

Université de Montréal

**Pratiques parentales, fréquentation d'amis déviants et consommation  
problématique de substances psychoactives à l'adolescence :  
Effets modérateurs des symptômes dépressifs et du sexe**

par  
Valérie Gagnon

Département de psychologie  
Faculté des arts et des sciences

Thèse présentée à la Faculté des arts et des sciences en vue de l'obtention du grade de  
Philosophiæ Doctor (Ph. D.)  
en psychologie  
option psychologie clinique

Décembre 2013

© Valérie Gagnon, 2013

## Résumé

La consommation et la consommation problématique de substances psychoactives sont des phénomènes répandus à l'adolescence qui ont suscité beaucoup d'intérêt dans les pays occidentaux au cours des dernières décennies. La recherche a souligné la nécessité d'établir un modèle examinant les effets conjoints du groupe de pairs et de la famille sur ces phénomènes. Deux grandes lignées théoriques émergent de la littérature, soit les courants de la socialisation et de la sélection. De plus, de nombreuses études ont tenté d'expliquer la fréquente cooccurrence de ces phénomènes avec la symptomatologie dépressive, généralement associée à un pronostic plus lourd. Toutefois, la nature et le sens de cette association demeurent peu clairs. Une clarification des mécanismes en jeu est nécessaire afin de pouvoir mieux orienter les efforts de prévention et d'intervention.

Le premier objectif de cette thèse est de contribuer à clarifier l'étiologie de la consommation problématique à l'adolescence, en examinant comment elle s'articule avec certains facteurs familiaux, comportementaux et affectifs, et avec l'association à des amis déviants et consommateurs, en testant conjointement deux modèles de médiation compétitifs. Le deuxième objectif est de clarifier l'association entre ces différentes dimensions et la symptomatologie dépressive, en testant l'effet modérateur des symptômes dépressifs dans la chaîne médiatrice proposée. Le troisième objectif est de spécifier les particularités pouvant exister entre les garçons et les filles en testant l'effet modérateur du sexe sur cette même chaîne médiatrice.

Les données utilisées proviennent d'une cohorte de l'échantillon longitudinal de la Stratégie d'Intervention Agir Autrement (SIAA) comprenant plus de 3000 jeunes fréquentant des écoles de milieux majoritairement défavorisés du Québec, qui ont été suivis pendant leur secondaire (2003-2007).

Lorsque testés séparément, le modèle de socialisation (Patterson) se reproduit dans notre échantillon, mais pas le modèle de sélection (Brown). Lorsque testés simultanément, les modèles structurels de régressions croisées suggèrent toutefois qu'aucun des liens postulés par les modèles ne semble se reproduire, au profit de liens médiateurs de stabilité, à l'exception

d'un lien de médiation proposé par le modèle de Patterson chez les garçons. Les analyses de modération (multi-groupes) suggèrent que le sexe a bien un effet modérateur, le contrôle comportemental parental semblant particulièrement important dans l'étiologie des comportements problématiques des garçons, alors que les conflits familiaux semblent plus centraux pour les filles. Les analyses de modération suggèrent également un effet modérateur par les symptômes dépressifs, mais alors qu'il était attendu que ces symptômes exacerbent les liens à l'étude, il apparaît qu'au contraire, aucun des liens ne se révèle significatif dans le groupe des dépressifs. Cette étude suggère donc que la symptomatologie dépressive et la consommation problématique se présentent conjointement dans un profil plus global de risque.

À notre connaissance, cette thèse est la première à s'intéresser spécifiquement au rôle modérateur des symptômes dépressifs sur les liens existant entre les différentes dimensions à l'étude. Les résultats soulignent l'importance d'une intervention psychosociale précoce auprès des jeunes à risque et aux prises avec des symptômes dépressifs, en ciblant des aspects spécifiques pour les garçons et pour les filles.

**Mots-clés :** adolescence, substances psychoactives, symptômes dépressifs, consommation problématique, amis déviants, pratiques parentales, différences sexuelles, étude longitudinale, modération, facteurs de risque.

## Abstract

Psychoactive substance use and problem substance use are common phenomena in adolescence. They have generated a sustained interest in Western countries in the past few decades. Research has highlighted the necessity of a model examining the joint effects of peer group and family on these phenomena. Two major theoretical trends have emerged from the literature, namely socialization and selection processes. Moreover, many studies have attempted to explain the observed comorbidity of these phenomena with depressive symptomatology, which is generally associated with a heavier prognosis. However, the nature and direction of this association remain unclear. Clarifying the underlying mechanisms is necessary to guiding prevention and intervention efforts.

The first objective of this thesis is to contribute to clarify the nature of the etiology of problem substance use in adolescence. It examines how problem substance use revolves around familial, behavioral and affective factors and with substance using and deviant friend affiliations. To do so, it tests two competitive mediation models. The second objective of this thesis is to clarify the association between these different dimensions and depressive symptomatology by testing the moderator effect of depressive symptoms on the proposed mediation sequence. The third and last objective is to identify the particularities that may exist between boys and girls by testing the moderator effect of gender on the same mediation sequence.

This work was carried out using a cohort from the New Approaches, New Solutions (NANS) longitudinal dataset, which comprises more than 3000 students attending school in mostly disadvantaged areas of Quebec who were followed throughout high school (2003-2007).

The analyses carried out in this thesis provide empirical support to the socialization model but not to the selection model when both models are tested separately. However, when tested simultaneously, the structural crosslagged models provide no empirical support to the mediation associations predicted by *both* models, in favor of stability mediation associations, except for one association suggested by Patterson's model for boys. Moderation analyses (multigroups) suggest indeed that gender has a moderator effect. Parental behavioral control appears particularly important in the etiology of problematic behaviors in boys, while familial

conflicts seem more central for girls. Moderation analyses also suggest a moderator effect of depressive symptoms, but while it was expected that these symptoms would exacerbate the studied associations, none of the associations actually remained significant in the depressive group. This study therefore suggests that depressive symptomatology and problem substance use appear together in a more global profile of risk.

