Les études portant sur des adultes atteints de dépression ont révélé de manière constante des dysfonctionnements de l'axe HHS. Les résultats sont toutefois moins concluants chez les enfants et les adolescents, ce qui reflète possiblement l'influence de facteurs supplémentaires comme l'âge, le sexe, le stade de maturation, l'exposition au stress et les antécédents familiaux de maladie mentale. Des dysfonctionnements de l'axe HHS chez les enfants et les adolescents atteints de troubles de l'humeur ont toutefois bel et bien été constatés. Par exemple, ces jeunes présentent un taux d'hormones de croissance anormal, ce qui semble un marqueur général de vulnérabilité aux problèmes d'intériorisation. Les facteurs de stress précoce et les milieux familiaux négatifs (p. ex. maltraitance, conflits familiaux, divorce, décès) ont un profond impact sur le fonctionnement de l'axe HHS, ce qui accroît la vulnérabilité au stress. Les expériences stressantes peuvent par la suite augmenter la probabilité de vivre des problèmes d'intériorisation et, plus tard, des problèmes liés aux substances par l'intermédiaire de l'automédication et de l'influence de pairs déviants. Par exemple, les garçons de 10 à 12 ans dont le père a un trouble lié aux substances présentent des taux de cortisol anormaux lorsqu'ils appréhendent un événement stressant; les différences individuelles dans ces réponses permettent de pronostiquer la consommation de substances quatre ans plus tard (Moss, Vanyukov, Yao et Kirillova, 1999).

Les hormones sexuelles (testostérone, œstrogène, androstènedione, etc.) peuvent également influencer sur l'humeur; par exemple, les changements rapides se produisant à la puberté peuvent entraîner des sautes d'humeur et une augmentation des émotions négatives. Ces modifications de l'humeur peuvent à leur tour déclencher des problèmes d'intériorisation chez les personnes présentant d'autres vulnérabilités biologiques, tempéramentales ou psychosociales. Les taux d'hormones sexuelles sont également associés à la réactivité affective, et ils peuvent attiser les conflits interpersonnels; par exemple, il existe une corrélation entre la réactivité à la testostérone et les problèmes familiaux.

La faible réactivité aux hormones sexuelles, surtout en combinaison avec une hyperactivité de l'axe HHS (qui peut être soit héritée, soit façonnée par des expériences vécues dans l'enfance), pourrait indiquer une vulnérabilité biologique aux

événements stressants. La suppression de l'axe gonadique en réaction à l'hyperactivité de l'axe HHS est également possible, comme quoi les expériences négatives vécues dans l'enfance peuvent influencer négativement sur les réponses biologiques aux futurs stress. En raison de ces facteurs biologiques, certains jeunes pourraient devenir plus vulnérables que d'autres à l'influence des facteurs de stress environnementaux.

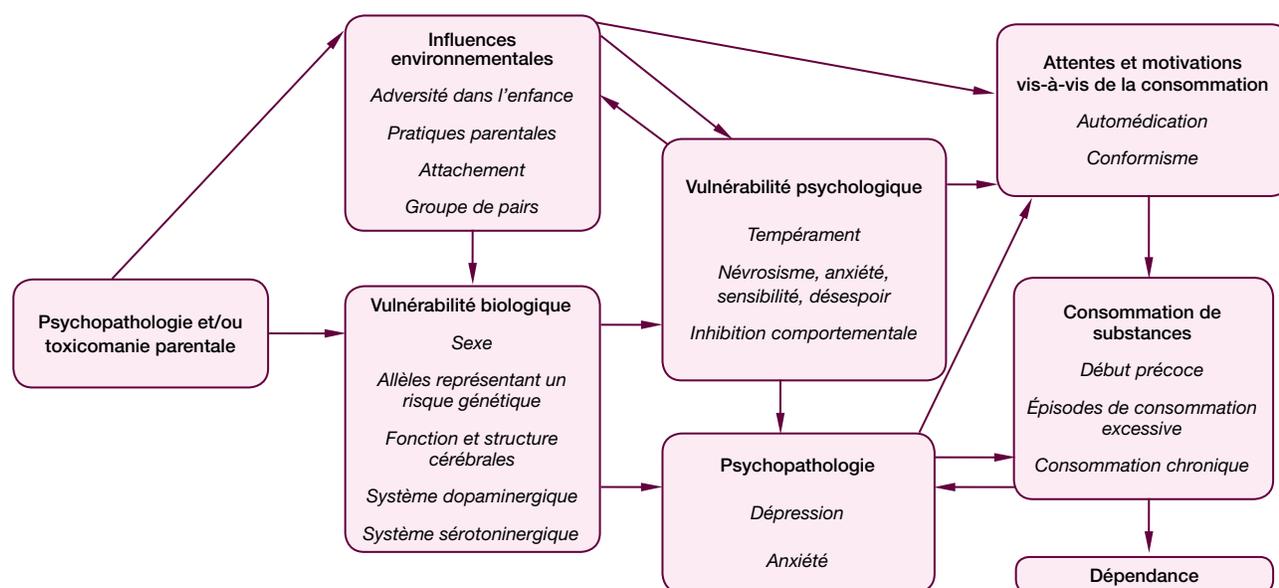
3.7 Conclusion : briser le cercle vicieux des problèmes d'intériorisation et de la toxicomanie

L'alcool et les drogues ont des effets marqués sur l'humeur : effets aigus, bien sûr, mais également chroniques par la suite. La consommation de substances chez les jeunes prédisposés à des problèmes d'intériorisation pourrait à long terme exacerber les symptômes préexistants. Les troubles de l'humeur et les troubles anxieux peuvent également être aggravés par les symptômes de sevrage, dont l'anxiété, la nervosité et la

dépression, ainsi que par d'autres sensations physiques liées à l'anxiété comme l'augmentation de la fréquence cardiaque, les tremblements et la transpiration. À long terme, le sevrage peut lui-même entraîner l'augmentation des problèmes d'intériorisation. Lorsque les jeunes apprennent qu'ils peuvent soulager ces symptômes en augmentant leur consommation de substances, des processus de renforcement négatif peuvent les motiver à en consommer davantage, enclenchant un cercle vicieux de consommation et de mésusage de substances.

En définitive, la probabilité qu'une personne développe des problèmes d'intériorisation et de consommation dépend d'une interaction complexe entre des facteurs biologiques, environnementaux et psychologiques (voir la figure 14). L'acquisition d'une meilleure compréhension de la voie anxiodépressive menant à la consommation et des facteurs qui influencent la progression sur cette voie pourrait nous permettre de mieux saisir comment les dépendances s'installent. Elle pourrait également nous aider à définir des cibles d'intervention, de prévention et de traitement axées sur une voie particulière.

Figure 14. Résumé du modèle développemental des problèmes d'intériorisation et de la toxicomanie



Références

- Altmann, E. O., et I. H. Gotlib. « The social behavior of depressed children: An observational study », *Journal of Abnormal Child Psychology*, vol. 16, n° 1, 1988, p. 29–44.
- Anda, R. F., V. J. Felitti, J. D. Bremner, J. D. Walker, C. Whitfield, B. D. Perry ... W. H. Giles. « The enduring effects of abuse and related adverse experiences in childhood: A convergence of evidence from neurobiology and epidemiology », *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, vol. 256, n° 3, 2006, p. 174–186.
- Andersen, S. L., et M. H. Teicher. « Desperately driven and no brakes: Developmental stress exposure and subsequent risk for substance abuse », *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, vol. 33, n° 4, 2009, p. 516–524.
- Bakermans-Kranenburg, M. J., et M. H. van Ijzendoorn. « Genetic vulnerability or differential susceptibility in child development: The case of attachment », *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, vol. 48, n° 12, 2007, p. 1160–1173.
- Birmaher, B., et P. Heydl. « Biological studies in depressed children and adolescents », *International Journal of Neuropsychopharmacology*, vol. 4, n° 2, 2001, p. 149–157.
- Brunelle, C., J. M. Assaad, S. P. Barrett, C. Avila, P. J. Conrod, R. E. Tremblay et R. O. Pihl. « Heightened heart rate response to alcohol intoxication is associated with a reward-seeking personality profile », *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, vol. 28, n° 3, 2004, p. 394–401.
- Buckner, J. D., N. B. Schmidt, A. R. Lang, J. W. Small, R. C. Schlauch et P. M. Lewinsohn. « Specificity of social anxiety disorder as a risk factor for alcohol and cannabis dependence », *Journal of Psychiatric Research*, vol. 42, n° 3, 2008, p. 230–239.
- Carlson, V., D. Cicchetti, D. Barnett et K. Braunwald. « Disorganized/disoriented attachment relationships in maltreated infants », *Developmental Psychology*, vol. 25, n° 4, 1989, p. 525–531.
- Casey, K. F., C. Benkelfat, M. V. Cherkasova, G. B. Baker, A. Dagher et M. Leyton. « Reduced dopamine response to amphetamine in subjects at ultra-high risk for addiction », *Biological Psychiatry* (publication électronique avant l'impression), 2013.
- Caspi, A., J. McClay, T. E. Moffitt, J. Mill, J. Martin, I. W. Craig, A. Taylor et R. Poulton. « Role of genotype in the cycle of violence in maltreated children », *Science*, vol. 297, n° 5582, 2002, p. 851–854.
- Caspi, A., T. E. Moffitt, D. L. Newman et P. A. Silva. « Behavioral observations at age 3 years predict adult psychiatric disorders: Longitudinal evidence from a birth cohort », *Archives of General Psychiatry*, vol. 53, n° 11, 1996, p. 1033–1039.
- Caspi, A., K. Sugden, T. E. Moffitt, A. Taylor, I. W. Craig, H. Harrington, ... R. Poulton. « Influence of life stress on depression: Moderation by a polymorphism in the 5-HTT gene », *Science*, vol. 301, n° 5631, 2003, p. 386–389.
- Castellanos-Ryan, N., S. Parent, F. Vitaro, R. E. Tremblay et J. R. Séguin. « Pubertal development, personality, and substance use: A 10-year longitudinal study from childhood to adolescence », *Journal of Abnormal Psychology*, vol. 122, 2013, p. 782–796.
- Conrod, P. J., R. O. Pihl, S. H. Stewart et M. Dongier. « Validation of a system of classifying female substance abusers on the basis of personality and motivational risk factors for substance abuse », *Psychology of Addictive Behaviors*, vol. 14, n° 3, 2000, p. 243–256.
- Conway, K. P., W. Compton, F. S. Stinson et B. F. Grant. « Lifetime comorbidity of DSM-IV mood and anxiety disorders and specific drug use disorders: Results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions », *Journal of Clinical Psychiatry*, vol. 67, n° 2, 2006, p. 247–257.

- Côté, S. M., M. Boivin, X. Liu, D. S. Nagin, M. Zoccolillo et R. E. Tremblay. « Depression and anxiety symptoms: Onset, developmental course and risk factors during early childhood », *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, vol. 50, n° 10, 2009, p. 1201–1208.
- Cuijpers, P., F. Smit, B. W. Penninx, R. de Graaf, M. ten Have et A. T. Beekman. « Economic costs of neuroticism: A population-based study », *Archives of General Psychiatry*, vol. 67, n° 10, 2010, p. 1086–1093.
- Dawson, D. A., R. B. Goldstein, H. B. Moss, T. Li et B. F. Grant. « Gender differences in the relationship of internalizing and externalizing psychopathology to alcohol dependence: Likelihood, expression and course », *Drug and Alcohol Dependence*, vol. 112, n° 1–2, 2010, p. 9–17.
- Dube, S. R., J. W. Miller, D. W. Brown, W. H. Giles, V. J. Felitti, M. Dong et R. F. Anda. « Adverse childhood experiences and the association with ever using alcohol and initiating alcohol use during adolescence », *Journal of Adolescent Health*, vol. 38, n° 4, 2006, p. 444.e1–444.e10.
- Duggal, S., E. A. Carlson, L. A. Sroufe et B. Egeland. « Depressive symptomatology in childhood and adolescence », *Development and Psychopathology*, vol. 13, n° 1, 2001, p. 143–164.
- Dunkley, D. M., C. A. Sanislow, C. M. Grilo et T. H. McGlashan. « Self-criticism versus neuroticism in predicting depression and psychosocial impairment for 4 years in a clinical sample », *Comprehensive Psychiatry*, vol. 50, n° 4, 2009, p. 335–346.
- Edwards, A. C., H. Larsson, P. Lichtenstein et K. S. Kendler. « Early environmental influences contribute to covariation between internalizing symptoms and alcohol intoxication frequency across adolescence », *Addictive Behaviors*, vol. 36, n° 3, 2011, p. 175–182.
- Fergusson, D. M., J. M. Boden et L. J. Horwood. « Structural models of the comorbidity of internalizing disorders and substance use disorders in a longitudinal birth cohort », *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, vol. 46, n° 10, 2011, p. 933–942.
- Finkel, D., et A. P. Matheny. « Genetic and environmental influences on a measure of infant attachment security », *Twin Research and Human Genetics*, vol. 3, n° 4, 2000, p. 242–250.
- Forbes, E. E., N. D. Ryan, M. L. Phillips, S. B. Manuck, C. M. Worthman, D. L. Moyles, ... R. E. Dahl. « Healthy adolescents' neural response to reward: Associations with puberty, positive affect, and depressive symptoms », *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, vol. 49, n° 2, 2010, p. 162–172.e5.
- Galvan, A., T. Hare, H. Voss, G. Glover et B. J. Casey. « Risk-taking and the adolescent brain: Who is at risk? », *Developmental Science*, vol. 10, 2007, p. F8–F14.
- Grant, V. V., S. H. Stewart et C. D. Birch. « Impact of positive and anxious mood on implicit alcohol-related cognitions in internally motivated undergraduate drinkers », *Addictive Behaviors*, vol. 32, n° 10, 2007, p. 2226–2237.
- Gunnar, M. R., et B. Donzella. « Social regulation of the cortisol levels in early human development », *Psychoneuroendocrinology*, vol. 27, n° 1–2, 2002, p. 199–220.
- Haine, R. A., S. A. Wolchik, I. N. Sandler, R. E. Millsap et T. S. Ayers. « Positive parenting as a protective resource for parentally bereaved children », *Death Studies*, vol. 30, n° 1, 2006, p. 1–28.
- Hariri, A. R., V. S. Mattay, A. Tessitore, B. Kolachana, F. Fera, D. Goldman, ... D. R. Weinberger. « Serotonin transporter genetic variation and the response of the human amygdala », *Science*, vol. 297, 2002, p. 400–403.
- Hasking, P., M. Lyvers et C. Carpio. « The relationship between coping strategies, alcohol expectancies, drinking motives and drinking behaviour », *Addictive Behaviors*, vol. 36, n° 5, 2011, p. 479–487.
- Herba, C. M., S. J. Roza, P. Govaert, J. van Rossum, A. Hofman, V. Jaddoe, ... H. Tiemeier. « Infant brain development and vulnerability to later internalizing difficulties: The Generation R study », *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, vol. 49, n° 10, 2010, p. 1053–1063.

