

## DÉVELOPPEMENT PROFESSIONNEL CONTINUE



# Les symptômes thymiques liés à l'usage d'alcool Thymic symptoms related to the use of alcohol

Catherine Molitor<sup>a,\*</sup>, Pierre Maurage<sup>c</sup>, Géraldine Petit<sup>d</sup>, Marie Poncin<sup>d</sup>,  
Sophie Leclercq<sup>d</sup>, Benjamin Rolland<sup>e</sup>, Philippe de Timary<sup>b,d</sup>

<sup>a</sup> Service de psychiatrie adulte, clinique Saint-Jean, 23–29, rue de la Blanchisserie, B1000 Bruxelles

<sup>b</sup> Service de psychiatrie adulte, clinique universitaire Saint-Luc, 10, avenue Hippocrate, B1200 Bruxelles

<sup>c</sup> Institute of psychology, université catholique de Louvain, 1, Place de l'Université B-1348, Louvain-la-Neuve, Belgique

<sup>d</sup> Institute of neuroscience, université catholique de Louvain, 1, Place de l'Université B-1348, Louvain-la-Neuve, Belgique

<sup>e</sup> Université de Lyon, centre hospitalier le Vinatier, 69678 Bron, France

Disponible sur Internet le 21 septembre 2018

### Résumé

Si l'existence de liens entre consommation éthylique et symptômes thymiques paraît évidente, la nature et les mécanismes qui sous-tendent ces interactions s'avèrent en revanche très complexes et moins bien connus. Cet article, qui s'appuie essentiellement sur des données empiriques et destinées aux cliniciens, vise à décrire de quelle manière la compréhension de ces symptômes thymiques permet de dégager des pistes de travail ou leviers pour le travail clinique avec les patients alcoolo-dépendants. Nous développons en particulier la manière dont la consommation aiguë entraîne des réactions émotionnelles, hors contexte d'abus ou de dépendance (caractère syntone par rapport au cadre social de consommation, « *binge-drinking* »). Les consommations chroniques, menant à l'abus ou à la dépendance, sont par la suite abordées en détaillant de quelle manière leur interaction biologique avec le circuit de récompense cérébrale modifie notablement l'humeur, en fonction d'un principe d'allostasie. Nous mettons aussi en évidence le rôle de facteurs de personnalité tels que la conscience de Soi dans la relation qui peut exister entre dépression et « *craving* ». Nous insistons également sur des manifestations annexes aux symptômes thymiques que sont les troubles de cognition sociale fréquents chez les patients alcoologiques, menant souvent à un isolement social ainsi qu'à des relations interpersonnelles conflictuelles qui peuvent à leur tour être des facteurs d'accentuation du vécu dépressif.

© 2018 Publié par Elsevier Masson SAS.

### Abstract

Although the existence of links between alcohol consumption and thymic symptoms seems obvious, the nature and mechanisms underlying these interactions are, on the other hand, very complex and less well-known. This article, which relies mainly on empirical data and is intended for clinicians, aims to describe how understanding these thymic symptoms can identify avenues of work or levers for clinical work with alcohol-dependent patients. In particular, we develop the way in which acute consumption leads to emotional reactions, outside the context of abuse or dependence (symptom with the social framework of consumption, “binge-drinking”). Chronic consumption leading to abuse or dependence is then discussed, detailing how their biological interaction with the brain reward circuit significantly changes mood, based on a principle of allostasis. We also highlight the role of personality factors such as self-

\* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : CatherineMolitor<sup>a\*</sup>catherine.molitor@uclouvain.be">CatherineMolitor<sup>a\*</sup>catherine.molitor@uclouvain.be (),  
Philippe de Timary<sup>bd</sup>philippe.detimary@uclouvain.be">Philippe de Timary<sup>bd</sup>philippe.detimary@uclouvain.be ().

consciousness in the relationship between depression and craving. Furthermore we emphasize manifestations related to thymic symptoms such as social cognition disorders common in alcoholic patients, often leading to social isolation as well as conflicting interpersonal relationships which can in turn be factors of accentuation as far as depression symptoms are concerned.

© 2018 Published by Elsevier Masson SAS.