To our knowledge, this thesis is the first to take a specific interest in the moderation effect of depressive symptoms on the associations between the different dimensions under study. The results underscore the importance of an early psychosocial intervention with adolescents at risk and with adolescents struggling with depressive symptoms, while targeting specific aspects for boys and girls.

**Keywords :** adolescence, psychoactive substances, depressive symptoms, problem substance use, deviant friend affiliation, parental practices, gender differences, longitudinal design, moderation, risk factors.

# Table des matières

Résumé.....	i
Abstract.....	iii
Table des matières.....	v
Liste des tableaux.....	viii
Liste des figures.....	ix
Liste des annexes.....	x
Remerciements.....	xi

<b>Chapitre I : Introduction.....</b>	<b>1</b>
1.1. Positionnement de la problématique.....	1
1.2. Présentation des chapitres de la thèse.....	3
1.3. Principaux concepts à l'étude.....	4
1.3.1. Substances psychoactives.....	4
<i>Alcool</i> .....	5
<i>Marijuana ou cannabis</i> .....	5
<i>Stimulants</i> .....	6
<i>Hallucinogènes</i> .....	7
<i>Opioides</i> .....	7
1.3.2. Consommation, consommation problématique et problèmes de consommation.....	8
1.3.3. Abus et dépendance : catégories diagnostiques.....	11
1.4. Données épidémiologiques.....	13
1.5. Conséquences.....	16
1.6. Étiologie.....	20
1.6.1. Théories étiologiques de la consommation et de la consommation problématique.....	21
<i>Théories cognitives-affectives</i> .....	21
<i>Théories de l'apprentissage social</i> .....	21
<i>Théories de l'engagement conventionnel et de             l'attachement social</i> .....	22
<i>Théories selon lesquelles les caractéristiques             personnelles jouent des rôles clés</i> .....	22
<i>Théories intégratives</i> .....	24
1.6.2. Théories étiologiques de l'abus et de la dépendance.....	29
1.6.3. Facteurs de risque.....	31
<i>Facteurs individuels</i> .....	32
<i>Facteurs familiaux</i> .....	34
<i>Facteurs reliés aux pairs</i> .....	35
<i>Facteurs scolaires</i> .....	36
<i>Facteurs reliés à la communauté</i> .....	36
1.7. Relation médiatrice : parents, amis et consommation problématique.....	39
1.7.1. Modèles conceptuels.....	42
<i>Modèle de Patterson, socialisation et association différentielle</i> .....	42

<i>Modèle de Brown, sélection et contrôle social</i> .....	44
1.8. Effet modérateur des symptômes dépressifs.....	49
1.8.1. La dépression et les symptômes dépressifs à l'adolescence .....	49
1.8.2. Données épidémiologiques générales .....	51
1.8.3. Comorbidité : dépression et consommation problématique.....	53
1.8.4. Pistes d'explications théoriques .....	55
1.8.5. Sens de l'association : études empiriques et controverse.....	57
<i>Facteurs antécédents communs</i> .....	57
<i>Sens de l'association</i> .....	58
1.8.6. Modération .....	60
<i>Modèle de Patterson : parents – amis – consommation</i> .....	61
<i>Modèle de Brown : parents – consommation – amis</i> .....	64
1.9. Différences sexuelles .....	65
1.10. Hypothèses de recherche .....	68
<b>Chapitre II : Méthodologie.....</b>	<b>70</b>
2.1. Participants et procédure.....	70
2.2. Matériel .....	72
2.3. Mesures.....	73
2.3.1. Variables parentales .....	73
<i>Règlements</i> .....	73
<i>Supervision</i> .....	73
<i>Conflits</i> .....	73
<i>Communication</i> .....	74
2.3.2. Déviance et consommation des amis .....	74
2.3.3. Consommation problématique .....	75
<i>Fréquence de consommation</i> .....	75
<i>Fréquence de beuveries (binge)</i> .....	75
<i>Problèmes associés à la consommation</i> .....	76
2.3.4. Symptômes dépressifs.....	77
2.3.5. Variables contrôles.....	78
<i>Variables sociodémographiques</i> .....	78
<i>Consommation</i> .....	79
<i>Symptômes dépressifs</i> .....	79
<i>Délinquance générale</i> .....	80
<i>Déviance des amis</i> .....	80
<i>Rendement scolaire</i> .....	80
2.4. Stratégie analytique.....	81
2.4.1. Analyses d'attrition.....	81
2.4.2. Traitement des données manquantes .....	81
2.4.3. Analyses principales .....	81
<i>Modèles de médiation – modèles séparés</i> .....	82
<i>Modèle de médiation – régressions croisées et liens indirects</i> .....	82
<i>Modération – analyses multi-groupes</i> .....	83

<b>Chapitre III : Résultats.....</b>	<b>88</b>
3.1. Description de l'échantillon.....	88
3.1.1. Portrait sociodémographique .....	88
3.1.2. Variables contrôles.....	88
<i>Consommation</i> .....	88
<i>Délinquance générale</i> .....	92
<i>Déviance des amis</i> .....	92
<i>Rendement scolaire</i> .....	92
3.1.3. Symptômes dépressifs.....	92
3.2. Résultats des analyses d'attrition.....	95
3.3. Résultats principaux.....	98
3.3.1. Modèles de médiation – modèles séparés.....	98
<i>Modèle basé sur celui de Patterson</i> .....	98
<i>Modèle basé sur celui de Brown</i> .....	102
3.3.2. Modèle de régressions croisées et liens indirects .....	105
3.3.3. Modération.....	112
<i>Modération par les symptômes dépressifs</i> .....	112
<i>Modération par le sexe</i> .....	117
 <b>Chapitre IV : Discussion.....</b>	 <b>122</b>
4.1. Modèle de médiation .....	123
4.2. Modération par les symptômes dépressifs.....	128
4.3. Modération par le sexe.....	135
4.4. Plaidoyer pour l'interaction triple.....	142
4.5. Forces et limites de l'étude .....	144
4.5.1. Forces de l'étude .....	144
4.5.2. Limites de l'étude .....	146
4.6. Implications pratiques et cliniques des résultats.....	150
 <b>Chapitre V : Conclusion .....</b>	 <b>155</b>
Références.....	158
Annexes.....	xiii
Annexe A : critères diagnostiques de l'abus / dépendance .....	xiii
Annexe B : critères diagnostiques de la dépression majeure .....	xv
Annexe C : items des problèmes associés à la consommation.....	xvii
Annexe D : échelle des symptômes dépressifs.....	xviii