- Herman, A. I., et K. N. Balogh. « Polymorphisms of the serotonin transporter and receptor genes: Susceptibility to substance abuse », *Journal of Substance Abuse and Rehabilitation*, vol. 3, 2012, p. 49–57.
- Kagan, J. « Temperament and the reactions to unfamiliarity », *Child Development*, vol. 68, n° 1, 1997, p. 139–143.
- Kagan, J., J. S. Reznick et N. Snidman. « The physiology and psychology of behavioral inhibition in children », *Child Development*, vol. 58, n° 6, 1987, p. 1459–1473.
- Kagan, J., J. S. Reznick et N. Snidman. « Biological bases of childhood shyness », *Science*, vol. 240, n° 4849, 1988, p. 167–171.
- Kaplow, J. B., P. J. Curran, A. Angold et E. J. Costello. « The prospective relation between dimensions of anxiety and the initiation of adolescent alcohol use », *Journal of Clinical Child and Adolescent Psychology*, vol. 30, n° 3, 2001, p. 316–326.
- Karam, E. G., M. J. Friedman, E. D. Hill, R. C. Kessler, K. A. McLaughlin, M. Petukhova, ... K. C. Koenen. « Cumulative traumas and risk thresholds: 12-month PTSD in the World Mental Health (WMH) surveys », *Depression and Anxiety*, vol. 31, n° 2, 2014, p. 130–142.
- Karg, K., M. Burmeister, K. Shedden et S. Sen. « The serotonin transporter promoter variant (5-HTTLPR), stress, and depression meta-analysis revisited: Evidence of genetic moderation », *Archives of General Psychiatry*, vol. 68, n° 5, 2011, p. 444–454.
- Kessler, R. C., J. Ormel, M. Petukhova, K. A. McLaughlin, J. G. Green, L. J. Russo, ... T. B. Ustun. « Development of lifetime comorbidity in the World Health Organization world mental health surveys », *Archives of General Psychiatry*, vol. 68, n° 1, 2011, p. 90–100.
- Kiff, C. J., L. J. Lengua et M. Zalewski. « Nature and nurturing: Parenting in the context of child temperament », *Clinical Child and Family Psychology Review*, vol. 14, n° 3, 2011, p. 251–301.
- King, K. M., et L. Chassin. « Adolescent stressors, psychopathology, and young adult substance dependence: A prospective study », *Journal of Studies on Alcohol and Drugs*, vol. 69, n° 5, 2008, p. 629–638.
- Kiuru, N., W. J. Burk, B. Laursen, J. Nurmi et K. Salmela-Aro. « Is depression contagious? A test of alternative peer socialization mechanisms of depressive symptoms in adolescent peer networks », *Journal of Adolescent Health*, vol. 50, n° 3, 2012, p. 250–255.
- Koestner, R., D. C. Zuroff et T. A. Powers. « Family origins of adolescent self-criticism and its continuity into adulthood », *Journal of Abnormal Psychology*, vol. 100, n° 2, 1991, p. 191–197.
- Lewinsohn, P. M., I. H. Gotlib, M. Lewinsohn, J. R. Seeley et N. B. Allen. « Gender differences in anxiety disorders and anxiety symptoms in adolescents », *Journal of Abnormal Psychology*, vol. 107, n° 1, 1998, p. 109–117.
- Leyton, M., S. N. Young, R. O. Pihl, S. Etezadi, C. Lauze, P. Blier, ... C. Benkelfat. « Effects on mood of acute phenylalanine/tyrosine depletion in healthy women », *Neuropsychopharmacology*, vol. 22, 2000, p. 52–63.
- MacDonald, A. B., J. M. Baker, S. H. Stewart et M. Skinner. « Effects of alcohol on the response to hyperventilation of participants high and low in anxiety sensitivity », *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, vol. 24, n° 11, 2000, p. 1656–1665.
- Mackie, C. J., N. Castellanos-Ryan et P. J. Conrod. « Personality moderates the longitudinal relationship between psychological symptoms and alcohol use in adolescents », *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, vol. 35, n° 4, 2011, p. 703–716.
- McEwen, B. S. « The neurobiology of stress: From serendipity to clinical relevance », *Brain Research*, vol. 886, 2000, p. 172–189.
- Mesman, J., et H. M. Koot. « Child-reported depression and anxiety in preadolescence: II. Preschool predictors », *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, vol. 39, n° 11, 2000, p. 1379–1386.

- Mesman, J., et H. M. Koot. « Early preschool predictors of preadolescent internalizing and externalizing DSM-IV diagnoses », *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, vol. 40, n° 9, 2001, p. 1029–1036.
- Moses-Kolko, E. L., J. C. Price, K. L. Wisner, B. H. Hannusa, C. C. Meltzer, S. L. Berga, ... W. C. Drevets. « Postpartum and depression status are associated with lower [¹¹C]raclopride BPND in reproductive-age women », *Neuropsychopharmacology*, vol. 37, n° 6, 2012, p. 1422–1432.
- Moss, H. B., M. Vanyukov, J. K. Yao et G. P. Kirillova. « Salivary cortisol responses in prepubertal boys: The effects of parental substance abuse and association with drug use behavior during adolescence », *Biological Psychiatry*, vol. 45, 1999, p. 1293–1299.
- Mueser, K. T., S. D. Rosenberg, L. A. Goodman et S. L. Trumbetta. « Trauma, PTSD, and the course of severe mental illness: an interactive model », *Schizophrenia Research*, vol. 53, n° 1–2, 2002, p. 123–143.
- Murphy, S. E., R. Norbury, B. R. Godlewska, P. J. Cowen, Z. M. Mannie, C. J. Harmer et M.R. Munafo. « The effect of the serotonin transporter polymorphism (5-HTTLPR) on amygdala function: A meta-analysis », *Molecular Psychiatry*, vol. 18, 2013, p. 512–520.
- Nash, S. G., A. McQueen et J. H. Bray. « Pathways to adolescent alcohol use: Family environment, peer influence, and parental expectations », *Journal of Adolescent Health*, vol. 37, n° 1, 2005, p. 19–28.
- Neppl, T. K., R. D. Conger, L. V. Scaramella et L. L. Ontai. « Intergenerational continuity in parenting behavior: Mediating pathways and child effects », *Developmental Psychology*, vol. 45, n° 5, 2009, p. 1241–1256.
- Nolte, T., J. Guiney, P. Fonagy, L. C. Mayes et P. Luyten. « Interpersonal stress regulation and the development of anxiety disorders: An attachment-based developmental framework », *Frontiers in Behavioral Neuroscience*, vol. 5, 2011, p. 55.
- Oberlin, B. G., M. Dzemidzic, S. M. Tran, C. M. Soeurt, D. S. Albrecht, K. K. Yoder et D. A. Kareken. « Beer flavor provokes striatal dopamine release in male drinkers: Mediation by family history of alcoholism », *Neuropsychopharmacology*, vol. 38, 2013, p. 1617–1624.
- Offidani, E., G. A. Fava, E. Tomba et R. J. Baldessarini. « Excessive mood elevation and behavioral activation with antidepressant treatment of juvenile depressive and anxiety disorders: A systematic review », *Psychotherapy and Psychosomatics*, vol. 82, 2013, p. 132–141.
- O'Neil, K. A., B. T. Conner et P. C. Kendall. « Internalizing disorders and substance use disorders in youth: Comorbidity, risk, temporal order, and implications for intervention », *Clinical Psychology Review*, vol. 31, n° 1, 2011, p. 104–112.
- Orth, U., R. W. Robins et B. W. Roberts. « Low self-esteem prospectively predicts depression in adolescence and young adulthood », *Journal of Personality and Social Psychology*, vol. 95, n° 3, 2008, p. 695–708.
- Pardini, D., H. R. White et M. Stouthamer-Loeber. « Early adolescent psychopathology as a predictor of alcohol use disorders by young adulthood », *Drug and Alcohol Dependence*, vol. 88, suppl. 1, 2007, p. S38–S49.
- Parsey, R. V., R. T. Ogden, J. M. Miller, A. Tin, N. Hesselgrave, E. Goldstein, ... J. J. Mann. « Higher serotonin 1A binding in a second major depression cohort: Modeling and reference region considerations », *Biological Psychiatry*, vol. 68, 2010, p. 170–178.
- Patterson, G. R., B. D. DeBaryshe et E. Ramsey. « A developmental perspective on antisocial behavior », *American Psychologist*, vol. 44, n° 2, 1989, p. 329–335.
- Pergamin-Hight, L., M. J. Bakermans-Kranenburg, M. H. van Ijzendoorn et Y. Bar-Haim. « Variations in the promoter region of the serotonin gene and biased attention for emotional information: A meta-analysis », *Biological Psychiatry*, vol. 71, 2012, p. 373–379.