*Mots clés* : Addiction ; Alcool ; Consommation ; Craving ; Émotion ; Trouble de l'humeur ; Symptôme ; Psychologie cognitive

*Keywords* : Addiction; Alcohol; Cognitive psychology; Consumption; Craving; Emotion; Mood disorder; Symptom

## I. INTRODUCTION

La problématique alcoolique et de manière générale le rapport à la consommation d'alcool dans la société sont intrinsèquement liés à la question de l'état de l'humeur ou des vécus émotionnels. L'ivresse peut prendre la forme d'une exaltation de l'humeur où la parole se délie et le rire et les échanges se libèrent, les inhibitions se lèvent et la rencontre à l'autre apparaît comme facilitée. La consommation excessive et chronique est cependant aussi souvent associée à une dépression de l'humeur, à une forme d'abattement, de dévalorisation, et de repli sur soi. La relation de la consommation d'alcool à l'humeur et aux émotions est donc très complexe. Dans son contact avec le soignant, le patient présentant un trouble lié à l'usage d'alcool met par ailleurs souvent à l'avant-plan sa dépression, qu'il décrit comme étant à l'origine de son trouble, sa consommation excessive n'étant pour lui qu'une tentative de répondre à ses affects négatifs. Dans cet article, nous tenterons de décrire la complexité de la relation entre émotions, humeur et consommation d'alcool en nous efforçant de donner aux cliniciens des pistes et des points de repères pour comprendre le sens de ces manifestations dans leur rencontre avec les patients.

## 2. EFFETS D'UNE CONSOMMATION AIGÜE DE BOISSON ALCOOLISÉE SUR LES ÉMOTIONS

De manière tout à fait indépendante du trouble lié à l'usage d'alcool, il est intéressant de s'intéresser aux effets de la consommation chez tout un chacun. Indépendamment même de la personnalité du consommateur, il existe un certain nombre de caractéristiques de la réponse émotionnelle à la consommation aiguë de boissons alcoolisées, qui semblent refléter les effets pharmacologiques de ces boissons et surtout donc de l'éthanol. L'éthanol peut en quelque sorte être considéré comme un agent pharmacologique dont les effets vont dépendre de dimensions pharmacocinétiques. Ainsi on constate que la dose, mais aussi la « pente » de la consommation (ou plus exactement le taux plasmatique) jouent un rôle décisif : à faible dosage ou à pente croissante (augmentation de l'éthanolémie) l'effet produit va être stimulant. *A contrario*, à forte dose ou lorsque la pente est décroissante (éthanolémie descendante), l'effet va être sédatif, ou entraîner une dysphorie [10]. Cet effet de la pente et de la dose n'est d'ailleurs pas propre à l'éthanol. Pour les

psychostimulants, les effets de la « montée » et de la « descente » sont également très différents. Dans le cadre d'une consommation aiguë ou ponctuelle, le sujet passera donc par un effet stimulant puis vivra un effet rebond négatif. Ceci est probablement important pour expliquer la genèse des addictions chez les sujets vulnérables : les mécanismes d'apprentissage associent la consommation aux effets positifs qui sont rencontrés immédiatement et non aux effets négatifs qui sont plus tardifs et interfèrent moins avec la création d'automatismes. Par ailleurs, l'augmentation de l'alcool dans le sang diminue l'intégration des informations, ce qui peut expliquer la tendance à consommer dans des contextes négatifs [30].

En dehors de ces critères biologiques ou physiologiques, le contexte social de la prise de boissons alcoolisées aura également une influence primordiale sur la réponse émotionnelle vécue. De manière générale, une consommation en groupe provoque ainsi plutôt une euphorie. Au contraire, la prise de boissons alcoolisées de manière solitaire a plutôt comme conséquence une dysphorie ainsi qu'une sédation. Ainsi, certains auteurs ont suggéré que la prise de boisson rendait la personne « syntone » par rapport à son environnement [14].

### 2.1. De l'exaltation à la dépression : évolution de l'humeur au gré du développement du trouble

De manière générale, le contexte émotionnel dans lequel s'inscrit la consommation dépend radicalement du stade de développement de la problématique éthylique. Là où les premiers contacts avec l'alcool s'inscrivent usuellement dans un contexte d'affects positifs, à partir du moment où une dépendance s'installe, les affects négatifs prennent souvent le pas.

De manière générale, on peut considérer que le début de la consommation, en particulier chez les jeunes, survient habituellement dans le contexte d'affects positifs et est destinée préférentiellement à renforcer ces affects positifs [4,8]. Le recours massif aux boissons alcoolisées dans un contexte d'élation peut précéder l'émergence d'un trouble anxieux ou d'un trouble de l'humeur. Cette description souligne bien l'évolution possible de l'humeur au cours de l'évolution du rapport à la boisson. Il faut cependant remarquer que cette question de l'évolution de l'humeur ne dit encore rien des motivations à consommer qui ne sont pas forcément liées,

au départ en tout cas, à une dimension d'humeur. C'est vrai en particulier dans le cas du « *binge-drinking* », qui est un type de consommation caractérisé par l'alternance de phases d'alcoolisation intenses et de phases d'abstinence [17].