# Liste des tableaux

## Chapitre III

Tableau I. Statistiques descriptives des variables de consommation et des symptômes dépressifs, totales et selon le sexe .....	90
Tableau II. Statistiques descriptives des variables de consommation, totales et selon les symptômes dépressifs .....	91
Tableau III. Résultats des régressions logistiques univariées et multivariées des facteurs prédicteurs de l'attrition .....	96
Tableau IV. Matrice de corrélations entre les principales variables à l'étude .....	107
Tableau V. Coefficients standardisés et intervalles de confiance (IC) des effets directs, indirects et totaux du modèle de régressions croisées pour l'échantillon total .....	110
Tableau VI. Coefficients standardisés et intervalles de confiance (IC) des effets directs, indirects et totaux du modèle de régressions croisées selon le groupe de symptômes dépressifs .....	114
Tableau VII. Coefficients standardisés et intervalles de confiance (IC) des effets directs, indirects et totaux du modèle de régressions croisées selon le sexe .....	118

# Liste des figures

## Chapitre II

Figure 1. Modèle basé sur celui de Patterson .....	85
Figure 2. Modèle basé sur celui de Brown .....	86
Figure 3. Modèle de régressions croisées testant simultanément les deux modèles de base .....	87

## Chapitre III

Figure 4. Modèle basé sur celui de Patterson avec liens médiateurs directs et indirects .....	100
Figure 5. Résultats au modèle simplifié basé sur celui de Patterson avec liens directs et indirects .....	101
Figure 6. Modèle basé sur celui de Brown avec liens médiateurs directs et indirects .....	103
Figure 7. Résultats au modèle simplifié basé sur celui de Brown avec liens directs et indirects.....	104
Figure 8. Modèle de mesure du modèle de régressions croisées testant simultanément les deux modèles de base.....	108
Figure 9. Modèle de régressions croisées testant simultanément les deux modèles de base.....	111
Figure 10. Modèle de régressions croisées selon les symptômes dépressifs, groupe des non-dépressifs.....	115
Figure 11. Modèle de régressions croisées selon les symptômes dépressifs, groupe des dépressifs .....	116
Figure 12. Modèle de régressions croisées selon le sexe, groupe des filles .....	119
Figure 13. Modèle de régressions croisées selon le sexe, groupe des garçons.....	121

# Liste des annexes

## Chapitre I

Annexe A. Critères diagnostiques de l'abus et de la dépendance à une substance ..... xii

Annexe B. Critères diagnostiques de la dépression majeure ..... xv

## Chapitre II

Annexe C. Échelle de problèmes de consommation inspirée de la DEP-ADO..... xvii

Annexe D. Échelle de symptômes dépressifs du *Center for Epidemiological Studies* (CES-D)..... xviii

# Remerciements

Ces dernières années ont été riches en émotions, en moments de plaisir et de découragement, en certitudes et en doutes. Ces remerciements ne portent ainsi pas tant sur le souvent fastidieux processus de rédaction que sur l'ensemble de mon parcours académique, dont cette thèse ne constitue qu'une petite quoique significative partie.

Mes remerciements vont d'abord à ma famille, et surtout à mes parents. Papa, Maman, merci pour votre amour, pour votre soutien à tous les niveaux et pour votre confiance inébranlable. Cette confiance m'a donné confiance et m'a encouragée dans les moments plus difficiles où l'envie d'ouvrir une pâtisserie ou d'aller élever des moutons dans les Alpes se faisait sentir. Merci aussi d'avoir stoïquement supporté mes moments d'irritation et d'hystérie. Sassie, merci pour les séances de magasinage, les marathons de séries télé et pour ta patience lorsque je pratiquais l'administration de tests bizarres sur toi; tu es un excellent cobaye. Juju, merci pour ta complicité, pour ton amour fraternel et pour tes encouragements (oui, je les ai entendus même si tu ne les as pas nommés exactement comme ça), de même que pour nos conversations Skype souvent fort éclairantes sur les relations humaines.

Jean-Sébastien : merci pour ton soutien des dernières années, pour ta confiance et pour ton acceptation de mes forces et de mes limites de chercheuse. Merci de m'avoir aidée et guidée dans mes réflexions, tu auras été un des vecteurs de mon développement professionnel. Merci aussi pour ta chaleur; c'est un véritable plaisir de te côtoyer.

Fred : merci au co-directeur non-officiel que tu as été pour moi. Tu auras été un phare dans les nombreux moments où je me sentais dépassée. Merci d'avoir supporté mes multiples questions et insécurités statistiques, merci pour ta disponibilité, pour ton temps, que tu donnes sans compter. Le ver-à-chou t'en sera éternellement reconnaissante et te doit certainement un millier de verres.

Julien: merci pour ta disponibilité, pour tes encouragements et particulièrement pour l'aide apportée à la démystification du multigroupe. Tu as fait une différence significative à des moments cruciaux, rendant particulièrement la fin du processus beaucoup moins insupportable.

Rose, Val, Jo, Soline et Van, les BGF, Marie-Ève, Aline, Val, mes amies : merci pour tous ces moments qui m'auront permis de décrocher tout en me raccrochant à ma santé

mentale. Rose, merci pour ton monde intérieur si riche, pour nos conversations sérieuses ou non, pour notre teamwork, pour nos voyages. Val, plus d'une décennie maintenant que tu m'offres le soutien et la stabilité de ta personnalité flamboyante, merci. Jo, merci pour tous les moments de complicité, de ventilation et de crème glacée. Je suis chanceuse de vous avoir toutes dans ma vie.