- Rayport, M., S. Sani et S. M. Ferguson. « Olfactory gustatory responses evoked by electrical stimulation of amygdalar region in man are qualitatively modifiable by interview content: Case report and review », *International Review of Neurobiology*, vol. 76, 2006, p. 35–42.
- Rosa-Neto, P., M. Diksic, H. Okazawa, M. Leyton, N. Ghadirian, S. Mzengeza, ... C. Benkelfat. « Measurement of brain regional a-[¹⁴C]methyl-L-tryptophan trapping, as a measure of serotonin synthesis, in medication-free patients with major depression », *Archives of General Psychiatry*, vol. 61, n° 6, 2004, p. 556–563.
- Rynn, M., A. Puliafico, C. Heleniak, P. Rikhi, K. Ghalib et H. Vidar. « Advances in pharmacotherapy for pediatric anxiety disorders », *Depression and Anxiety*, vol. 28, 2011, p. 76–87.
- Santé Canada. *Enquête de surveillance canadienne de la consommation d'alcool et de drogues*, 2011.
- Sapolsky, R. M. « Why stress is bad for your brain », *Science*, vol. 273, 1996, p. 749–750.
- Saraceno, L., M. Munafo, J. Heron, N. Craddock et M. Van Den Bree. « Genetic and non-genetic influences on the development of co-occurring alcohol problem use and internalizing symptomatology in adolescence: A review », *Addiction*, vol. 104, n° 7, 2009, p. 1100–1121.
- Schwartz, C. E., P. S. Kunwar, D. N. Greve, J. Kagan, N. C. Snidman et R. B. Bloch. « A phenotype of early infancy predicts reactivity of the amygdala in male adults », *Molecular Psychiatry*, vol. 17, n° 10, 2012, p. 1042–1050.
- Schwartz, C. E., C. I. Wright, L. M. Shin, J. Kagan et S. L. Rauch. « Inhibited and uninhibited infants "grown up": Adult amygdalar response to novelty », *Science*, vol. 300, n° 5627, 2003, p. 1952–1953.
- Setiawan, E., R. O. Pihl, A. Dagher, H. Schlagintweit, K. F. Casey, C. Benkelfat et M. Leyton. « Differential striatal dopamine responses following oral alcohol in individuals at varying risk for dependence », *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, vol. 38, n° 1, 2014, p. 126–134.
- Shanahan, L., W. E. Copeland, E. J. Costello et A. Angold. « Child-, adolescent- and young adult-onset depressions: Differential risk factors in development? », *Psychological Medicine*, vol. 41, n° 11, 2011, p. 2265–2274.
- Sheeber, L. B., B. Davis, C. Leve, H. Hops et E. Tildesley. « Adolescents' relationships with their mothers and fathers: Associations with depressive disorder and subdiagnostic symptomatology », *Journal of Abnormal Psychology*, vol. 116, n° 1, 2007, p. 144–154.
- Sheridan, M. A., N. A. Fox, C. H. Zeenah, K. A. McLaughlin et C.A. Nelson. « Variation in neural development as a result of exposure to institutionalization early in childhood », *Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA*, vol. 109, 2012, p. 12927–12932.
- Sherry, S. B., P. L. Hewitt, S. H. Stewart, A. L. Mackinnon, A. R. Mushquash, G. L. Flett et D. L. Sherry. « Social disconnection and hazardous drinking mediate the link between perfectionistic attitudes and depressive symptoms », *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment*, vol. 34, 2012, p. 370–381.
- Simantov, E., C. Schoen et J. D. Klein. « Health-compromising behaviors: Why do adolescents smoke or drink? Identifying underlying risk and protective factors », *Archives of Pediatrics and Adolescent Medicine*, vol. 154, n° 10, 2000, p. 1025–1033.
- Stappenbeck, C. A., M. Bedard-Gilligan, C. M. Lee et D. Kaysen. « Drinking motives for self and others predict alcohol use and consequences among college women: The moderating effects of PTSD », *Addictive Behaviors*, vol. 38, n° 3, 2013, p. 1831–1839.
- Statistique Canada. *Enquête sur la santé dans les collectivités canadiennes*, 2003.
- Stein, M. B., N. J. Schork et J. Gelernter. « Gene-by-environment (serotonin transporter and childhood maltreatment) interaction for anxiety sensitivity, an intermediate phenotype for anxiety disorders », *Neuropsychopharmacology*, vol. 33, n° 2, 2008, p. 312–319.

- Stewart, S. H., et M. G. Kushner. « Introduction to the special issue on anxiety sensitivity and addictive behaviors », *Addictive Behaviors*, vol. 26, 2001, p. 775–785.
- Stewart, S. H., T. A. Mitchell, K. D. Wright et P. Loba. « The relations of PTSD symptoms to alcohol use and coping drinking in volunteers who responded to the Swissair Flight 111 airline disaster », *Journal of Anxiety Disorders*, vol. 18, 2004, p. 51–68.
- Sullivan, G. M., R. T. Ogden, Y. Y. Huang, M. A. Oquendo, J. J. Mann et R. V. Parsey. « Higher in vivo serotonin-1a binding in posttraumatic stress disorder: A PET study with [11C]WAY-100635 », *Depression and Anxiety*, vol. 30, 2013, p. 197–206
- Tandon, M., E. Cardeli et J. Luby. « Internalizing disorders in early childhood: A review of depressive and anxiety disorders », *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America*, vol. 18, n° 3, 2009, p. 593–610.
- Timbremont, B., et C. Braet. « Brief report: A longitudinal investigation of the relation between a negative cognitive triad and depressive symptoms in youth », *Journal of Adolescence*, vol. 29, n° 3, 2006, p. 453–458.
- Tottenham, N., T. A. Hare, B. T. Quinn, T. W. McCary, M. Nurse, T. Gilhooly, ... B. J. Casey. « Prolonged institutional rearing is associated with atypically large amygdala volume and difficulties in emotion regulation », *Developmental Science*, vol. 13, n° 1, 2010, p. 46–61.
- Tsuchiya, N., F. Moradi, C. Felsen, M. Yamazaki et R. Adolphs. « Intact rapid detection of fearful faces in the absence of the amygdala », *Nature Reviews Neuroscience*, vol. 12, 2009, p. 1224–1225.
- van Ijzendoorn, M. H., J. Belsky et M. J. Bakermans-Kranenburg. « Serotonin transporter genotype 5HTTLPR as a marker of differential susceptibility? A meta-analysis of child and adolescent gene-by-environment studies », *Translational Psychiatry*, vol. 2, 2012, p. e147.
- Van Ryzin, M. J., G. M. Fosco et T. J. Dishion. « Family and peer predictors of substance use from early adolescence to early adulthood: An 11-year prospective analysis », *Addictive Behaviors*, vol. 37, n° 12, 2012, p. 1314–1324.
- Wills, T. A., J. M. Sandy, A. Yaeger et O. Shinar. « Family risk factors and adolescent substance use: Moderation effects for temperament dimensions », *Developmental Psychology*, vol. 37, n° 3, 2001, p. 283–297.
- Wittchen, H. U., C. Frohlich, S. Behrendt, A. Gunther, J. Rehm, P. Zimmermann, ... A. Perkonigg. « Cannabis use and cannabis use disorders and their relationship to mental disorders: A 10-year prospective-longitudinal community study in adolescents », *Drug and Alcohol Dependence*, vol. 88, suppl. 1, 2007, p. S60–S70.
- Woicik, P. A., P. J. Conrod, S. H. Stewart et R. O. Pihl. « The Substance Use Risk Profile Scale: A scale measuring traits linked to reinforcement-specific substance use profiles », *Addictive Behaviors*, vol. 34, 2009, p. 1042–1055.
- Young, S. N., et M. Leyton. « The role of serotonin in human mood and social interaction: Insight from altered tryptophan levels », *Pharmacology, Biochemistry and Behavior*, vol. 71, n° 4, 2002, p. 857–865.

4

Approche développementale à l'égard de la prévention et de l'intervention



Line Brotnow et Rajita Sinha

Aperçu

- En envisageant la toxicomanie selon un point de vue développemental – c'est-à-dire en abordant les facteurs de risque personnels et contextuels en fonction du stade de développement au moment où ils deviennent pertinents – nous pourrions détecter les personnes à risque plus rapidement.
- Pour rendre les interventions plus efficaces, nous devons déterminer les mécanismes causaux sous-tendant la vulnérabilité générale des gens à la consommation de substances.
- Bien que la plupart des recherches sur la prévention portent principalement sur l'adolescence, les interventions chez les préadolescents pourraient aider à prévenir la consommation chez les jeunes.
- L'amélioration des compétences parentales pourrait contribuer à compenser l'exposition dans la petite enfance aux facteurs de risque associés à la toxicomanie et à la maladie mentale d'un parent, en renforçant l'attachement parent-enfant, et en réduisant les dérèglements comportementaux et émotionnels.
- Comme les enfants d'âge scolaire sont soumis à des impératifs scolaires et sociaux de plus en plus lourds, les interventions aux niveaux individuel, familial et scolaire peuvent cibler des profils de risque précis tout en favorisant l'adaptation sociale et en renforçant le sentiment d'auto-efficacité.
- Compte tenu de l'importance accrue de l'environnement social élargi des adolescents, les programmes individuels et scolaires devraient être complétés par des initiatives communautaires.
- À tous les stades de développement, les interventions devraient être personnalisées et interdisciplinaires, et elles devraient s'effectuer en fonction du niveau de développement. En outre, elles devraient être mises en œuvre dans des contextes individuels et sociaux variés.



4.1 Comprendre le risque développemental et la résilience pour des interventions de prévention plus efficaces

La prévention vise à recourir à des interventions systématiques et opportunes pour éviter les voies développementales susceptibles de mener à des résultats négatifs. La recherche peut orienter les efforts de prévention de la toxicomanie de deux principales façons : en fixant les critères de détection des personnes à risque et en définissant des cibles d'intervention. Fait important, ces approches peuvent se chevaucher, ce qui signifie que les facteurs permettant de dépister les jeunes à risque peuvent également devoir être ciblés dans la prévention.

Bien que le présent rapport examine le risque et la résilience sous de nombreux angles différents, dont les facteurs neurobiologiques et génétiques, les traits de personnalité et le parentage, nombre des conclusions y figurant ne peuvent se traduire directement en efforts de prévention. Par exemple, malgré la croissance rapide du nombre de publications à leur sujet, les techniques génétiques, neuroendocriniennes et de neuroimagerie ne peuvent toujours ni servir concrètement à dépister les enfants à risque, ni fournir des cibles d'intervention directes. En fait, l'accès limité à ces outils ainsi que les coûts relativement élevés entraînés par le dépistage à grande échelle ont pour effet de **diminuer** la valeur de ces techniques en matière de prévention.

Cela dit, les conclusions issues du domaine en pleine effervescence de la neurobiologie ont fourni des preuves incontestables que les expériences vécues dans la petite enfance peuvent modifier le cerveau, et qu'elles peuvent permettre de prédire les problèmes comportementaux et affectifs ainsi que la consommation et l'abus de substances, ce qui confirme l'importance de concevoir des interventions précoces pour cibler et inverser ces changements.

Les nombreux facteurs de risque personnels et contextuels influant sur les comportements d'intériorisation et d'extériorisation dépendent en partie du stade de développement de la personne. Une manière relativement nouvelle de conceptualiser la prévention de la toxicomanie consiste à intégrer les connaissances sur la façon dont le cerveau et le corps en développement et les rôles sociaux évolutifs interagissent avec les facteurs de risque et de résilience (Sloboda, Glantz et Tarter, 2012). Chaque stade de développement s'accompagne de défis uniques en matière de croissance et de maturation physiques, de nouvelles tâches à maîtriser et, par conséquent, de difficultés particulières susceptibles d'accroître la vulnérabilité à la toxicomanie. Au fil du temps, ces éléments peuvent perdurer, s'accumuler et faire boule de neige de plusieurs façons. Inversement, chaque stade offre également des possibilités distinctes de promouvoir la résilience, ce qui souligne la nécessité d'étudier la question

du risque de consommation et de la prévention sous plusieurs angles.

Le présent chapitre adopte un point de vue développemental et abordera les facteurs de risque selon le stade de développement où ils deviennent pertinents. Il décrit comment des facteurs de risque précis peuvent servir à déterminer les personnes qui seront susceptibles de bénéficier de programmes de prévention particuliers dans la petite enfance, au primaire et à l'école intermédiaire, et jusqu'à l'adolescence. Il présente également les raisons et l'utilité de plusieurs interventions préventives ayant fait leurs preuves qui sont effectuées pendant ces stades de développement déterminants, et traite d'un vaste éventail de contextes et de types d'interventions.

4.2 Petite enfance : la période où les parents et les gardiens jouent un rôle décisif

Durant la petite enfance, la survie dépend entièrement des soins et de la protection assurés par les parents et les gardiens. Les bons gardiens savent compenser l'extrême immaturité neurobiologique, affective et physique des nourrissons et des tout-petits en limitant leur exposition aux expériences stressantes. Les interactions gardien-enfant caractérisées par la réactivité et la sensibilité permettent ultimement à l'enfant d'apprendre à réguler efficacement ses propres émotions et comportements (Gunnar et Fisher, 2006). À l'inverse, le manque de stimulation parentale adéquate représente l'un des plus importants facteurs de stress dans la petite enfance (Levine, 2005), l'exposition à ces stress laissant présager l'apparition de troubles d'intériorisation et d'extériorisation (Rogosch et Cicchetti, 2005; Stevens et coll., 2008).

4.2.1 Facteurs de risque dans la petite enfance

Les capacités parentales sont souvent compromises par la consommation de substances et les problèmes de santé mentale, fortement corrélés avec la maltraitance pendant l'enfance selon des études (Mayes et Truman, 2002). Comme ces comportements parentaux souvent cooccurrents sont un indicateur prévisionnel de mauvais résultats chez l'enfant, ils constituent d'importants indicateurs du risque de toxicomanie plus tard dans la vie de l'enfant. Cependant, pour intervenir efficacement, il faut d'abord comprendre les mécanismes

causaux liant les risques parentaux à l'abus de substances chez l'enfant.

Le parentage inadéquat et les traumatismes en bas âge agissent sur le système de stress de deux principales façons. D'abord, la maltraitance peut augmenter la sensibilité de l'enfant aux menaces et réduire sa capacité d'autorégulation émotionnelle, deux indicateurs prévisionnels de détresse psychologique, de problèmes d'intériorisation et de toxicomanie (McCrory et coll., 2011). La maltraitance peut également mener à l'érouissement du système de réaction au stress, le rendant incapable de distinguer les situations de menace et de défi de celles qui n'en sont pas ou d'acquiescer des comportements orientés vers un but qui favorisent l'adaptation et la survie. Ce profil de risque est particulièrement susceptible de se solder par des problèmes d'extériorisation et des troubles liés aux substances (Gunnar et Fisher, 2006).