Cette manière de consommer des boissons alcoolisées est surtout répandue parmi les adolescents et les jeunes adultes, mais comme nous allons le voir plus loin, il est motivé différemment selon les personnes. Il semble donc intéressant de faire le lien entre les affects ou émotions et ce type de consommation éthylique. Dans une étude récente, Lannoy et al. (2017) ont analysé les facteurs psychologiques associés aux consommations de type « *binge* », en croisant les résultats à deux paramètres principaux, l'impulsivité (urgence positive, urgence négative, préméditation, persévérance, recherche de sensation) et les motivations qui poussent les individus à boire (recherche d'exaltation, facilitation du contact social, gestion de l'anxiété, effet antidépresseur, besoin de conformité).

Trois sous-groupes ont pu être distingués :

- les « *emotional binge-drinkers* » scorent haut pour les dimensions d'urgence et de recherche de sensations de l'impulsivité ; le « *binge-drinking* » représente ici une stratégie (maladaptative) de régulation émotionnelle, la consommation permettant d'augmenter les affects positifs et de diminuer les affects négatifs ;
- le deuxième sous-groupe, le plus nombreux (52 %) est constitué de « *binge-drinkers* » récréationnels, caractérisés par un manque de préméditation et un manque de persévérance. Dans ce cas le « *binge-drinking* » serait majoritairement lié à l'influence de l'environnement et il y aurait des fortes chances de retour à une consommation régulée à la sortie des études, plus tard dans la vie adulte ;
- le troisième sous-groupe décrit est celui des « *hazardous binge-drinkers* ». Des valeurs relativement élevées pour les quatre facteurs liés à la motivation sont retrouvées, mais présentent par ailleurs des valeurs de consommation très inquiétantes [3]. Cette dernière catégorie devrait attirer toute notre attention d'un point de vue de prévention, étant donné qu'il s'agit d'une possible première étape pouvant mener à la dépendance éthylique.

Ce que nous pouvons cependant percevoir, c'est que dans le cas du « *binge-drinking* », les principales motivations à consommer ne sont pas forcément émotionnelles, et en particulier dans les cas les plus graves, puisque la dimension sociale (facilitation du contact interpersonnel et conformité) semble au cœur de ces motivations.

### 3. EFFETS D'UNE CONSOMMATION PROLONGÉE DE BOISSONS ALCOOLISÉES SUR L'HUMEUR ET LA RÉGULATION DES ÉMOTIONS

La consommation excessive prolongée de boissons alcoolisées induit le plus souvent un état de dépression qui est généralement réversible au moment de l'arrêt de l'alcool, comme nous le montrent les études réalisées en situation de sevrage [26]. De manière intéressante, on a pu observer que le *craving* pour l'alcool, qui peut être défini comme une envie irrésistible de consommer, était relié de manière étroite aux symptômes

dépressifs et anxieux. Or le *craving* est également associé à un taux de rechute important. Au cours du sevrage, le *craving* diminue de manière parallèle avec les affects dépressifs et anxieux [26,15].

Cette relation observée lors du sevrage est en accord avec plusieurs modèles qui ont placé les affects négatifs au centre du circuit motivationnel de la dépendance, les consommateurs chroniques utilisant leur consommation pour se débarrasser d'émotions négatives. Le modèle de Baker et al. décrivent très clairement l'existence d'une interaction entre la motivation à la consommation d'alcool (ou de drogues) et les symptômes affectifs [1]. Il reste un modèle dominant en alcoologie, où la consommation peut être comprise comme une tentative de réduction de tensions [18].

Après le sevrage, et en période de non-consommation, le *craving* peut réapparaître de manière relativement indépendante des affects et la relation aux affects apparaît donc comme moins linéaire. Par ailleurs, après sevrage d'alcool, le *craving* pour l'alcool ne survient pas forcément chez toutes les personnes, alors que d'autres disent lutter contre cet envie ou ce besoin en permanence. C'est sûrement une question importante que doit se poser le clinicien après un sevrage : persiste-t-il un *craving* et celui-ci est-il relié à des affects négatifs ? En outre, chez certains individus, le *craving* peut réapparaître de manière tout à fait variable, en fonction des circonstances ou même de manière fortuite. Le modèle dominant qui soutient l'idée d'une relation entre affects et motivation à consommer ne décrit donc pas l'ensemble de la complexité de la problématique alcoolique, en particulier en période de non-consommation.