Ariane, Joëlle : collègues devenues amies, votre présence et nos moments de décrochage auront été une motivation lors de ces longues journées passées dans notre bureau surchauffé. Ari, merci pour ton aide et pour ta disponibilité bienveillante et rassurante. Jo, les derniers milles auront été difficiles, mais ta présence et ton soutien les aura rendus définitivement plus agréables. On se retrouve au Pourvoyeur, les filles!

À mes superviseurs cliniques, et surtout à Anne Louise : merci de m'avoir initiée à cette merveilleuse profession et de m'avoir accompagnée pas à pas vers une certaine confiance en mes compétences.

Finalement, un *non* merci à Facebook : pour tout le temps que tu m'as fait perdre.

Plus formellement : merci au FQRSC et au CRSH pour le soutien financier ayant rendu ce cheminement doctoral tellement plus simple et agréable. Merci également à l'équipe du GRES pour l'accès et la gestion des données SIAA.

# Chapitre I : Introduction

## 1.1. Positionnement de la problématique

La consommation de substances psychoactives est un phénomène répandu à l'adolescence qui a suscité beaucoup d'intérêt et de préoccupation dans les pays occidentaux au cours des dernières décennies. Bien que la majorité des adolescents consommateurs ne développent que peu ou pas de problèmes associés à leur consommation, les conséquences qui peuvent découler de cette consommation, même unique ou ponctuelle, peuvent être considérables, tant au plan individuel que social (Lingford-Hughes & Nutt, 2003; Mason, Hitchings, & Spoth, 2008; Rehm, Taylor, & Room, 2006; Stice, Barrera, & Chassin, 1998; Stice, Kirz, & Borbely, 2002; Tarter, 2002). Une grande proportion de la charge mondiale de maladies et de mortalité chez les jeunes des pays développés serait d'ailleurs attribuable à la consommation problématique d'alcool et de drogues illicites, cette consommation ayant une contribution maintenant bien établie aux taux de suicide, d'homicide, de blessures et de maladies infectieuses (Ezzati, Lopez, Rodgers, & Murray, 2004; Organisation mondiale de la santé, 2004a, 2004b).

De nombreuses études se sont intéressées à l'étiologie de la consommation et de la consommation problématique, en se penchant, au départ, particulièrement sur des facteurs individuels, puis davantage sur le rôle du groupe de pairs et des facteurs familiaux. Le groupe de pairs a longtemps été considéré comme le facteur de risque principal de la consommation de substances et des problèmes qui y sont associés (Brook, Brook, Gordon, Whiteman, & et al., 1990; Kassel et al., 2010), alors que la famille, à l'inverse, était vue comme l'un des facteurs protecteurs principaux de cette consommation (Steinberg, Fletcher, & Darling, 1994). Il a cependant été depuis démontré que certains facteurs familiaux placent les adolescents à risque de consommer (Allen, Donohue, Griffin, Ryan, & Turner, 2003) et qu'il importe d'étudier conjointement ces sphères prépondérantes de la vie des adolescents dans l'étiologie de la consommation et de la consommation problématique (Brook et al., 1990; Steinberg et al., 1994). Il importe de déterminer quels facteurs individuels, interpersonnels ou

environnementaux agissent et interagissent pour influencer le développement de la consommation et, plus spécifiquement, de la consommation problématique.

À ce titre, une attention particulière a été portée dans la littérature aux troubles psychiatriques comorbides à la consommation et à la consommation problématique, et particulièrement aux symptômes dépressifs qui sont parmi les plus fréquemment retrouvés de façon concomitante à la consommation problématique. Une telle concomitance est généralement associée à un pronostic plus lourd et à une plus importante compromission de l'adaptation et du fonctionnement (p. ex., Capaldi, 1991; Cornelius & Clark, 2008; Crome & Bloor, 2005; Lewinsohn, Rohde, & Seeley, 1995). Ainsi, de nombreuses études se sont penchées sur l'association entre la symptomatologie dépressive et la consommation ou la consommation problématique, mais il est encore difficile d'établir clairement le sens et la nature de cette association, entre autres à cause d'un important chevauchement des facteurs prédictifs des deux phénomènes (Fergusson & Horwood, 1997).

Ce projet a donc trois objectifs majeurs. Le premier est d'examiner comment s'articulent certains facteurs familiaux, comportementaux et affectifs, l'association à des amis déviants et consommateurs ainsi que le développement de la consommation problématique à l'adolescence en testant conjointement deux modèles de médiation compétitifs, quoique non mutuellement exclusifs, l'un étant basé sur le processus de socialisation (modèle de Patterson) proposant un lien médiateur entre les pratiques parentales, l'association à des amis déviants et la consommation problématique, et l'autre étant basé sur le processus de sélection (modèle de Brown), proposant un lien médiateur entre les pratiques parentales, la consommation problématique et l'association à des amis déviants. La visée de cette étude est de pouvoir mieux expliquer l'étiologie de la consommation problématique à l'adolescence, qui constitue la principale variable d'intérêt de ce projet. Le deuxième objectif est de clarifier l'association entre ces différentes dimensions et la symptomatologie dépressive, en proposant et en testant l'effet modérateur des symptômes dépressifs dans la chaîne médiatrice proposée. Le troisième et dernier objectif est de spécifier les particularités pouvant exister dans l'expression et dans l'interaction entre les différentes dimensions à l'étude chez les garçons et chez les filles, en testant l'effet modérateur du sexe sur cette même chaîne médiatrice.

## **1.2. Présentation des chapitres de la thèse**

Cette thèse est une thèse classique et comporte cinq chapitres principaux: l'introduction, la méthodologie, les résultats, la discussion et la conclusion. L'introduction se divise en plusieurs sections. La première porte principalement sur l'aspect de la consommation et de la consommation problématique, qui se divise en plusieurs sous-sections. Nous présentons d'abord un survol des principaux concepts à l'étude, des données de prévalence et de certaines conséquences potentielles de la consommation de substances à l'adolescence. Ensuite, une sous-section portant sur l'étiologie théorique et empirique de la consommation et de la consommation problématique est présentée, incluant les modèles théoriques sous-tendant ce projet en élaborant les liens postulés entre les pratiques parentales, l'association à des amis déviants et la consommation problématique. Par la suite, une deuxième grande section de l'introduction porte sur la symptomatologie dépressive à l'adolescence et sur la nature de l'association de cette symptomatologie avec la consommation et la consommation problématique. Finalement, certaines différences sexuelles importantes concernant les différentes variables à l'étude sont brièvement abordées. Les hypothèses de recherche sont précisées dans la dernière section de l'introduction.