Outre le moment, la gravité et la nature du mauvais parentage (Andersen et coll., 2008), des facteurs génétiques influencent également la progression d'un enfant sur les voies développementales de l'intériorisation ou de l'extériorisation. Certains enfants ont une prédisposition héritée au stress qui les rend particulièrement vulnérables aux effets négatifs du parentage inadéquat ou du stress précoce (Caspi et coll., 2003; Hariri et coll., 2002). D'autres présentent une prédisposition génétique aux comportements difficiles, lesquels peuvent amener les parents de ces enfants à moins bien prendre soin d'eux, ce qui aggrave encore davantage les comportements non régulés (O'Connor, Deater-Deckard, Fulker, Rutter et Plomin, 1998).

Le fait d'avoir un parent toxicomane, violent ou atteint d'une maladie mentale peut également prédisposer un enfant à de mauvais résultats en matière de santé en raison d'effets héréditaires directs (Gunnar et Fisher, 2006). Le fœtus peut être exposé à un certain nombre de facteurs susceptibles de compromettre son développement normal, dont le stress maternel, certains virus et bactéries, les produits chimiques et les toxines ainsi que l'alcool et les drogues (Cornelius et Day, 2009; Glantz et Chambers, 2006; Mayes et Truman, 2002; Mendola, Selewan, Gutter et Rice, 2002; Wigle et coll., 2008; Zhu, Kartiko et Finnell, 2009). L'exposition à ces facteurs pourrait compliquer le parentage ou nécessiter de soutenir davantage l'enfant et de lui fournir un environnement plus structuré.

4.2.2 Interventions dans la petite enfance

Le contexte familial immédiat joue un rôle de premier plan dans le développement cérébral et affectif des nourrissons. Il est à la fois source de risques et de résilience pour le jeune enfant et représente une cible naturelle d'intervention.

Certains des risques de mauvais résultats, comme la toxicomanie, la maladie mentale ou la maltraitance, peuvent s'expliquer par les répercussions d'un parentage sous-optimal sur les capacités d'autorégulation émotionnelle et comportementale de l'enfant (Mayes et Truman, 2002). Cependant, en tant que stratégie de prévention, l'approche consistant à retirer les enfants des parents qui présentent des problèmes de santé mentale ou de toxicomanie et de les placer en famille d'accueil est peu efficace. Les interventions ont plutôt ciblé les comportements parentaux en vue d'améliorer tant les résultats de l'enfant que ceux de la famille (Reid et Eddy, 1997).

Reconnaître l'importance de l'attachement parent-enfant

Les études sur le parentage en contexte de maltraitance, de toxicomanie et de maladie mentale ont souligné l'importance de la sensibilité et de la réactivité parentales pour favoriser l'adaptation des enfants. La capacité du gardien à bien comprendre les signaux de l'enfant et à y répondre de façon appropriée est essentielle au développement d'un attachement sécurisant chez le nourrisson ainsi qu'à un parentage sain de l'enfant plus âgé (Maccoby et Martin, 1983). L'absence de cette capacité laisse présager des problèmes de santé mentale chez l'enfant (Main et Solomon, 1990).

La relation entre style parental et attachement est bien comprise. Il a été démontré que l'exposition à des comportements parentaux qui effraient ou qui sont oppressants, ou encore à des comportements en décalage par rapport aux besoins de l'enfant, augmente le risque d'attachement désorganisé et de mauvais résultats plus tard dans la vie (Lyons-Ruth, 2003). Des études indiquent également que la qualité de l'attachement permet de prédire la capacité de l'enfant à répondre au stress et à autoréguler ses comportements. Ainsi, dans les situations susceptibles de provoquer la peur, comparativement aux nourrissons dont la relation d'attachement est insécurisante, la sécrétion de cortisol des nourrissons dans une relation d'attachement sécurisante n'augmente pas lorsqu'ils sont accompagnés de leurs parents (Nachmias,

Gunnar, Mangelsdorf, Parritz et Buss, 1996). Plusieurs études d'intervention ciblent donc maintenant la qualité de l'attachement, et leur efficacité est définie par leur capacité à aider les enfants à réguler leur stress.

Programme de rattrapage biocomportemental et en matière d'attachement

Le programme Attachment and Biobehavioral Catch-up (ABC) [rattrapage biocomportemental et en matière d'attachement] est une intervention fondée sur l'attachement destinée aux gardiens de jeunes enfants présentant un risque élevé d'exposition à des situations de maltraitance et de négligence (Dozier, Peloso, Lewis, Laurenceau et Levine, 2008). Il vise à améliorer les capacités d'autorégulation émotionnelle et comportementale des enfants en augmentant la sensibilité et la nurturance des parents et en réduisant les comportements parentaux qui effraient et qui sont imprévisibles. Deux essais cliniques randomisés ont révélé que, par rapport aux groupes témoins ne prenant pas part au programme, les gardiens participant au programme ABC montraient une sensibilité et une nurturance accrues, tandis que leurs enfants présentaient des taux de cortisol réduits et des taux d'attachement sécurisés accrus (Bernard et coll., 2012; Dozier et coll., 2008).

L'un des principaux objectifs du programme ABC est de mobiliser les parents, c'est-à-dire les faire participer à l'intervention et les amener à aller jusqu'au bout. Jusqu'à maintenant, le programme a principalement été proposé à des familles recrutées auprès des services de protection de l'enfance, lesquelles doivent participer et s'appliquer, sans quoi elles risquent de perdre la garde de l'enfant. Les relations avec les parents sont établies au moyen de commentaires fréquents exprimant le soutien et l'encouragement, ce qui augmente leur estime personnelle et leur confiance qu'ils parviendront à apporter des changements durables. Afin de maximiser la probabilité de modifications comportementales et d'assurer la participation des parents, l'intervention a lieu au domicile de l'enfant.

Programme pour mères et tout-petits

Bien que les essais cliniques randomisés comme ceux qui ont été réalisés dans le cadre du programme ABC permettent de savoir si une intervention est efficace, il est plus important de déterminer **comment** l'intervention fonctionne. Dans le cadre d'une intervention ciblant précisément le parentage des mères toxicomanes, Suchman et ses collaborateurs (2010)

ont étudié le rôle particulier du « fonctionnement réflexif » de la mère dans le but d'améliorer ses compétences parentales, de normaliser les comportements de son enfant et de réduire la consommation chez la mère. Le fonctionnement réflexif (ou « mentalisation ») suppose l'appel à la compréhension de ses états mentaux personnels et de ceux des autres en vue de réguler ses propres comportements, et il a été proposé qu'il s'agirait d'une caractéristique essentielle sous-jacente au parentage adaptatif (Fonagy, Gergely, Jurist et Target, 2002).

Dans le cadre du programme Mothers and Toddlers [mères et tout-petits], parents et jeunes enfants participent à 12 séances axées sur la qualité de leurs interactions qui visent à encourager la mère à réfléchir activement à ses états mentaux et affectifs ainsi qu'à ceux de son enfant lorsqu'ils sont confrontés à des situations stressantes. L'amélioration du fonctionnement réflexif a été associée à l'amélioration des comportements de prestation de soins ainsi qu'à une réduction globale de la toxicomanie et de la dépression maternelle. Cette étude montre comment la compréhension de la manière exacte dont le parentage inadéquat représente un risque de mauvais résultats chez l'enfant peut orienter efficacement les efforts de prévention. Il est nécessaire de poursuivre les recherches pour déterminer l'efficacité et la faisabilité de ces traitements dans les contextes communautaires et de consultation externe.

4.3 Écoles primaires et intermédiaires : période où les troubles d'intériorisation et d'extériorisation font leur apparition

On s'attend à ce que l'enfant d'âge scolaire se plie à des impératifs de rendement scolaire et d'interactions sociales de plus en plus lourds. Ces exigences donnent lieu à des réactions d'adaptation cognitives et comportementales entraînant chez l'enfant des mécanismes adaptés ou mésadaptés. Parmi les mécanismes adaptés, notons la recherche d'aide auprès de la famille et des amis ainsi que la participation à des activités physiques positives comme des sports pour réduire le poids des exigences et du stress. Les exigences croissantes liées à l'école et le stress à la maison augmentent toutefois le risque de réactions d'adaptation comportementales mésadaptées, notamment de comportements perturbateurs d'extériorisation, ainsi que d'effets d'intériorisation plus difficilement détectables

comme la peur, le repli sur soi, l'anxiété et la dépression. Ces comportements sont le reflet d'un plus vaste ensemble de risques associés à de mauvais résultats, dont la consommation de substances. Le fonctionnement adaptatif dans ce contexte dépend de la capacité de l'enfant à développer un sentiment d'indépendance, d'autorégulation et d'estime de soi.

4.3.1 Facteurs de risque pour les enfants d'âge scolaire

Les raisons les plus fréquentes sous-tendant l'aiguillage d'enfants d'âge scolaire vers des services spécialisés sont les troubles et les traits comportementaux d'intériorisation et d'extériorisation (National Institute of Mental Health, 2011). Ces troubles et ces traits constituent également un excellent indicateur prévisionnel de difficultés sur le plan social – notamment d'intimidation et de victimisation – et sur celui des résultats scolaires ainsi que de maladie mentale et de toxicomanie futures (Armstrong et Costello, 2002; Buckner et coll., 2008; Chassin, Pitts, DeLucia et Todd, 1999). Qui plus est, non seulement la prévalence de ces tendances comportementales est élevée dans ce groupe d'âge, mais elle **augmente** également au cours de l'enfance, et les tendances sont souvent présentes simultanément dans les populations générales et dans celles à risque élevé (Carter et coll., 2010). La compréhension des origines de ces comportements pourrait permettre d'éclaircir leurs causes et de définir des cibles de détection et d'intervention précoces.

D'abord, les estimations liées à l'héritabilité sont élevées pour les comportements d'intériorisation et d'extériorisation, ce qui donne à penser que certains enfants sont génétiquement prédisposés à développer ces comportements. Comme il en a été question dans les chapitres précédents, la prédisposition génétique se manifeste généralement d'une multitude de façons et accroît souvent la sensibilité d'une personne aux facteurs environnementaux comme les événements stressants ou le mauvais parentage. Cependant, à l'heure actuelle, l'analyse génétique ne représente pas un outil pratique ou facilement accessible pour repérer les enfants et les jeunes à risque.

Ensuite, le parentage et le fonctionnement familial inadéquats découlant de la maladie mentale et de la toxicomanie d'un parent demeurent un facteur de risque tout au long de l'enfance (Mayes et Truman, 2002). Les enfants exposés à des interactions mésadaptées avec leurs gardiens dans la petite enfance courent un risque accru de souffrir d'un dérèglement

du système de réponse au stress et de devenir hypervigilants à l'égard des menaces environnantes potentielles (McCrary et coll., 2011), deux indicateurs prévisionnels d'anxiété, d'impulsivité et d'inattention chez les enfants plus âgés. Par ailleurs, les enfants peuvent apprendre des stratégies d'adaptation et des styles d'interaction mésadaptés directement de leurs figures d'attachement; on associe des comportements comme l'agressivité et le retrait social à des expériences de mauvais parentage vécues en bas âge (Rogosch et Cicchetti, 2013).

Enfin, les comportements d'intériorisation et d'extériorisation dans l'enfance peuvent découler de l'exposition à des événements stressants et à des transitions majeures incontrôlables. Ces comportements peuvent également apparaître graduellement en réponse aux exigences sociales et scolaires croissantes imposées aux enfants à mesure qu'ils gagnent en maturité.

4.3.2 Interventions pour les enfants d'âge scolaire

Pour être efficaces, les programmes de prévention doivent cibler des facteurs qui sont non seulement corrélés à de mauvais résultats, mais qui ont également une incidence considérable sur les mécanismes causaux menant à ces résultats. Bien que le mauvais parentage et les expériences traumatisantes précèdent souvent les tendances comportementales anormales chez les enfants, le contraire est aussi vrai : le tempérament anxieux ou agressif de l'enfant peut provoquer un parentage sévère, exposer l'enfant au risque de vivre des situations dangereuses par quête de nouveauté ou l'amener à s'aliéner des relations favorables. À ce stade de développement, les liens entre les différents facteurs de risque et résultats sont donc susceptibles d'être multidirectionnels – un fait dont il faut tenir compte dans toute stratégie d'intervention.

Les efforts visant à améliorer le fonctionnement familial, à prévenir ou à atténuer les effets des expériences traumatisantes et à réduire les comportements problématiques représentent tous des cibles d'intervention potentielles. Étant donné la diversité des facteurs pouvant intervenir dans l'apparition de troubles d'extériorisation et d'intériorisation chez les enfants d'âge scolaire, les interventions préventives à plusieurs niveaux – soit aux niveaux individuel, familial et scolaire – se sont avérées les plus efficaces.