Cependant lors de la re-consommation, chez des individus addicts se met fréquemment en place un véritable cercle vicieux où la consommation d'alcool provoque des affects et émotions négatifs qui à leur tour sont en lien avec l'envie de boire ou le *craving* qui renforce inmanquablement l'envie de consommer. Beaucoup de patients attribuent leur consommation aux affects dépressifs, expliquant qu'ils boivent pour traiter leur dépression. Il est important chez eux de remettre en question cette logique que contredit le fait que bien souvent l'humeur récupère lors du sevrage. Ils doivent donc lutter contre la consommation pour avoir une chance de traiter leur dépression, le meilleur antidépresseur chez eux étant l'abstinence.

Il est important de remarquer que la relation *craving*-affects n'est pas identique en fonction du genre. Dans une étude réalisée au cours du sevrage d'alcool chez des individus alcoolodépendants des différences de genre importantes concernant l'évolution, des affects et du *craving* ont pu être observées [15]. De manière générale, les affects négatifs et l'humeur dépressive étaient beaucoup plus marqués chez les femmes que chez les hommes, et tout particulièrement en fin de sevrage où la dépression et l'anxiété persistaient essentiellement chez les femmes (entre 30 et 40 % d'entre elles). Ceci était associé à une persistance importante du *craving* pour l'alcool.

Qui plus est, uniquement dans la population féminine, le niveau de *craving* en fin de sevrage était proportionnel au degré de dépression en début de sevrage et les symptômes dépressifs présents en début de séjour permettaient donc de prédire le degré de *craving* en fin de sevrage et ainsi probablement le risque de rechute. Il semble donc primordial de porter une

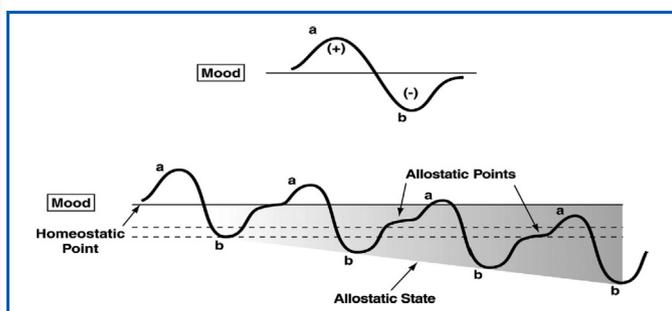
attention particulière aux symptômes dépressifs chez les femmes alcool-dépendantes, de manière à soutenir une abstinence au long terme. De même, celles des femmes alcool-dépendantes qui présentent toujours des symptômes anxieux ou dépressifs en fin de sevrage pourraient tirer profit d'un traitement simultané, éventuellement pharmacologique, visant les symptômes dépressifs, en plus d'une approche ciblée directement sur le *craving*.

Comme nous le verrons plus loin, cette relation *craving*-dépression est modérée par des facteurs de personnalité, mais avant d'examiner ces dimensions psychopathologiques, nous allons nous intéresser aux dimensions biologiques qui sous-tendent ces manifestations.

Les systèmes biologiques et les organismes sont de manière générale soumis au principe physiologique d'homéostasie, tels que Claude Bernard l'avait défini, et qui consiste, lorsqu'un paramètre physiologique est déplacé de son état d'équilibre, en une tendance au retour du système vers cet état d'équilibre. Ces retours à l'équilibre, qui touchent différents paramètres physiologiques, impliquent des systèmes de feed-back répondant au principe du thermostat.

D'une manière générale, les comportements aberrants observés chez les sujets avec trouble lié à l'usage de substance, qui menacent en permanence leur physiologie, sont à mettre en relation avec un déplacement par rapport à cet état d'homéostasie, l'équilibre retrouvé étant déplacé par rapport à l'état physiologique de départ. On ne parle plus d'homéostasie, mais plutôt d'allostasie (stabilité à un niveau déplacé) [11,13].

L'addiction passe en particulier par une dérégulation progressive du système de récompense et du système de stress, qui a tendance à s'accroître au fur et à mesure et qui finit par résulter dans l'utilisation compulsive de substance ainsi que dans la perte de contrôle. Ces modifications ont de toute évidence une influence importante sur le bien-être et sur l'humeur.