La section Méthodologie comprend une description des participants de l'échantillon, du devis et des procédures de la collecte des données, ainsi qu'une présentation des instruments de mesure utilisés et de la façon dont les variables sont opérationnalisées. Ensuite, la stratégie analytique privilégiée pour répondre aux hypothèses de recherche est présentée.

La section Résultats présente l'ensemble des résultats obtenus suite aux analyses statistiques, en détaillant d'abord les statistiques descriptives de l'échantillon et les résultats aux analyses d'attrition, puis les résultats du modèle de médiation. Les résultats des analyses de modération sur cette séquence médiatrice sont ensuite détaillés, d'abord selon les symptômes dépressifs, puis selon le sexe (analyses multi-groupes).

La section Discussion récapitule et discute des principaux résultats en les mettant en lien avec la littérature et avec les hypothèses de recherche. Cette section présente également les différentes forces et limites de l'étude, sa contribution à l'avancement des connaissances et ses implications pratiques dans le domaine de l'intervention auprès des adolescents présentant

une importante symptomatologie dépressive et/ou une consommation problématique de substances psychoactives à l'adolescence.

Finalement, la section conclusion complète cette étude en présentant un résumé global des apports théoriques, empiriques et cliniques de cette thèse. Il est à noter que les analyses ont été réalisées sur un échantillon de données secondaires et que l'auteure de cette thèse n'a pas été impliquée dans la planification du devis longitudinal ni dans la collecte des données, mais a élaboré les questions de recherche, le devis et les analyses de cette étude.

### **1.3. Principaux concepts à l'étude**

Cette section présente et définit les principaux termes et concepts utilisés dans cette étude.

#### **1.3.1. Substances psychoactives**

Les « substances psychoactives » sont des substances qui agissent sur le système nerveux central (Chambers, Taylor, & Potenza, 2003; Jung, 2010; Kapusta et al., 2007; Koob, 2006; Lingford-Hughes & Nutt, 2003) et qui modifient notamment le niveau de conscience, l'humeur ou les processus cognitifs d'un individu (Organisation mondiale de la santé, 2004a). Elles entraîneraient des changements, réversibles ou non, au niveau cellulaire à court et à long terme, subséquent à un usage unique ou répété, et auraient entre autres des effets immédiats sur le relâchement de différents neurotransmetteurs (Organisation mondiale de la santé, 2004a), tels que la dopamine (Chambers et al., 2003; Lingford-Hughes & Nutt, 2003), la sérotonine, le GABA et les peptides opioïdes, qui sont associés aux effets renforçateurs des substances (Kapusta et al., 2007; Koob, 2006). Globalement, le « substrat neurologique » de l'addiction est localisé dans le système limbique, dans lequel se situent les circuits biologiques primitifs pour les états de pulsion (*drive states*) comme la faim, la sexualité et la soif, de même que l'humeur et la mémoire (Repetto & Gold, 2005). Les actions spécifiques des différentes substances psychoactives sont toutefois complexes, et dépendent grandement de la voie d'administration, de la dose, de la présence ou de l'absence concomitante d'autres drogues, et de l'état clinique de l'individu (Perkinson, 2012).

Les substances psychoactives les plus consommées par les adolescents du Québec sont l'alcool et le cannabis (Dubé et al., 2009), mais une vaste gamme de substances sont consommées par les adolescents du Québec et du monde. Une brève description des effets pharmacologiques des principales classes de substances, soit l'alcool, la marijuana, les stimulants, les hallucinogènes et les opioïdes, est incluse ci-après.

*Alcool.* L'alcool est une substance dépressive du cerveau et du système nerveux central abondamment consommée à travers les cultures et les époques (Jung, 2010), dont l'effet initial est la désinhibition du comportement (Perkinson, 2012). Toutes les substances alcoolisées contiennent le même ingrédient actif, l'éthanol (Jung, 2010), dont le pourcentage par rapport au volume total varie généralement entre 3 %, notamment dans la bière, et 50 %, comme dans les liqueurs (Jung, 2010; Maisto, Galizio, & Connors, 1991), voire jusqu'à 91 % lorsque la substance est distillée (Perkinson, 2012). Contrairement à d'autres substances, l'alcool n'affecterait pas de récepteurs spécifiques du cerveau, mais influencerait plutôt la membrane neuronale entière (Harris & Buck, 1990) et aurait un impact sur de multiples neurotransmetteurs, notamment sur les monoamines (dopamine, norépinéphrine, sérotonine), qui sont entre autres impliqués dans la régulation de l'humeur (Jung, 2010). Une consommation importante d'alcool serait, de plus, associée à des changements physiologiques et neuropsychologiques dus à des dommages infligés à la structure et au fonctionnement du cerveau (Bates, Bowden, & Barry, 2002), la récupération des fonctions exécutives altérées étant particulièrement lente à cause de l'incidence accrue de « mort neurale » dans le lobe frontal comparativement aux autres régions (Brown, Tapert, Granholm, & Delis, 2000; Fein et al., 1994).