Interventions au niveau individuel

On constate de plus en plus que les interventions axées sur la personnalité sont efficaces pour retarder le début de la consommation d'alcool et de drogues (Conrod, Castellanos-Ryan et Mackie, 2011; Conrod, Stewart, Comeau et Maclean, 2006). Comme il en a été question dans les chapitres précédents, une telle approche tient compte du fait que les jeunes présentant des traits de personnalité précis peuvent être à risque de développer une consommation abusive ou d'autres comportements problématiques. Les recherches semblent indiquer que des traits de personnalité pourraient diminuer l'efficacité du traitement; autrement dit, certains programmes de prévention pourraient être beaucoup plus efficaces pour certains groupes d'enfants que pour d'autres.

La prise en compte de cette variable peut accroître l'efficacité du traitement pour un éventail d'interventions potentiellement vaste. Par exemple, le programme *Preventure* utilise des mesures ayant fait leurs preuves pour dépister chez les jeunes des traits précis comme le désespoir, la sensibilité à l'anxiété, l'impulsivité ou la recherche de sensations fortes (Conrod et coll., 2006, 2011). Lors de deux séances en groupe de 90 minutes, les jeunes acquièrent des compétences propres à leur type de personnalité (p. ex. les jeunes sensibles à l'anxiété apprennent à affronter les situations appréhendées plutôt qu'à recourir aux drogues pour surmonter leur anxiété). Puis, ils suivent des scénarios tirés de cas réels illustrant des situations à risque potentielles liées à leur type de personnalité. Les données montrent que l'augmentation prévue de la consommation d'alcool et des autres comportements à risque est moindre dans les 6 à 12 mois suivant la participation au programme *Preventure*, ce qui semble indiquer que les interventions à court terme fonctionnent mieux lorsque les traits de personnalité sont explicitement pris en considération (Conrod et coll., 2011). Les recherches montrent également que les bienfaits préventifs sur le mésusage de substances peuvent persister jusqu'à deux ans après la participation au programme *Preventure* (Conrod, Castellanos-Ryan et Strang, 2010).

Interventions au niveau familial

Les caractéristiques familiales liées aux comportements d'intériorisation et d'extériorisation comprennent l'absence de soutien et d'approbation des parents, l'attachement insécurisant, les conflits, la discipline sévère ou le style parental autoritaire, le manque d'aptitudes pour la résolution

de problèmes et l'hostilité des parents (Mayes et Truman, 2002). Pour compenser, une série d'interventions axées sur les parents et les familles ont été conçues dans le but de faire ressortir l'importance des relations familiales pendant l'enfance. Les structures familiales stables et favorables atténuent l'impact du stress et encouragent la résilience chez l'enfant. L'absence de cette stabilité et de ce soutien peut augmenter l'incidence des autres facteurs de risque.

Le Strengthening Families Program (SFP) [programme de renforcement des familles] est un exemple de programme d'intervention familiale qui a fait ses preuves et qui cible la communication familiale et les compétences parentales pour réduire le risque de subir une série de résultats néfastes, dont la toxicomanie. En fonction des défis propres à chaque famille, durant 7 à 16 semaines, les formateurs accrédités du SFP travaillent avec les parents et les enfants, individuellement et ensemble, à l'amélioration des relations familiales (p. ex. en mettant l'accent sur des styles de communication efficaces et sur des règles disciplinaires claires). Les changements s'opèrent au moyen de conversations et d'exercices dirigés.

Il a été démontré que le SFP, validé pour les groupes d'âge allant de la petite enfance à l'adolescence, réduit les comportements d'intériorisation et d'extériorisation des enfants et la toxicomanie des parents et des enfants, et qu'il améliore les styles de communication et d'interaction familiales (Trudeau, Spoth, Randall, Mason et Shin, 2012). Cependant, l'ampleur des effets associés à ces interventions est généralement petite, ce qui donne à penser qu'un grand nombre d'autres facteurs de risque précoces, comme la personnalité, le traumatisme en bas âge et le développement cérébral, influencent la probabilité de retirer des bienfaits du traitement. Il est donc essentiel d'approfondir les recherches sur ces facteurs pour élaborer des programmes de prévention plus efficaces.

Interventions au niveau scolaire

Au centre de l'univers de l'enfant, les écoles primaires et intermédiaires pourraient contribuer à la détection précoce des voies développementales mésadaptées ainsi qu'à l'intervention rapide. Cependant, malgré la hausse considérable de la prévalence des troubles mentaux au début de la puberté, l'augmentation de la fréquence de la consommation précoce d'alcool et de drogues (Substance Abuse and Mental Health Services Administration, 2008) et la compréhension que

l'exposition précoce peut compromettre encore davantage les capacités d'adaptation, les écoles primaires et intermédiaires accordent toujours trop peu d'attention aux interventions préventives (Ringwalt, Hecht et Hopfer, 2010). Ce paradoxe pourrait s'expliquer par un manque de connaissances sur les facteurs de risque de toxicomanie et par une crainte que le fait d'en parler puisse abaisser l'âge de la première expérience de consommation (Donovan, 2007).

Compte tenu de l'état des connaissances sur les indicateurs de risque de toxicomanie chez l'enfant, les programmes scolaires ciblant les échecs scolaires et les difficultés liées aux interactions sociales en bas âge, de même que les efforts généraux de promotion des relations favorables et de renforcement du sentiment d'auto-efficacité et de l'estime personnelle de l'enfant, représentent les approches susceptibles de produire l'impact le plus significatif sur les taux de toxicomanie ultérieurs. Les écoles peuvent elles-mêmes pratiquer ces interventions ou choisir de détecter les enfants à risque et de les aiguiller vers des services de soutien externes.

4.4 Adolescence : période où entre en jeu le paradoxe de la thèse de deux systèmes

Le contexte développemental de l'adolescent est dominé par la transition vers l'âge adulte. On s'attend à ce qu'il parvienne en quelques années à s'émanciper financièrement et émotionnellement de sa famille et à ce qu'il développe son individualité par la création de relations adultes stables, les études et la vie professionnelle. Sur le plan physique, la puberté représente une période de transformations radicales marquée par la modification de l'apparence corporelle, la réorganisation du cerveau et la refonte des processus affectifs et cognitifs. Cependant, comme pour toutes les périodes transitionnelles du développement, ce processus de transformation n'est pas linéaire.

Si après la puberté, l'adolescent possède un corps semblable à celui d'un adulte sur le plan de la force et de la capacité physiques, certains aspects de son développement cérébral ressemblent toutefois davantage à celui de l'enfant. La thèse de « deux systèmes » de fonctionnement cérébral des adolescents postule qu'à l'adolescence, les régions limbiques du cerveau (les zones intervenant dans les émotions) prennent le pas sur

les régions corticales préfrontales (les zones responsables des fonctions exécutives comme la planification et l'organisation). Cette domination du système limbique entrave la capacité d'autorégulation émotionnelle (Casey, Jones et Somerset, 2011), des décennies de recherches révélant que la tendance à obtenir immédiatement une récompense est plus forte que les conséquences négatives à long terme. Ces facteurs amènent l'adolescent moyen à prendre plus de risques que l'adulte moyen, et ce, malgré une capacité similaire à mesurer abstraitement le degré de risque inhérent à une situation.

Des chercheurs ont également suggéré que le contrôle inhibiteur pendant cette période dépend des incitatifs : autrement dit, les adolescents sont plus impulsifs en présence de certains signaux comme les stimuli sociaux attrayants, mais s'en sortent aussi bien que les adultes devant d'autres signaux comme les stimuli neutres sur le plan émotionnel (Casey et Caudle, 2013). Ce phénomène s'accompagne d'une sensibilité accrue à la nouveauté, d'un besoin de stimulation et d'un manque général d'expérience de vie. Combinés, ces facteurs peuvent abaisser le seuil d'adoption de comportements risqués. En gros, pour l'adolescent, l'« accélérateur » est temporairement plus important que le « frein » (Casey et coll., 2011).

4.4.1 Facteurs de risque pendant l'adolescence

Lorsqu'on prend en considération les sources de vulnérabilité qui apparaissent pendant l'adolescence, il est essentiel de savoir que ces facteurs sévissent rarement isolément et sont très susceptibles de découler de risques préexistants et de les exacerber. Certains adolescents sortent d'une enfance qui comportait déjà de nombreux facteurs de risque, comme le dysfonctionnement familial, les facteurs de stress importants, et les anomalies affectives et comportementales. Il est donc crucial de tenir compte des antécédents développementaux de la personne pour déterminer si elle court un risque accru de connaître de mauvais résultats pendant l'adolescence.

Le rôle joué par la consommation de substances pendant l'adolescence dans le développement de comportements liés à une dépendance à l'âge adulte est au centre des recherches axées sur la prévention de la toxicomanie. Selon des données épidémiologiques récentes, plus de 60 % des élèves de la 7^e à la 9^e année ont déjà consommé de l'alcool (Leatherdale et Ahmed, 2010); ces données sont particulièrement intéressantes

dans le cadre du présent rapport, la consommation précoce pouvant permettre de prédire la présence et la gravité de la toxicomanie à l'âge adulte (Behrendt, Wittchen, Hofler, Lieb et Beesdo, 2009).

Plusieurs voies causales ont été proposées pour expliquer le lien entre la toxicomanie pendant l'adolescence et l'âge adulte. Des études longitudinales évaluant des adolescents avant qu'ils commencent à consommer de l'alcool, puis pendant plusieurs années après l'initiation à l'alcool, ont révélé une déficience de leur fonction cognitive par rapport à celle des membres d'un groupe témoin ne consommant pas (Squeglia, Spadoni, Infante, Myers et Tapert, 2009); par ailleurs, des données probantes s'accumulent quant à l'existence d'une sensibilité accrue aux effets toxiques des substances dans le cerveau de l'adolescent.

Il semble également que la consommation précoce exacerbe des facteurs de risque comportemental laissant présager l'apparition ultérieure d'une toxicomanie (Newton, O'Leary-Barrett et Conrod, 2013). Par exemple, on associe la consommation précoce d'alcool à l'augmentation de la consommation liée au stress plus tard dans la vie, ce qui donne à penser que l'usage prématuré de cette substance a un effet sur les systèmes régulant la réponse au stress (Blomeyer, et coll., 2011). La toxicomanie pendant l'adolescence est également susceptible d'avoir un impact sur les tâches développementales associées à cette période en raison de ses effets négatifs sur les processus d'apprentissage et d'adaptation. La consommation précoce peut influencer rapidement sur les interactions sociales et le rendement scolaire, alors que les comportements à risque qui prédisposent encore davantage la personne à la toxicomanie à l'âge adulte, comme la sexualité à risque et les problèmes de santé mentale, peuvent apparaître par la suite.

Revoir l'approche d'« introduction » utilisée dans le cadre des efforts de prévention

Mises ensemble, les conclusions ci-dessus semblent indiquer une vulnérabilité accrue à la dépendance associée à la consommation pendant l'adolescence, ce qui confirmerait le rôle suggéré de la consommation en tant qu'« introduction » à la toxicomanie à l'âge adulte (Behrendt et coll., 2009). Pourtant, bien que l'idée de la consommation précoce comme introduction ait traditionnellement servi de fondement à la prévention de la toxicomanie pendant l'adolescence,

ce ne sont pas tous les adolescents consommateurs qui développent une dépendance. Quoiqu'il y ait bien corrélation, la consommation d'alcool ou de drogues pendant l'adolescence ne représente **pas** un indicateur prévisionnel très fiable de toxicomanie à l'âge adulte, d'où la nécessité d'isoler et d'étudier l'interaction des mécanismes causaux réels. Plutôt que de voir dans la consommation précoce ou dans l'influence de pairs déviants la cause de la toxicomanie subséquente, il vaudrait peut-être mieux les considérer comme résultant d'un facteur commun et de cibler cette cause sous-jacente pour réaliser des interventions plus efficaces.

Pendant l'adolescence, la recherche de sensations fortes, l'impulsivité, la sensibilité à l'anxiété et le désespoir sont associés à un mésusage de substances précoce (Woicik, Stewart, Pihl et Conrod, 2009). Ces traits représentent possiblement des voies motivationnelles particulières vers la consommation de drogues associée à des habitudes de consommation et à des problèmes de santé mentale connexes précis (Newton et coll., 2013). Le désespoir et la sensibilité à l'anxiété sont liés à des comportements d'automédication, comme la consommation d'alcool, qui visent à apaiser les émotions négatives ou à oublier les souvenirs douloureux (Comeau, Stewart et Loba, 2001; Woicik et coll., 2009). À l'inverse, on associe la recherche de sensations fortes et l'impulsivité à un vaste éventail de comportements de prise de risque, et on croit qu'elles sont liées à la toxicomanie précoce sous la forme de comportement à motivation sociale et axé sur les sensations fortes (Newton et coll., 2013).