**Fig. 1.** Le schéma du haut décrit l'administration de substance(s) addictive(s) sans histoire de consommation au préalable : l'état (a) représente une humeur positive (+), l'état (b) une humeur négative (-). L'état affectif général total serait la somme des deux processus ( $a + b$ ). Si les prises de la substance sont espacées dans le temps, la consommation s'accompagne de passage par des humeurs positives (a). Le schéma du bas illustre la situation d'une personne dont la consommation est chronique, avec modification des équilibres vers un état allostatique, qui accompagne de développement d'une dépendance. Les consommations rapprochées ne permettent pas le retour à l'équilibre homéostatique avant la prise suivante. Le déséquilibre allostatique s'installe et l'humeur se dégrade progressivement. L'hypothèse serait que, même suite à une abstinence prolongée, la dérégulation allostatique persisterait au sein du système de récompense (inspiré de Koob et al., 2001 [14]).

L'activation du système de récompense avec activation concomitante de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien conduit *in fine* à des activations de système de stress cérébraux. Cette activation contribue à une humeur ou un état affectif négatif qui, de manière générale, se résout avec le temps. Par contre les prises de substances addictives (en l'occurrence d'alcool) devenant de plus en plus fréquentes, l'humeur négative s'accroît progressivement (ou ne revient pas à l'état homéostatique de base), comme l'illustre la Fig. 1 [11].

De manière plus précise, l'alcool influence plusieurs systèmes de neurotransmission. Dans une situation de consommation aiguë, on peut constater des variations de différents neurotransmetteurs : l'augmentation de GABA et la diminution de glutamate provoquent un effet sédatif et anxiolytique, l'augmentation de dopamine stimule le circuit de récompense et sous-tend les motivations. L'augmentation des voies opioïdiques provoque une sensation de plaisir ainsi qu'une euphorie. Lors d'une consommation chronique d'alcool, la régulation des systèmes de neurotransmission opère en sens inverse, et les systèmes s'équilibrent à un niveau allostatique, avec une diminution des activations GABA-ergiques et une augmentation du système glutamatergique. Ces dernières modifications seront responsables des symptômes de sevrage au moment de l'arrêt de la consommation chez le buveur chronique. La diminution de dopamine et d'endorphine provoque un déficit de récompense, sauf pour la dynorphine dont l'augmentation participe à l'apparition d'un état émotionnel négatif [12,21].

L'exposition chronique à l'alcool va aussi stimuler le système de stress par une diminution des niveaux de neuropeptide Y (NPY) et une augmentation des niveaux de CRH (*corticotropin releasing hormon*) au niveau cérébral. L'augmentation du CRH au niveau du cerveau joue un rôle dans la recherche du produit. Le NPY possède des propriétés anxiolytiques massives, et est localisé dans différentes régions cérébrales, mais principalement au niveau de l'amygdale. Son augmentation aurait des effets opposés à ceux du CRH, dont un blocage des aspects motivationnels de la consommation dans la dépendance [13].

Un effet paradoxal important de ces modifications allostatiques est qu'elles entretiennent un état émotionnel négatif, qui participe de manière immédiate à l'envie de consommation, qui va elle-même soulager temporairement cette envie mais ensuite entretenir l'humeur négative et donc l'envie de reconsumer.

Plus récemment, certaines études ont aussi suggéré le rôle de la perméabilité intestinale, de modifications de la composition du microbiote intestinal et de passage via une barrière intestinale altérée de produits bactériens tels que des lipopolysaccharides et des peptidoglycans, qui induisent une réaction inflammatoire systémique, elle-même responsable de manifestations dépressives, anxieuses et d'un *craving* pour l'alcool. Il s'agit donc d'un nouveau mécanisme biologique, possiblement impliqué dans le développement de la dépendance à l'alcool, par des effets sur l'humeur. Il n'est pas clair à l'heure actuelle si ces altérations de la composition du microbiote intestinal constituent un facteur de vulnérabilité au développement de l'addiction ou si elles sont le résultat d'une modification allostatique sous les effets de l'alcool [7].

Parallèlement aux éléments biologiques décrits ci-dessus qui influencent l'humeur et l'envie de boire dans l'addiction à l'alcool, il existe des facteurs de personnalité, qui vont influencer la relation entre l'humeur et l'envie de boire.

Plusieurs éléments de personnalité semblent modérer la relation entre *craving* et dépression au cours du sevrage. Parmi les compétences émotionnelles, il semble que le déficit de régulation des émotions est en effet associé à une relation plus forte entre *craving* et dépression au cours du sevrage [26].