*Marijuana ou cannabis.* La marijuana ou cannabis est une substance généralement consommée oralement ou fumée, dont le constituant psychoactif principal est le THC (delta-9-tetrahydrocannabinol), qui se lie aux récepteurs cannabinoïdes et qui aurait un large éventail d'effets pharmacologiques tels que la sédation, l'euphorie, des hallucinations et une distorsion temporelle (Jenkins, 2007; Perkinson, 2012). Des récepteurs se trouvent partout dans le système nerveux central, mais particulièrement dans le noyau accumbens, qui est notamment impliqué dans le système de récompense (Jung, 2010). Cette substance affecte majoritairement

les niveaux de sérotonine et de dopamine (Jung, 2010), et produit également des effets sur l'humeur, sur la mémoire, sur la coordination motrice et sur les habiletés cognitives (Perkinson, 2012). La marijuana est un mélange des feuilles, des graines, de la tige et de la fleur, alors que le haschisch est le résultat du séchage de la résine de la plante, et contient une plus forte concentration de THC que la marijuana (Perkinson, 2012). Les symptômes de sevrage associés à la consommation de cannabis, même régulière ou fréquente, sont toutefois légers et un processus de désintoxication n'est généralement pas nécessaire (Perkinson, 2012).

*Stimulants.* Les stimulants, qui incluent entre autres les amphétamines, la méthamphétamine, le méthylènedioxyméthamphétamine (ecstasy) et la cocaïne sont des drogues ayant une activité stimulante, qui suppriment notamment l'appétit et produisent une stimulation du système nerveux central et cardiovasculaire (Jenkins, 2007; Perkinson, 2012). Des doses modérées de stimulants produisent également une élévation de l'humeur et une sensation accrue d'énergie et d'alerte (Perkinson, 2012). Certains individus peuvent devenir anxieux ou irritables (Perkinson, 2012). Ces effets sont médiatisés par une augmentation des concentrations synaptiques de norépinephrine et de dopamine, soit en stimulant le relâchement des neurotransmetteurs, soit en inhibant la recapture, ou les deux (Jenkins, 2007). Les amphétamines stimulent le relâchement de dopamine et en bloquent la recapture (Jung, 2010). Certaines amphétamines ou autres stimulants sont disponibles sur le marché légal, notamment sous prescription pour le traitement du trouble déficitaire de l'attention (p. ex., methylphenidate; American Psychiatric Association, 2000).

La méthamphétamine est un dérivé d'amphétamine et peut prendre plusieurs formes, notamment celle de « cristal », dont les effets ressemblent à ceux de la cocaïne (Jung, 2010). L'ecstasy (3,4-méthylènedioxyméthamphétamine ou MDMA) est une substance synthétique également dérivée des amphétamines dont les effets peuvent être similaires à ceux de la méthamphétamine (Perkinson, 2012), bien que l'ecstasy soit parfois classée dans la catégorie des hallucinogènes puisque ses propriétés sont à la fois stimulantes et hallucinogènes (Organisation mondiale de la santé, 2001a). La cocaïne est une substance naturelle produite par la plante de coca dont la pureté peut toutefois varier ou qui peut être mélangée à d'autres substances, notamment à de l'héroïne (American Psychiatric Association, 2000). La cocaïne

inhibe la recapture de la norépinephrine, de la sérotonine et de la dopamine aux jonctions synaptiques (Jenkins, 2007; Jung, 2010). La cocaïne mime également l'action du système nerveux sympathique et de l'épinéphrine, ce qui active les réponses d'urgence, tels que la dilatation pupillaire, un rythme cardiaque accéléré et la sudation (Jung, 2010), de même que la tachycardie, la vasoconstriction et l'hyperthermie (Jenkins, 2007; Warner, 1993). Il se produit également une stimulation du système nerveux central de laquelle résultent une vigilance et une énergie accrues, de même qu'un appétit réduit (Jenkins, 2007). L'euphorie et la stimulation psychologique seraient associées à une inhibition de la recapture de dopamine et de sérotonine (Jenkins, 2007). Le « crack » est quant à lui la substance résultant d'une combinaison entre de la cocaïne et du bicarbonate de sodium ayant été chauffés afin d'éliminer le contenu aqueux (Jung, 2010).

*Hallucinogènes.* Les hallucinogènes ou « substances psychédéliques », comme le LSD, la phencyclidine, le psilocybin et la mescaline, sont à dissocier des autres drogues pouvant causer des hallucinations, des délires, de la paranoïa ou toute autre altération pouvant ressembler à un état psychotique, comme peuvent par exemple le faire la cocaïne, les amphétamines et même le cannabis (Perkinson, 2012). Ce qui les distingue serait leur capacité unique à produire des états de perception altérée qui ne peuvent sinon être expérimentés que dans les rêves (Perkinson, 2012). La substance hallucinogène la plus consommée est le LSD (*lysergic acid diethylamide*) qui aurait des effets antagonistes sur les récepteurs sérotoninergiques et des effets agonistes sur les récepteurs post-synaptiques dopaminergiques (Vik, Cellucci, Jarchow, & Hedt, 2004). Le LSD produirait également des effets sympathomimétiques, parasympathomimétiques et neuromusculaires, incluant par exemple de la tachycardie et du tremblement (Jenkins, 2007).

*Opiïdes.* Les opiïdes sont une classe large de substances comprenant notamment l'opium, la morphine, l'héroïne et la méthadone (Jung, 2010) qui peuvent être naturelles (p. ex., morphine), semi-synthétiques (p. ex., héroïne) ou synthétiques avec une action mimant celle de la morphine (p. ex., codéine, méthadone; American Psychiatric Association, 2000). Certaines de ces substances sont légales sous prescription, notamment comme anesthésiants ou analgésiques (American Psychiatric Association, 2000). L'héroïne serait l'une des substances

les plus consommées de cette catégorie (American Psychiatric Association, 2000). Les opioïdes produisent leurs effets pharmacologiques en se liant aux récepteurs opiacés situés partout dans le corps (Jenkins, 2007). L'injection intraveineuse d'opioïdes produirait une chaleur subite de la peau et des sensations au bas de l'abdomen décrites comme similaires à un orgasme par les personnes dépendantes (Perkinson, 2012). Les autres effets incluent entre autres la constriction pupillaire due à l'action excitatrice sur le système nerveux parasympathique, la dépression respiratoire (en diminuant la réponse au dioxyde de carbone des centres respiratoires du tronc cérébral), une sédation marquée, une altération de la mémoire et de l'attention, de la nausée et des vomissements (Jenkins, 2007; Perkinson, 2012). La consommation quotidienne sur une période de quelques jours ou de quelques semaines entraînerait des symptômes de sevrage importants à la cessation, généralement non-mortels (Perkinson, 2012).