4.4.2 Interventions pendant l'adolescence

Comme la probabilité qu'une personne consomme de l'alcool ou des drogues avant le début de l'adolescence est faible (Donovan, 2007), les efforts de prévention directe ne sont habituellement pas entrepris avant ce stade de développement. Ainsi, la plupart des recherches sur la prévention de la toxicomanie ont porté principalement sur les adolescents. Cependant, les résultats scientifiques demeurent fort incertains, en partie en raison de l'incapacité des chercheurs à discerner les caractéristiques normales de l'adolescence – quête de nouveauté, diminution de l'aversion pour le risque, augmentation de l'importance accordée aux récompenses, et expérience normative de l'alcool et des drogues – des mécanismes causaux qui sont de vrais indicateurs prévisionnels de la toxicomanie pendant l'adolescence et l'âge adulte.

En outre, les effets toxiques des substances sur le cerveau, de même que les différentes motivations sous-tendant leur consommation, rendent de nombreuses interventions inefficaces, soit parce qu'elles ne répondent pas aux besoins d'une personne en particulier, soit parce qu'elles ont été déclenchées trop tard. Comme pour les premiers stades de développement, le bien-être familial, la gestion efficace du stress et l'autorégulation émotionnelle demeurent des éléments clés de la santé pendant l'adolescence. Le point de vue développemental exposé dans le présent chapitre propose des moyens pour aider à concevoir des interventions ciblées plus efficaces.

Se concentrer sur des types de personnalité et des motivations précis

Les taux de troubles d'intériorisation et d'extériorisation dans la population augmentent considérablement à la puberté. La compréhension que les comportements d'intériorisation et d'extériorisation sont fortement corrélés à la consommation de substances pendant l'adolescence et l'âge adulte pourrait orienter de façon importante les efforts de prévention. Par exemple, par rapport aux traits d'intériorisation, les traits d'extériorisation permettent d'établir un pronostic plus fiable de consommation précoce (King, Iacono et McGue, 2004). Cependant, comme on a constaté que cette tendance évolue avec l'âge, les « intériorisés » devraient également être visés si l'objectif final consiste à réduire la toxicomanie sur l'ensemble d'une vie.

Les interventions peuvent gagner en efficacité lorsqu'elles traitent explicitement des raisons précises sous-tendant la consommation de substances et de la manière dont ces motivations varient selon le type de personnalité (Conrod et coll., 2011; Stewart, Conrod, Latvala, Wiers et White, 2013). Actuellement, plusieurs programmes de prévention en milieu scolaire ciblant des traits de personnalité précis ont été proposés, et les résultats préliminaires sont prometteurs en ce qui concerne la réduction de la consommation d'alcool et d'autres drogues chez les adolescents (Conrod et coll., 2006, 2010, 2013). Cependant, comme les retombées n'ont jamais été évaluées au-delà de deux ans après le traitement, d'autres études seront nécessaires pour mesurer l'efficacité à long terme de ces interventions.

Reconnaître l'importance de l'environnement social élargi

Associés au phénomène de « pousser-tirer » menant à l'indépendance, les pairs viennent à dominer l'environnement social de l'adolescent. En complément des initiatives individuelles et scolaires, le fait de cibler les contextes sociaux élargis au moyen d'interventions communautaires offre des occasions supplémentaires de modifier les voies développementales mésadaptées et de réduire les risques de mauvais résultats pendant l'adolescence.

Par exemple, le programme Communities That Care (CTC) [communautés bienveillantes], mis en œuvre dans plusieurs villes américaines au cours de la dernière décennie, a permis de réduire significativement la consommation de substances et la délinquance chez les jeunes (Hawkins et coll., 2011). Unique en son genre, ce programme est constitué d'une vaste structure flexible axée sur le long terme, dans le cadre de laquelle les membres de la communauté reçoivent de la formation et du soutien pour repérer des problèmes communautaires précis et s'y attaquer au moyen d'interventions fondées sur des données probantes. Le programme CTC vise à rassembler une grande coalition au sein de la communauté afin d'effectuer les interventions préventives jugées nécessaires par la communauté elle-même. Les interventions sont donc « faites sur mesure » : le programme ne détermine pas leur teneur exacte, et celles-ci peuvent cibler les jeunes et leur famille dans toutes sortes de situations.

Les résultats d'un essai clinique randomisé à grande échelle mené auprès de 24 communautés de 7 états américains donnent à penser que les élèves des communautés où le programme CTC est mis en œuvre sont de 25 à 33 % moins susceptibles de présenter des problèmes de santé et de comportement que ceux des autres milieux (Hawkins et coll., 2011). Bien qu'on doive approfondir les recherches en vue de préciser le fonctionnement exact du programme, il a été démontré que, pour obtenir des résultats favorables, les interventions communautaires doivent être fondées sur des données probantes (Brown et coll., 2013). La réussite du programme CTC fait ressortir les avantages liés à l'application d'une approche multifactorielle et propose un modèle efficace de prévention de la toxicomanie dans la communauté.

4.5 Conclusion : répercussions sur les politiques de prévention et la recherche sur la prévention

Le fait d'envisager la prévention dans un contexte développemental souligne non seulement les voies développementales et leurs jalons, mais aussi la nécessité d'exploiter les possibilités d'intervention dès les premiers stades de développement. Les interventions précoces, menées à la fois auprès du parent et de l'enfant, pourraient réduire les risques éventuels. Les stratégies de prévention doivent également être mises en œuvre de façon interdisciplinaire dans différents contextes et domaines (p. ex. famille, jardin d'enfants, parents) et en fonction du niveau de développement :

- Dans la petite enfance, l'élaboration de stratégies efficaces pour réguler les comportements dépend en partie des interactions sensibles et fiables entre le gardien et l'enfant. Les recherches confirment la pertinence de cibler les interactions parent-enfant pour réduire le risque et améliorer la résilience, ce qui permet de prévenir un ensemble de mauvais résultats, dont la toxicomanie. D'autres études seront nécessaires pour déterminer comment chaque intervention précise fonctionne. Leur efficacité résulte-t-elle de l'apprentissage social, du renforcement de l'attachement parent-enfant, de l'amélioration du fonctionnement réflexif du parent ou encore d'un autre facteur? Bien que les interventions doivent s'effectuer en fonction du niveau de développement, les caractéristiques fondamentales d'un bon parentage, comme la sensibilité et la réactivité parentales, demeurent pertinentes à tout âge (Bröning et coll., 2012) et, dans une optique de prévention, restent donc dignes d'intérêt tout au long du développement de l'enfant.
- On s'attend à ce que l'enfant d'âge scolaire se plie à des exigences de plus en plus lourdes liées au rendement scolaire et aux interactions sociales, son fonctionnement adaptatif dépendant de sa capacité à développer un sentiment d'indépendance, d'autorégulation et d'estime de soi. À ce stade, les prédispositions génétiques, le parentage sous-optimal, la psychopathologie parentale, et l'exposition à des événements stressants et à des

transitions majeures incontrôlables sont susceptibles d'avoir une incidence sur l'apparition de problèmes d'intériorisation et d'extériorisation pouvant mener à la consommation et à l'abus de substances. Pour compenser, les interventions de prévention à plusieurs niveaux, soit aux niveaux individuel, familial et scolaire, se sont avérées les plus efficaces lorsque les profils de risque et de résilience individuels ont été pris en compte.

- Le contexte développemental de l'adolescent peut à la fois accentuer les facteurs de risque préexistants et ouvrir de nouvelles portes aux comportements de consommation. Pour détecter et modifier les voies mésadaptées menant à la toxicomanie, il devient donc essentiel de comprendre les risques en fonction des antécédents développementaux de la personne. En outre, il faut tenir compte des facteurs liés à la personnalité et des motivations poussant chaque personne à consommer de l'alcool et des drogues en vue d'adapter les interventions en fonction de ses besoins, une approche qui peut accroître l'efficacité globale des programmes de prévention chez les jeunes. Par ailleurs, l'environnement social élargi revêtant de plus en plus d'importance pendant l'adolescence, les programmes individuels, scolaires et communautaires devraient être élaborés et mis en œuvre de manière flexible.

Le présent chapitre a traité d'une série de stratégies de prévention et d'intervention efficaces et fondées sur des données probantes pour chacun des principaux stades de développement. La mise en œuvre flexible et intégrée de ces stratégies permettrait de réduire au maximum le risque de toxicomanie chez les jeunes. Cependant, même les meilleures interventions préventives ne fonctionnent pas avec certaines personnes; il est donc nécessaire d'étudier ce phénomène et d'investir dans la formulation de stratégies ciblant directement ces personnes (Gunnar et Fisher, 2006). À cet égard, l'élaboration d'approches de prévention personnalisées qui ciblent à la fois les facteurs de risque généraux et uniques peut s'avérer particulièrement utile.

Références

- Andersen, S. L., A. Tomada, E. S. Vincow, E. Valente, A. Polcari et M. H. Teicher. « Preliminary evidence for sensitive periods in the effect of childhood sexual abuse on regional brain development », *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neuroscience*, vol. 20, n° 3, 2008, p. 292–301.
- Armstrong, T. D., et E. J. Costello. « Community studies on adolescent substance use, abuse, or dependence and psychiatric comorbidity », *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, vol. 70, 2002, p. 1224–1239.
- Behrendt, S., H. Wittchen, M. Hofler, R. Lieb et K. Beesdo. « Transitions from first substance use to substance use disorders in adolescence: Is early onset associated with a rapid escalation? », *Drug and Alcohol Dependence*, vol. 99, n° 1–3, 2009, p. 68–78.
- Bernard, K., M. Dozier, J. Bick, E. Lewis-Morrarty, O. Lindhiem et E. Carlson. « Enhancing attachment organization among maltreated children: Results of a randomized clinical trial », *Child Development*, vol. 83, n° 2, 2012, p. 623–636.
- Blomeyer, D., B. S. Buchmann, C. Jennen-Steinmetz, M. H. Schmidt, T. Banaschewski et M. Laucht. « Age at first drink moderates the impact of current stressful life events on drinking behavior in young adults », *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, vol. 35, n° 6, 2011, p. 1–7.
- Bröning, S., K. Kumpfer, K. Kruse, P. Sack, I. Schaunig-Busch, S. Ruths, ... R. Thomasius. « Selective prevention programs for children from substance-affected families: A comprehensive systematic review », *Substance Abuse Treatment, Prevention, and Policy*, vol. 7, n° 23, 2012
- Brown, E. C., J. D. Hawkins, I. C. Rhew, V. B. Shapiro, R. D. Abbott, S. Oesterle, ... R. F. Catalano. « Prevention system mediation of Communities That Care effects on youth outcomes », *Prevention Science* (publication électronique avant l'impression), 2013.
- Buckner, J. D., N. B. Schmidt, A. R. Lang, J. W. Small, R. C. Schlauch et P. M. Lewinsohn. « Specificity of social anxiety disorder as a risk factor for alcohol and cannabis dependence », *Journal of Psychiatric Research*, vol. 42, n° 3, 2008, p. 230–239.
- Carter, A. S., R. J. Wagmiller, S. A. O. Gray, K. J. McCarthy, S. M. Horwitz et M. J. Briggs-Gowan. « Prevalence of DSM-IV disorder in a representative, healthy birth cohort at school entry: Sociodemographic risks and social adaptation », *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, vol. 49, n° 7, 2010, p. 686–698.
- Casey, B., R. M. Jones, et L. H. Somers. « Braking and accelerating of the adolescent brain », *Journal of Research on Adolescence*, vol. 21, n° 1, 2011, p. 21–33.
- Casey, B., et K. Caudle. « The teenage brain: Self control », *Current Directions in Psychological Science*, vol. 22, n° 2, 2013, p. 82–87.
- Caspi, A., K. Sugden, T. E. Moffitt, A. Taylor, I. W. Craig, H. Harrington, ... R. Poulton. « Influence of life stress on depression: Moderation by a polymorphism in the 5-HTT gene », *Science*, vol. 301, n° 5631, 2003, p. 386–389.
- Chassin, L., S. C. Pitts, C. DeLucia et M. Todd. « A longitudinal study of children of alcoholics: Predicting young adult substance use disorders, anxiety, and depression », *Journal of Abnormal Psychology*, vol. 108, n° 1, 1999, p. 106–119.
- Comeau, N., S. H. Stewart et P. Loba. « The relations of trait anxiety, anxiety sensitivity, and sensation seeking to adolescents' motivations for alcohol, cigarette, and marijuana use », *Addictive Behavior*, vol. 26, 2001, p. 803–825.
- Conrod, P. J., N. Castellanos-Ryan et C. Mackie. « Long-term effects of a personality-targeted intervention to reduce alcohol use in adolescents », *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, vol. 79, n° 3, 2011, p. 296–306.
- Conrod, P. J., N. Castellanos-Ryan et J. Strang. « Brief, personality-targeted coping skills interventions and survival as a non-drug user over a 2-year period during adolescence », *Archives of General Psychiatry*, vol. 67, n° 1, 2010, p. 85–93.
- Conrod, P. J., M. O'Leary-Barrett, N. Newton, L. Topper, N. Castellanos-Ryan, C. Mackie et A. Girard. « Effectiveness of a selective, personality-targeted prevention program for adolescent alcohol use and misuse: A cluster randomized controlled trial », *JAMA Psychiatry*, vol. 70, n° 3, 2013, p. 334–342.