Une autre dimension de personnalité à laquelle nous nous sommes intéressés est la dimension de conscience de soi (CS) ou « self-consciousness ». La conscience de Soi peut être décrite comme une tendance à penser et diriger son attention sur le Soi. Ceci implique une attention chroniquement fixée sur le Soi, où la personne se focalise sur ses propres pensées, ressentis, comportements, apparences, réflexions, fantaisies ou rêves à propos de sa propre personne. La conscience de Soi peut être subdivisée en trois facettes principales : premièrement la conscience de Soi privée qui concerne les pensées sur soi-même, les réflexions et les émotions personnelles et cachées sur le Soi ; deuxièmement la conscience de Soi publique qui est la conscience de la perspective d'autrui ainsi que le degré de préoccupation dont la personne fait preuve concernant son apparence vis-à-vis des autres ; troisièmement l'anxiété sociale qui est le degré auquel la personne se focalise sur elle-même lors de situations gênantes ou désagréables en présence d'autrui.

Dans l'étude citée (évaluation en début et fin de sevrage chez des patients alcoolodépendants) des baisses significatives des scores de *craving* et de dépression ont été constatées, mais les niveaux de conscience de Soi sont restés stables. On a pu mettre en évidence que le trait de « conscience de Soi » modère l'impact de la dépression sur le *craving*. Ainsi, plus le niveau de CS (privé et public) est élevé plus l'influence de la dépression sur le *craving* est importante [16]. Ceci soutient, comme le proposait Hull (1982), que la consommation d'alcool constitue une manière de faire face à des stressseurs qui menacent le Soi [23]. Ceci suggère aussi qu'un travail métacognitif ciblé sur le rapport au Soi puisse diminuer le *craving* et dès lors prévenir des rechutes ultérieures. Un niveau élevé de CS est également en lien avec un ressenti de honte et une tendance à l'autostigmatisation. Les pistes thérapeutiques évoquées plus haut pourraient en particulier porter sur une aide à la déconstruction de l'autostigma.

Ceci a des implications sur la relation de soin à la personne alcoolique. La diminution de la dépression et du *craving* au cours du sevrage a par exemple été montrée comme étant en relation avec la qualité de la relation perçue : le degré de congruence perçu chez le soignant et la qualité relationnelle prédisent la récupération du *craving* et de la dépression en fin de sevrage [20]. Ceci nous amène inévitablement à interroger ce qu'il en est des difficultés des relations sociales des personnes alcooliques.

#### 4. COGNITION SOCIALE

Dans les troubles de l'humeur, les symptômes thymiques sont souvent associés à des troubles de la cognition sociale, qui seront par exemple très manifestes chez les sujets présentant

des mélancolies délirantes [22]. L'alcoolisme ne fait pas exception et les troubles de la cognition sociale associés aux symptômes dépressifs induisent des difficultés importantes dans les interactions sociales qui participent au maintien de la consommation et de la dépression. Zywiak et al. (2003) montrent par exemple que plus de 60 % des rechutes après désintoxication sont directement attribuables à des difficultés émotionnelles ou interpersonnelles [27].

Plusieurs champs de la cognition sociale semblent altérés chez les patients alcooliques. Le premier de ces champs est le domaine de la détection des indices sociaux, qui porte particulièrement sur les capacités de l'individu à décoder les émotions de l'autre, qu'elles soient exprimées par le visage, par la prosodie verbale ou par le corps. Le décodage des expressions faciales émotionnelles (EFE), qui peut être défini comme étant la capacité à détecter et à identifier les signaux émotionnels présents sur le visage d'autrui, est réellement déficitaire chez les sujets alcooliques et se marque par une surestimation globale des EFE (surtout de la colère) ainsi qu'une proportion plus élevée d'identifications erronées que chez les témoins [5,24,25]. En outre, ces études ont pu constater chez ces patients l'absence de conscience de ce déficit. Ce trouble semble être marqué par une aggravation aux cours de la chronicisation de la pathologie et persister (avec une intensité atténuée) en cas d'abstinence prolongée. Ce trouble est souvent considéré comme une conséquence de la consommation d'alcool, mais le lien causal entre alcoolodépendance et trouble du décodage émotionnel n'est pas clairement établi [29]. Par ailleurs, dans des populations à risque mais non alcoolodépendantes (p. ex. enfants de patients alcooliques) des déficits émotionnels marqués ainsi qu'une réduction des habilités interpersonnelles et de coping émotionnel ont été constatés. Ceci plaide pour l'éventuelle préexistence d'un déficit de décodage avant même le développement de l'addiction.