### **1.3.2. Consommation, consommation problématique et problèmes associés à la consommation**

Comme la littérature sur la consommation est vaste et comme les termes utilisés sont souvent différents d'une étude à l'autre, cette section spécifie brièvement les termes utilisés dans le présent projet.

Tout d'abord, le terme « consommation » de substances est utilisé pour désigner toute consommation qui n'est pas forcément problématique et qui distingue les « abstinentes » des « consommateurs » à un moment précis. La consommation « initiale » réfère à la toute première consommation au cours de la vie d'une substance donnée (Rhee et al., 2003). Il est généralement reconnu que la « consommation » ne peut être considérée comme un phénomène homogène et serait plutôt un phénomène multidimensionnel (Newcomb & Bentler, 1989). La consommation « régulière » est souvent définie comme le fait d'avoir consommé au moins une fois par semaine pendant au moins un mois (Dubé et al., 2009; Landry, Tremblay, Guyon, Bergeron, & Brunelle, 2004) ou, plus globalement, à une fréquence d'une à quelques fois par semaine, qui peut être considérée « à risque » (Paquin, 1988), mais qui n'est pas nécessairement problématique.

La conceptualisation de la « consommation problématique » varie grandement d'une étude à l'autre, ce qui complexifie considérablement la comparaison et l'interprétation des différents résultats. Davantage d'études portent sur la prédiction de la consommation que sur la prédiction de la consommation problématique (Mason, Hitchings, & Spoth, 2007). Plusieurs études la définissent comme un synonyme des troubles psychiatriques d'abus et de dépendance (p. ex., Degenhardt, Hall, & Lynskey, 2001), ou de la présence d'un ou plusieurs symptômes de ces diagnostics psychiatriques (p. ex., Rhee et al., 2003; Young, Rhee, Stallings, Corley, & Hewitt, 2006). D'autres considèrent le simple fait de consommer (c.à.d., de ne pas être abstinents) comme problématique; il est vrai que, dans une certaine mesure, une personne ayant une consommation dite normale pourrait être un consommateur problématique, notamment si cette personne doit exercer un niveau élevé d'autocontrôle afin de maintenir sa consommation à cette fréquence ou à cette quantité (Sher, Wolf, & Martinez, 2010). Bien qu'un tel pattern de consommation ne mette pas nécessairement l'individu à risque de développer les conséquences communément associées à la consommation problématique, cela suggère tout de même l'existence d'un problème potentiel (Sher et al., 2010). Cependant, tel que mentionné précédemment, la plupart des individus qui consomment ne développent aucun problème associé à leur consommation, qui peut dès lors difficilement être considérée comme « problématique » en soi.

Certaines études considèrent la consommation de grandes quantités et la consommation régulière à l'adolescence comme problématiques (p. ex., Newcomb & Bentler, 1989). La Classification internationale des maladies (CID-10 ; *International Classification of Diseases – 10th revision*) inclut un aspect de consommation « nocive » (*harmful*) dans son construit de consommation problématique (Organisation mondiale de la santé, 1993). La « consommation nocive » requiert que la consommation cause un dommage physique (p. ex., atteinte à un organe) ou psychologique (p. ex., une psychose induite par la substance; Degenhardt & Hall, 2012). Paquin (1988) propose une typologie prenant en compte la fréquence de consommation, la consommation typique lors d'une même occasion et les conséquences associées à la consommation, et distingue ainsi six catégories de consommateurs, soit (1) les non-consommateurs/abstinents, (2) les consommateurs explorateurs, (3) les consommateurs occasionnels, (4) les consommateurs réguliers, (5) les surconsommateurs et (6) les usagers

abusifs ou problématiques. Selon cette typologie, qui est similaire à celle utilisée par l'Institut de la statistique du Québec dans son Enquête sur le tabac, l'alcool, la drogue et le jeu chez les élèves du secondaire (Dubé et al., 2009), une consommation régulière, soit d'une à quelques fois par semaine, constitue une consommation à risque, ayant ou pas des conséquences négatives en émergence et pouvant déjà comporter une certaine dépendance psychologique. La surconsommation et la consommation abusive sont quant à elles des consommations considérées problématiques, dans lesquelles la consommation a une fonction centrale dans la vie de l'adolescent et qui peuvent entraîner diverses conséquences et complications, incluant souvent la polyconsommation ou la dépendance (Paquin, 1988). Plus récemment, Thomas et al. (2006) ont proposé une autre typologie de la consommation de cannabis basée sur la fréquence de consommation et sur les méfaits sociaux et de santé découlant de cette consommation. Cette typologie distingue également six catégories de consommateurs, soit 1) les abstinents, 2) les anciens consommateurs, 3) les anciens consommateurs depuis peu, 4) les consommateurs à faible risque, 5) les consommateurs à risque modéré et 6) les dépendants/consommateurs à risque élevé. Ces catégories sont globalement similaires à celles de Paquin (1988). La consommation problématique peut aussi être définie comme un patron de consommation occasionnant des conséquences négatives diverses suite à la consommation de substance (Bailey & Rachal, 1993; Mason, Hitchings, & Spoth, 2007; Stice et al., 2002). La consommation problématique sera ici considérée d'une manière similaire à celle de Paquin (1988) et dans cette dernière optique où la consommation occasionne différentes conséquences négatives.

Le terme « problèmes de consommation » réfère aux problèmes ou aux conséquences qui découlent de la consommation problématique, qui peuvent relever de différentes sphères, soit physique, économique, scolaire, familiale, relationnelle, sociale ou légale (Cicchetti & Rogosch, 1999; Mason et al., 2007; Newcomb & Bentler, 1988) s'inscrivant sur un continuum de sévérité (Mason, Hitchings, McMahon, & Spoth, 2007), et qui peuvent également inclure les troubles plus chroniques d'abus et de dépendance.