- Conrod, P. J., S. H. Stewart, N. Comeau et A. M. Maclean. « Efficacy of cognitive-behavioral interventions targeting personality risk factors for youth alcohol misuse », *Journal of Clinical Child and Adolescent Psychology*, vol. 35, n° 4, 2006, p. 550–563.
- Cornelius, M. D., et N. L. Day. « Developmental consequences of prenatal tobacco exposure », *Current Opinion in Neurology*, vol. 22, n° 2, 2009, p. 121–125.
- Donovan, J. E. « Really underage drinkers: The epidemiology of children's alcohol use in the United States », *Prevention Science*, vol. 8, n° 3, 2007, p. 192–205.
- Dozier, M., E. Peloso, E. Lewis, J. Laurenceau et S. Levine. « Effects of an attachment-based intervention on the cortisol production of infants and toddlers in foster care », *Developmental Psychopathology*, vol. 20, n° 3, 2008, p. 845–859.
- Fonagy, P., G. Gergely, E. Jurist et M. Target. *Affect Regulation, Mentalization, and the Development of the Self*, New York (N.Y.), Other Press LLC, 2002.
- Glantz, M. D., et J. C. Chambers. « Prenatal drug exposure effects on subsequent vulnerability to drug abuse », *Development and Psychopathology*, vol. 18, n° 3, 2006, p. 893–922.
- Gunnar, M. R., et P. A. Fisher. « Bringing basic research on early experience and stress neurobiology to bear on preventive interventions for neglected and maltreated children », *Developmental Psychopathology*, vol. 18, n° 3, 2006, p. 651–677.
- Hariiri, A. R., V. S. Mattay, A. Tessitore, B. Kolachana, F. Fera, D. Goldman, M. F. Egan et D. R. Weinberger. « Serotonin transporter genetic variation and the response of the human amygdala », *Science*, vol. 297, 2002, p. 400–403.
- Hawkins, J. D., S. Oesterle, E. C. Brown, K. C. Monahan, R. D. Abbott, M. W. Arthur et R. F. Catalano. « Sustained decreases in risk exposure and youth problem behaviors after installation of the Communities That Care prevention system in a randomized trial », *Archives of Pediatrics and Adolescent Medicine*, vol. 166, n° 2, 2011, p. 141–148.
- King, S. M., W. G. Iacono et M. McGue. « Childhood externalizing and internalizing psychopathology in the prediction of early substance use », *Addiction*, vol. 99, n° 12, 2004, p. 1548–1559.
- Leatherdale, S. T., et R. Ahmed. « Alcohol, marijuana and tobacco use among Canadian youth: Do we need more multi-substance prevention programming? » *Journal of Primary Prevention*, vol. 31, n° 3, 2010, p. 99–108.
- Levine, S. « Developmental determinants of sensitivity and resistance to stress », *Psychoneuroendocrinology*, vol. 30, 2005, p. 939–946.
- Lyons-Ruth, K. « Dissociation and the parent-infant dialogue: A longitudinal perspective from attachment research », *Journal of the American Psychoanalytic Association*, vol. 51, 2003, p. 883–911.
- Maccoby, E. E., et J. A. Martin. « Socialization in the context of the family: Parent-child interaction », dans P. Mussen et E. M. Hetherington (éds), *Handbook of Child Psychology: Socialization, Personality, and Social Development (Volume 4)*, New York (N.Y.), John Wiley & Sons, 1983, p. 1–101.
- Main, M., et J. Solomon. « Procedures for identifying infants as disorganized/disoriented during the Ainsworth Strange Situation », dans M. T. Greenberg, D. Cicchetti et M. Cummings (éds), *Attachment in the Preschool Years: Theory, Research, and Intervention*, Chicago (IL), University of Chicago Press, 1990, p. 161–182.
- Mayes, L., et S. Truman. « Substance abuse and parenting », dans M. Bornstein (éd), *Handbook of Parenting: Social Conditions and Applied Parenting (Volume 4)*, Mahwah (N.J.), Lawrence Erlbaum, 2002, p. 329–359.
- Mendola, P., S. G. Selewan, S. Gutter et D. Rice. « Environmental factors associated with a spectrum of neurodevelopmental deficits », *Mental Retardation and Developmental Disabilities Research Reviews*, vol. 8, n° 3, 2002, p. 188–197.
- McOrory, E. J., S. A. DeBrito, C. L. Sebastian, A. Mechelli, G. Bird, P. A. Kelly et E. Viding. « Heightened neural reactivity to threat in child victims of family violence », *Current Biology*, vol. 21, n° 23, 2011, p. 947–948.
- Nachmias, M., M. R. Gunnar, S. Mangelsdorf, R. H. Parritz et K. Buss. « Behavioral inhibition and stress reactivity: Moderating role of attachment security », *Child Development*, vol. 67, n° 2, 1996, p. 508–522.
- National Institute of Mental Health. *Statistics*, 2011. Consulté à l'adresse : <http://www.nimh.nih.gov/statistics/index.shtml>

- Newton, N. C., M. O'Leary-Barrett et P. J. Conrod. « Adolescent substance misuse: Neurobiology and evidence-based interventions », *Current Topics in Behavioral Neuroscience*, vol. 13, 2013, p. 685–708.
- O'Connor, T. G., K. Deater-Deckard, D. Fulker, M. Rutter et R. Plomin. « Genotype–environment correlations in late childhood and early adolescence: Antisocial behavioral problems and coercive parenting », *Developmental Psychology*, vol. 34, n° 5, 1998, p. 970–981.
- Reid, J. B., et J. M. Eddy. « The prevention of antisocial behavior: Some considerations in the search for effective interventions », dans D. M. Stoff et J. D. Maser (éds), *Handbook of Antisocial Behavior*, New York (N.Y.), John Wiley & Sons, 1997, p. 343–356.
- Ringwalt, C., M. L. Hecht et S. Hopfer. « Drug prevention in elementary schools: An introduction to the special issue », *Journal of Drug Education*, vol. 40, n° 1, 2010, p. 1–9.
- Rogosch, F., et D. Cicchetti. « Child maltreatment, attachment networks, and potential precursors to borderline personality disorder », *Developmental Psychopathology*, vol. 17, n° 4, 2005, p. 1071–1089.
- Rogosch, F., et D. Cicchetti. « Child maltreatment and mediating influences of childhood personality types on the development of adolescent psychopathology », *Journal of Clinical Child and Adolescent Psychology*, vol. 42, n° 3, 2013, p. 287–301.
- Sloboda, Z., M. D. Glantz et R. E. Tarter. « Revisiting the concepts of risk and protective factors for understanding the etiology and development of substance use and substance use disorders: Implications for prevention », *Substance Use and Misuse*, vol. 47, n° 8–9, 2012, p. 944–962.
- Squeglia, L. M., A. D. Spadoni, M. A. Infante, M. G. Myers et S. F. Tapert. « Initiating moderate to heavy alcohol use predicts changes in neuropsychological functioning for adolescent girls and boys », *Psychology of Addictive Behaviors*, vol. 23, n° 4, 2009, p. 715–722.
- Stevens, S., E. Sonuga-Barke, J. Kreppner, C. Beckett, J. Castle, E. Colvert, ... M. Rutter. « Inattention/overactivity following early severe institutional deprivation: Presentation and associations in early adolescence », *Journal of Abnormal Child Psychology*, vol. 36, n° 3, 2008, p. 385–398.
- Stewart, S. H., P. J. Conrod, A. Latvala, R. W. Wiers et H. R. White. « Prevention of alcohol use and misuse in youth: A comparison of North American and European approaches », dans P. De Witte et M. C. Mitchell (éds), *Underage Drinking: A Report on Drinking in the Second Decade of Life in Europe and North America*, Bruxelles (Belgique), Presses universitaires de Louvain, 2013, p. 147–209.
- Substance Abuse and Mental Health Services Administration, Office of Applied Studies. *Results from the 2007 National Survey on Drug Use and Health: National Findings* (série NSDUH H-4, publication DHHS n° SMA 08-4343), Rockville (MD), chez l'auteur, 2008.
- Suchman, N. E., C. DeCoste, N. Castiglioni, T. J. McMahon, B. Rounsaville et L. Mayes. « The Mothers and Toddlers Program, an attachment-based parenting intervention for substance using women: Post-treatment results from a randomized clinical pilot », *Attachment and Human Development*, vol. 12, n° 5, 2010, p. 483–504.
- Trudeau, L., R. Spoth, G. K. Randall, A. Mason et C. Shin. « Internalizing symptoms: Effects of a preventive intervention on developmental pathways from early adolescence to young adulthood », *Journal of Youth and Adolescence*, vol. 41, n° 6, 2012, p. 788–801.
- Wigle, D. T., T. E. Arbuckle, M. C. Turner, A. Berube, Q. Yang, S. Lui et D. Krewski. « Epidemiologic evidence of relationships between reproductive and child health outcomes », *Journal of Toxicology and Environmental Health B: Critical Reviews*, vol. 11, n° 5–6, 2008, p. 373–517.
- Woicik, P. A., S. H. Stewart, R. O. Pihl et P. J. Conrod. « The Substance Use Risk Profile Scale: A scale measuring traits linked to reinforcement-specific substance use profiles », *Addictive Behavior*, vol. 34, 2009, p. 1042–1055.
- Zhu, H., S. Kartiko et R. H. Finnell. « Importance of gene-environment interactions in the etiology of selected birth defects », *Clinical Genetics*, vol. 75, n° 5, 2009, p. 409–423.

5

Appel à l'action



Rajita Sinha et Line Brotnow

La toxicomanie est une grande préoccupation de santé publique au Canada. La réduction des coûts connexes imposés aux collectivités et aux citoyens canadiens constitue un objectif de santé publique explicite. Bien que les dernières décennies aient vu l'élaboration et la mise en œuvre de nombreux programmes de prévention en milieu communautaire, scolaire et familial, seulement quelques-uns se sont révélés très efficaces. Plus inquiétant encore, le niveau de consommation de substances des jeunes est directement corrélé à des taux supérieurs de problèmes de santé mentale et de toxicomanie à l'âge adulte, de même qu'à une augmentation du nombre de maladies chroniques liées aux dépendances, lesquelles alourdissent le fardeau imposé au système public de santé.

En réponse à cette problématique, les efforts de recherche et d'intervention se concentrent de plus en plus sur la prévention. En effet, la détection précoce des personnes à risque pourrait changer le cours des événements menant à la toxicomanie chez l'adolescent ou l'adulte et permettre d'éviter les conséquences directes et indirectes sur l'esprit, le cerveau, le comportement et la santé.

5.1 Messages clés

Le présent rapport a mis en évidence les progrès scientifiques dans la compréhension des deux principales voies développementales menant à la toxicomanie et a démontré la

manière dont ces avancées peuvent servir à orienter les efforts et l'élaboration des politiques de prévention. Cette recherche peut se résumer en cinq messages clés.

- **La toxicomanie est un résultat développemental.** En interprétant la toxicomanie comme le résultat d'une interaction dynamique entre les vulnérabilités génétiques et environnementales présentes tout au long du développement d'une personne, nous pouvons prédire l'apparition du problème et intervenir. Les voies menant à la toxicomanie peuvent être issues de prédispositions héréditaires, d'anomalies cérébrales structurelles et fonctionnelles, et de comportements et de styles de personnalité évolutifs et atypiques. Si, pour comprendre le développement de la toxicomanie, il s'avère nécessaire de définir les caractéristiques fonctionnelles corrélées à l'apparition du problème, l'objectif ultime de la science de la prévention demeure néanmoins de dégager les véritables facteurs causaux. Tout au long du développement de la personne, les facteurs biologiques, comportementaux et sociaux interagissent sur de nombreux plans pour accroître le risque. À l'avenir, la détermination des interactions entre ces différents facteurs de risque sera essentielle aux efforts de prévention de la toxicomanie.