Au-delà du décodage émotionnel, il existe aussi des troubles de la théorie de l'esprit, qui se manifestent par des difficultés à comprendre les buts et intentions de l'autre. Ils sont très manifestes dans une proportion importante de patients alcooliques, et participent probablement à leurs difficultés à développer et maintenir des relations sociales satisfaisantes, en particulier au sein de l'univers familial, très souvent mis à mal par les habitudes de boisson et les troubles de comportement qui les accompagnent [9]. Ces difficultés de relation participent certainement à l'isolement fréquemment observé et qui peut contribuer aux affects négatifs, voire aux épisodes dépressifs, en lien avec la sensation de rejet et avec le vécu de solitude. Il existe finalement aussi une sensibilité particulière au rejet social chez ces patients, comme ça a été montré en imagerie cérébrale, par l'étude de la réaction à l'ostracisme, dans une expérience d'échange de balles où le sujet est inclus puis rejeté du jeu, par deux autres partenaires : il existe chez le patient alcoolique une forme d'hypersensibilité à la douleur induite par le rejet social, ce qui est montré par une hyperactivation des régions impliquées dans la sensibilité à la douleur morale [2,6]. Cette sensibilité est probablement en écho avec une tendance, partagée dans la population générale, à la stigmatisation de la population alcoolique [28,19].

## 5. CONCLUSION

Les symptômes thymiques sont des éléments tout à fait centraux de la problématique alcoolique et directement impliqués dans les mécanismes de l'addiction. Une connaissance fine de ces manifestations et de leur récupération possible lors de l'abstinence est un atout important du clinicien, qui pourra restituer à son patient une part de cette complexité, dans le but de l'aider à mieux comprendre l'affection dont il souffre.

## DÉCLARATION DE LIENS D'INTÉRÊTS

Les auteurs déclarent ne pas avoir de liens d'intérêts.