- **Le développement n'est pas linéaire.** Des études corrélacionnelles révèlent que plus tôt un enfant commence à consommer de l'alcool et des drogues, plus élevée sera sa consommation à l'âge adulte. Certes, ce principe peut sembler relativement simple, mais de nombreuses recherches abondent dans le même sens, associant la consommation précoce à une altération de la fonction cérébrale quelques années plus tard (Newton, O'Leary-Barrett et Conrod, 2013; Squeglia, Spadoni, Infante, Myers et Tapert, 2009). Cependant, des études longitudinales indiquent que tant la consommation précoce que l'altération de la fonction cérébrale, bien qu'elles se produisent successivement, pourraient en fait résulter d'un troisième facteur sous-jacent. Des recherches ont montré que les interventions ciblant exclusivement l'âge de la première consommation ne parviennent pas toujours à réduire la toxicomanie chez l'adulte. Des chercheurs ont isolé d'autres variables qui permettent de prédire avec fiabilité la consommation précoce chez les jeunes et la gravité de la toxicomanie à l'âge adulte. Ainsi, bien que l'âge où les comportements de consommation apparaissent puisse aider à repérer les adolescents à risque, il pourrait ne pas être **causalement** lié à la toxicomanie subséquente. Les chercheurs qui tentent de repérer les programmes de prévention efficaces doivent porter une attention particulière aux relations causales en s'appuyant sur un modèle de recherche solide, comme celui des études expérimentales et longitudinales.
- **Les risques permettent de prédire des résultats non spécifiques.** Bien que de nombreux facteurs de risque de toxicomanie soient héréditaires, les gènes semblent conférer des vulnérabilités générales aux résultats négatifs et non des prédispositions précises. De même, les facteurs de risque biologiques ou comportementaux précoces pourraient ne pas permettre de prédire expressément la toxicomanie ultérieure, mais plutôt indiquer un risque général de mauvais fonctionnement qui, à son tour, contribuerait à un risque élevé de début de consommation de substances. Dans la terminologie du développement, le concept de « multifinalité » désigne la manière dont des expériences similaires peuvent produire des résultats variés. Par exemple, à la suite de mauvais traitements subis à l'enfance, certains deviendront agressifs et inattentifs, d'autres anxieux et dépressifs. Si l'on ajoute à cela le fait que le toxicomane adulte est susceptible de présenter un ensemble de problèmes cooccurrents, on peut conclure que l'intervention précoce ciblant des facteurs causaux particuliers pourrait avoir un effet préventif considérable sur le risque de dépendance ainsi que sur les risques pour la santé mentale et physique en général.

- **Les facteurs de risque sont présents simultanément et ont un impact cumulatif.**

Dans toute évaluation de la probabilité de développement problématique, il est essentiel de tenir compte de l'impact combiné de multiples facteurs de risque ainsi que de comprendre leurs effets individuels. La « charge » de risque général permettant la meilleure prévision des résultats, l'évaluation doit tenir compte à la fois de la présence de facteurs de risque et de l'absence de facteurs de protection pour dresser un portrait complet de l'évolution de la toxicomanie. Outre les mécanismes comme la transmission intergénérationnelle des comportements problématiques, les structures sociales solidement enracinées comme la pauvreté perpétuent également les comportements mésadaptés, dont l'abus de substances. Divers facteurs de risque peuvent contribuer non seulement à la toxicomanie, mais également à d'autres problèmes de santé mentale et physique. La compréhension que les sources de vulnérabilité et de résilience n'agissent pas de manière isolée devrait nous inciter à adopter une vision plus intégrée du risque de toxicomanie et de la prévention à cet égard (Sloboda, Glantz et Tarter, 2012).

- **Prédisposition versus prédestination.** À sa naissance, l'humain est le plus immature des primates. Cette immaturité permet à son cerveau de s'adapter à un vaste éventail de situations. Autrement dit, les expériences façonnent le cerveau. On peut concevoir les effets des facteurs de risque et des interventions comme des conséquences de cette adaptation cérébrale. Pourtant, la nature des expériences qui influent sur le cerveau et l'ampleur de leur impact varient selon plusieurs facteurs contribuant au risque. Ni les risques ni les interventions ne sont « déterministes » : la présence d'un facteur de risque chez un enfant n'entraînera pas inévitablement le résultat négatif qui lui est associé. Malgré tout, les résultats de recherche sur les risques isolés et les effets typiques peuvent servir à indiquer les personnes qui courent le plus grand risque de développer des comportements problématiques. Il faut s'adapter à l'ensemble unique de risques et de capacités de résilience de chacun, en proposant une variété de stratégies d'intervention ciblant

différents âges de développement, facteurs de risque particuliers et contextes sociaux élargis.

À la lumière de ces cinq messages clés, le présent appel à l'action formule des recommandations en matière de recherche sur la prévention et d'interventions préventives et souligne les orientations et les avancées potentielles dans le domaine de la prévention de la toxicomanie.

5.2 Recommandations

Adopter une approche multidimensionnelle pour cerner et cibler les facteurs de risque

Les interventions réalisées dans le cadre des programmes Attachment and Biobehavioral Catch-up [rattrapage biocomportemental et en matière d'attachement] et Mothers and Toddlers [mères et tout-petits] ont démontré la pertinence de cibler les interactions parent-enfant pour réduire le risque et améliorer la résilience, ce qui permet de prévenir un vaste ensemble de conséquences négatives. Bien que les essais cliniques randomisés permettent de savoir si ces interventions sont efficaces, d'autres études seront nécessaires pour déterminer **comment** elles fonctionnent.

Par exemple, il a été prouvé que le Strengthening Families Program [programme de renforcement des familles] réduit les comportements problématiques ainsi que la consommation abusive chez les parents et les enfants en améliorant les communications et les interactions familiales (Trudeau, Spoth, Randall, Mason et Shin, 2012). Cependant, l'ampleur des effets associés à ces interventions est généralement limitée, ce qui donne à penser que d'autres facteurs – comme la personnalité, le traumatisme en bas âge et les différences individuelles dans le développement cérébral – influencent la probabilité de retirer des bienfaits du traitement.

Le présent rapport a souligné la non-spécificité générale des facteurs de risque et leurs répercussions potentiellement considérables sur plusieurs conséquences négatives. Afin d'évaluer l'efficacité réelle à long terme des programmes de prévention, les chercheurs doivent opter pour des mesures de résultats qui reflètent ce grand risque. De même, l'élaboration de programmes de prévention plus efficaces passe par des efforts de recherche multidimensionnels fondés sur une approche interdisciplinaire pour définir et cibler les indicateurs de risque.

Par exemple, on associe la consommation de substances pendant l'adolescence à des taux élevés d'autres comportements à risque comme la délinquance, la promiscuité sexuelle, l'échec scolaire et l'affiliation à des pairs déviants. Par conséquent, de plus en plus de publications recommandent d'élaborer des programmes de prévention qui ciblent plusieurs risques à la fois. On en sait toutefois peu sur les interrelations entre ces divers comportements; il s'agit donc d'un thème de recherche qui devra absolument être étudié, car il pourrait avoir d'importantes répercussions sur les efforts de prévention.

Doter les professionnels de la garde d'enfants des outils nécessaires pour détecter les signes avant-coureurs du risque

Selon le contexte, différents critères servent à repérer les enfants qui pourraient bénéficier d'interventions parentales à la petite enfance. Des situations comme la maltraitance à l'égard des enfants ou des troubles de toxicomanie et de santé mentale chez les parents peuvent être signalés par les professionnels de la santé ou les travailleurs sociaux, ou encore par l'intermédiaire du système judiciaire. Les comportements inquiétants chez les enfants, dont les comportements d'extériorisation ou d'intériorisation précoces ou les anomalies ou retards développementaux, peuvent aussi être détectés par les professionnels de la garde d'enfants et les éducateurs au niveau préscolaire et à la maternelle.

Ces types de milieux professionnels peuvent constituer la première ligne de détection des signes avant-coureurs chez le jeune enfant. Comme l'efficacité des interventions préventives dépend de la détection précoce, les chercheurs doivent concevoir et établir un système de classification des signes avant-coureurs biologiques et comportementaux précis qui va au-delà du simple signalement de la violence, de la négligence et de la maltraitance. Un tel système proposerait une nomenclature commune permettant aux professionnels de la garde d'enfants de discuter avec les parents et les gardiens des conséquences liées aux milieux familiaux hostiles et d'y remédier. Ces constatations indiquent la pertinence de la mise en place d'un système permettant de classer les signes du risque, y compris la formation à son utilisation des professionnels qui travaillent avec les enfants.

Mettre davantage l'accent sur les interventions en milieu scolaire

Les enseignants sont les mieux placés pour détecter les signes comportementaux précoces, voire pour réaliser eux-mêmes des évaluations et des interventions individualisées qui répondent aux signes avant-coureurs et préviennent le début de la consommation de substances. Cependant, comme il en a été question ailleurs dans le rapport, bien qu'elles pourraient contribuer de façon considérable à la détection et à la prévention précoces, les écoles primaires et intermédiaires accordent peu d'attention à ces types d'interventions (Ringwalt, Hecht et Hopfer, 2010).

Conjointement aux efforts généraux visant à renforcer le sentiment d'auto-efficacité et l'estime personnelle de l'enfant, les interventions au niveau scolaire qui ciblent les difficultés sociales et scolaires sont susceptibles de réduire les taux de toxicomanie ultérieurs. La littérature à ce sujet montre que les interventions précoces peuvent restreindre la probabilité de mauvais résultats selon un vaste éventail de mesures. En outre, elle désigne plus particulièrement la période de l'école intermédiaire comme un moment propice aux efforts de prévention qui est trop souvent ignoré.

Élaborer et valider des marqueurs de risque neurobiologique et biocomportemental spécifiques

La compréhension des voies développementales menant à l'abus de substances ouvre la porte à la possibilité de détecter les personnes à risque et de changer le cours des événements mésadaptés aussi tôt que possible. Par exemple, des recherches issues du domaine de la neurobiologie ont démontré comment les expériences vécues à la petite enfance peuvent modifier le cerveau et, par la suite, laisser présager de mauvais résultats. Il existe un besoin d'élaborer et de valider des marqueurs de risque biocomportemental pouvant indiquer avec fiabilité de tels risques neurobiologiques sous-jacents. D'autres recherches seront nécessaires pour déterminer les niveaux multidimensionnels de risque qui correspondent à ces marqueurs de risque neurobiologique et biocomportemental spécifiques. Ces recherches permettraient d'harmoniser ces marqueurs avec des interventions précises, et ainsi d'adopter des approches préventives personnalisées.

Par ailleurs, il faudrait mettre au point une méthodologie permettant de cibler l'accumulation de risques afin que la détection précoce des signes du risque puisse justifier des interventions de faible niveau qui déboucheront sur de meilleurs résultats plus tard dans la vie de l'enfant. La simplification des mesures de détection passe par le dépistage de marqueurs neurobiologiques spécifiques et par l'élaboration d'une codification exhaustive des marqueurs comportementaux.

Lorsqu'ils sont utilisés pour repérer les enfants les plus susceptibles de souffrir d'une toxicomanie ou d'un trouble cooccurrent de santé mentale ou physique, ces marqueurs posent les fondements de l'intervention. Ils pourraient également servir de mesures de résultats pour tester et évaluer l'efficacité des programmes de prévention en contexte concret et en contexte de recherche universitaire.

5.3 Conclusion : appel au soutien continu

Les recherches décrites dans le présent rapport reflètent une approche de prévention multidimensionnelle et interdisciplinaire. Cette approche nécessite un soutien considérable pour mettre au point, tester et mettre en œuvre les types d'interventions personnalisées qui contribueront à retarder ou à prévenir la toxicomanie. La prévention de la toxicomanie et des troubles cooccurrents de santé mentale et comportementale passe par des investissements à long terme dans une approche de prévention diversifiée et à plusieurs niveaux, ainsi que par un engagement accru à appuyer les stratégies d'intervention fondées sur des données probantes. Il ne faut pas s'attendre à des résultats immédiats, mais les retombées à long terme sur le plan des résultats familiaux, socioéconomiques et de santé pourraient être remarquables.

Références

- Newton, N. C., M. O'Leary-Barrett et P. J. Conrod. « Adolescent substance misuse: neurobiology and evidence-based interventions », *Current Topics in Behavioral Neuroscience*, vol. 13, 2013, p. 685–708.
- Ringwalt, C., M. L. Hecht et S. Hopfer. « Drug prevention in elementary schools: An introduction to the special issue », *Journal of Drug Education*, vol. 40, n° 1, 2010, p. 1–9.
- Sloboda, Z., M. D. Glantz et R. E. Tarter. « Revisiting the concepts of risk and protective factors for understanding the etiology and development of substance use and substance use disorders: Implications for prevention », *Substance Use and Misuse*, vol., 47, n° 8–9, 2012, p. 944–962.
- Squeglia, L. M., A. D. Spadoni, M. A. Infante, M. G. Myers et S. F. Tapert. « Initiating moderate to heavy alcohol use predicts changes in neuropsychological functioning for adolescent girls and boys », *Psychology of Addictive Behaviors*, vol. 23, n° 4, 2009, p. 715–722.
- Trudeau, L., R. Spoth, G. K. Randall, A. Mason et C. Shin. « Internalizing symptoms: Effects of a preventive intervention on developmental pathways from early adolescence to young adulthood », *Journal of Youth and Adolescence*, vol. 41, n° 6, 2012, p. 788–801.