## RÉFÉRENCES

- [1] Baker TB, Morse E, Sherman JE. The motivation to use drugs: a psychobiological analysis of urges. *Neb Symp Motiv Neb Symp Motiv* 1986;34:257–323.
- [2] Brison C, de Timary P, Zech E. « Réussir » son sevrage grâce à la qualité relationnelle. *Addiction Addictologie* 2016;38:277–86.
- [3] Clapp P, Bhavé SV, Hoffman PL. How adaptation of the brain to alcohol leads to dependence: a pharmacological perspective. *Alcohol Res Health* 2008;31:310–39.
- [4] Cooper ML, Frone MR, Russell M, Mudar P. Drinking to regulate positive and negative emotions: a motivational model of alcohol use. *J Pers Soc Psychol* 1995;69:990–1005.
- [5] Cordovil De Sousa Uva M, Luminet O, Cortesi M, Constant E, Derely M, De Timary P. Distinct effects of protracted withdrawal on affect, craving, selective attention and executive functions among alcohol-dependent patients. *Alcohol Alcohol* 2010;45:241–6. <http://dx.doi.org/10.1093/alcal/agq012>.
- [6] de Timary P, Cordovil de Sousa Uva M, Denoël C, Hebborn L, Derely M, Deseilles M, et al. The associations between self-consciousness, depressive state and craving to drink among alcohol dependent patients undergoing protracted withdrawal. *PLoS One* 2013;8:e71560. <http://dx.doi.org/10.1371/journal.pone.0071560>.
- [7] Doty P, de Wit H. Effect of setting on the reinforcing and subjective effects of ethanol in social drinkers. *Psychopharmacology (Berl)* 1995;118:19–27.
- [8] Eisenberger NI, Lieberman MD, Williams KD. Does rejection hurt? An fMRI study of social exclusion. *Science* 2003;302:290–2. <http://dx.doi.org/10.1126/science.1089134>.
- [9] Gianoulakis C. Influence of the endogenous opioid system on high alcohol consumption and genetic predisposition to alcoholism. *J Psychiatry Neurosci* 2001;26:304–18.
- [10] Holdstock L, de Wit H. Individual differences in the biphasic effects of ethanol. *Alcohol Clin Exp Res* 1998;22:1903–11.
- [11] Hull JG. A self-awareness model of the causes and effects of alcohol consumption. *J Abnorm Psychol* 1981;90:586–600.
- [12] Khantzian EJ. Addiction as a self-regulation disorder and the role of self-medication. *Addict Abingdon Engl* 2013;108:668–9. <http://dx.doi.org/10.1111/add.12004>.
- [13] Koob GF. The dark side of emotion: the addiction perspective. *Eur J Pharmacol* 2015;753:73–87. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ejphar.2014.11.044>.
- [14] Koob GF, Le Moal M. Drug addiction, dysregulation of reward, and allostasis. *Neuropsychopharmacol* 2001;24:97–129. [http://dx.doi.org/10.1016/S0893-133X\(00\)00195-0](http://dx.doi.org/10.1016/S0893-133X(00)00195-0).
- [15] Kornreich C, Philippot P, Foisy M-L, Blairy S, Raynaud E, Dan B, et al. Impaired emotional facial expression recognition is associated with interpersonal problems in alcoholism. *Alcohol Alcohol* 2002;37:394–400.
- [16] Lannoy S, Billieux J, Poncin M, Maurage P. Binging at the campus: motivations and impulsivity influence binge drinking profiles in university students. *Psychiatry Res* 2017;250:146–54. <http://dx.doi.org/10.1016/j.psychres.2017.01.068>.
- [17] Leclercq S, Cani PD, Neyrinck AM, Stärkel P, Jamar F, Mikolajczak M, et al. Role of intestinal permeability and inflammation in the biological and behavioral control of alcohol-dependent subjects. *Brain Behav Immun* 2012;26:911–8. <http://dx.doi.org/10.1016/j.bbi.2012.04.001>.
- [18] Maurage P, Campanella S, Philippot P, Vermeulen N, Constant E, Luminet O, et al. Electrophysiological correlates of the disrupted processing of anger in alcoholism. *Int J Psychophysiol* 2008;70:50–62. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijpsycho.2008.05.572>.
- [19] Maurage P, Campanella S, Philippot P, Charest I, Martin S, de Timary P. Impaired emotional facial expression decoding in alcoholism is also present for emotional prosody and body postures. *Alcohol Alcohol* 2009;44:476–85. <http://dx.doi.org/10.1093/alcal/agp037>.
- [20] Maurage P, Joassin F, Philippot P, Heeren A, Vermeulen N, Mahau P, et al. Disrupted regulation of social exclusion in alcohol-dependence: an study. *Neuropsychopharmacology* 2012;37:2067–75. <http://dx.doi.org/10.1038/npp.2012.54>.
- [21] Maurage P. Altérations émotionnelles et interpersonnelles dans l'alcoolodépendance : l'apport des neurosciences. *Rev Neuropsychol* 2013;5:166. <http://dx.doi.org/10.3917/rne.053.0166>.
- [22] Maurage F, de Timary P, Tecco JM, Lechantre S, Samson D. Theory of mind difficulties in patients with alcohol dependence: beyond the prefrontal cortex dysfunction hypothesis. *Alcohol Clin Exp Res* 2015;39:980–8. <http://dx.doi.org/10.1111/acer.12717>.
- [23] Morawska A, Oei TPS. Binge drinking in university students: a test of the cognitive model. *Addict Behav* 2005;30:203–18. <http://dx.doi.org/10.1016/j.addbeh.2004.05.011>.
- [24] Pescosolido BA, Martin JK, Long JS, Medina TR, Phelan JC, Link BG. A disease like any other? A decade of change in public reactions to schizophrenia, depression, and alcohol dependence. *Am J Psychiatry* 2010;167:1321–30. <http://dx.doi.org/10.1176/appi.ajp.2010.09121743>.
- [25] Petit G, Luminet O, Cordovil de Sousa Uva M, Monhonn P, Leclercq S, Spilliaert Q, et al. Gender differences in affects and craving in alcohol-dependence: a study during alcohol detoxification. *Alcohol Clin Exp Res* 2017;41:421–31. <http://dx.doi.org/10.1111/acer.13292>.
- [26] Rolland B, Naassila M. Binge drinking: current diagnostic and therapeutic issues. *CNS Drugs* 2017;31:181–6. <http://dx.doi.org/10.1007/s40263-017-0413-4>.
- [27] Sayette MA. An appraisal-disruption model of alcohol's effects on stress responses in social drinkers. *Psychol Bull* 1993;114:459–76.
- [28] Schomerus G, Holzinger A, Matschinger H, Lucht M, Angermeyer MC. Public attitudes towards alcohol dependence. *Psychiatr Prax* 2010;37:111–8. <http://dx.doi.org/10.1055/s-0029-1223438>.
- [29] Wang Y-G, Wang Y-Q, Chen S-L, Zhu C-Y, Wang K. Theory of mind disability in major depression with or without psychotic symptoms: a componential view. *Psychiatry Res* 2008;161:153–61. <http://dx.doi.org/10.1016/j.psychres.2007.07.018>.
- [30] Zywiak WH, Stout RL, Trefry WB, Glasser I, Connors GJ, Maisto SA, et al. Alcohol relapse repetition, gender, and predictive validity. *J Subst Abuse Treat* 2006;30:349–53. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jsat.2006.03.004>.