### 1.3.3. Abus et dépendance : catégories diagnostiques

Les termes « abus » et « dépendance » sont utilisés dans une perspective catégorielle, tels que définis par les critères diagnostiques du DSM-IV-TR (voir Annexe A, p. xiii; American Psychiatric Association, 2000). Le DSM-5 (American Psychiatric Association, 2013) propose toutefois une nouvelle définition de ces troubles, sur laquelle nous reviendrons un peu plus loin. Dans le DSM-IV, sur lequel sont basées la plupart des études récentes sur les troubles de substances, « l'abus » réfère à une consommation récurrente et inadéquate d'une substance, survenant sur une période d'au moins 12 mois consécutifs, et qui est associée à différentes conséquences négatives, incluant entre autres une incapacité répétée à remplir des obligations majeures (American Psychiatric Association, 2000). La dépendance constitue une consommation récurrente durant au moins 12 mois, qui comprend divers symptômes cognitifs, comportementaux et physiologiques et qui conduit généralement à la tolérance, à un comportement de consommation compulsive et, le cas échéant, au sevrage (American Psychiatric Association, 2000). Le terme « dépendance » peut être utilisé de façon interchangeable avec le terme « addiction », référant tous deux au stade final du processus de consommation allant de la consommation initiale ou non-problématique à l'addiction (Koob, 2006).

Les critères diagnostiques de ces troubles ont essentiellement été développés à partir d'études menées sur des échantillons d'adultes et la pratique commune est actuellement de poser des diagnostics sur les adolescents à l'aide de ces mêmes critères (Chassin, Beltran, Lee, Haller, & Villalta, 2010). Certains auteurs ont toutefois questionné la validité de ces critères pour les adolescents (Glantz & Leshner, 2000; Martin & Winters, 1998; Young et al., 2002), particulièrement en ce qui concerne leur adéquation développementale (Chassin et al., 2010; Chung, Martin, & Winters, 2005), notamment suite à la constatation que les adolescents sont souvent « orphelins de diagnostic » (*diagnostic orphans*), c'est-à-dire que leurs symptômes se situent fréquemment tout juste au-dessous du seuil clinique pour une pathologie donnée (Pollock & Martin, 1999). Or, le fait qu'ils ne remplissent pas tous les critères d'une catégorie diagnostique ne veut pas dire que leurs symptômes ne sont pas significatifs et conséquents (Glantz & Leshner, 2000). Paradoxalement, les critères du DSM-IV attribuent souvent un diagnostic de dépendance même lorsque la consommation est très faible (Kandel et al., 2005;

Langenbucher et al., 2000). Il est possible que cela résulte de l'inadéquation développementale des critères; néanmoins, il importe d'envisager que les adolescents pourraient effectivement être plus à risque de développer une dépendance aux substances avec de faibles niveaux de consommation à cause de leurs caractéristiques neurobiologiques particulières (Hiller-Sturmhofel & Swartzwelder, 2004). Il importe ainsi de considérer les problèmes et les symptômes des adolescents dans une perspective développementale, c'est-à-dire appropriée à leur groupe d'âge, de même qu'à leur développement psychologique et physiologique (Glantz & Leshner, 2000; Martin, Chung, Kirisci, & Langenbucher, 2006).

Par ailleurs, des études récentes ont questionné la validité même de la distinction catégorielle établie entre les concepts d'abus et de dépendance (Chassin et al., 2010), en suggérant plutôt qu'ils se situeraient sur un même continuum de problèmes, pour les adultes (Langenbucher et al., 2004) comme pour les adolescents (Hartman et al., 2008). De plus, certains symptômes d'abus indiqueraient une plus grande sévérité du trouble que certains symptômes de dépendance, cette dernière étant pourtant généralement considérée comme un trouble plus « sévère » (Chassin et al., 2010), et seraient insuffisants pour permettre de discriminer la sévérité du problème (Martin et al., 2006). Ces résultats ont mené à certaines propositions de changements pour le DSM-5 (voir p. ex., Martin et al., 2006), qui combine effectivement les diagnostics d'abus et de dépendance en un seul et même trouble situé sur un continuum de « léger » à « sévère », et ce pour chaque substance donnée (American Psychiatric Association, 2013). Les critères ont également été renforcés, un trouble « léger » requérant deux à trois symptômes sur une liste de 11, alors que le diagnostic d'abus n'en requerrait préalablement qu'un seul (American Psychiatric Association, 2013).

Bref, même si certains jeunes présentent tous les critères nécessaires à un diagnostic d'abus ou de dépendance selon le DSM-IV-TR, plusieurs adolescents qui présentent des problèmes associés à leur consommation ne remplissent pas les critères de ces catégories (Glantz & Leshner, 2000), bien qu'ils vivent d'importants problèmes associés à leur consommation. Par ailleurs, les critères utilisés, qui sont les mêmes que pour les adultes, ne sont peut-être pas adéquats pour la population adolescente. Cet état de fait souligne donc la pertinence et l'importance de faire la distinction entre les catégories diagnostiques, dont le

pouvoir discriminatoire a été questionné, et la consommation problématique chez les adolescents.

Les deux prochaines sections présentent diverses données épidémiologiques de la consommation de substances psychoactives et des conséquences qui y sont associées.

#### **1.4. Données épidémiologiques**

La consommation de substances psychoactives est un phénomène commun souvent considéré normatif à l'adolescence (Brook, Cohen, Whiteman, & Gordon, 1992; Glantz & Leshner, 2000; Kaminer, 2008; Paglia & Room, 1999; Weinberg, Rahdert, Colliver, & Glantz, 1998). Une étude a même suggéré qu'à la fin de l'adolescence, les individus n'ayant jamais expérimenté la consommation de substances seraient généralement plus anxieux, plus émotionnellement inhibés et présenteraient une déficience au plan des compétences sociales par rapport aux adolescents ayant expérimenté la consommation (Shedler & Block, 1990).

Les prévalences de consommation les plus élevées chez les jeunes sont enregistrées en Amérique du Nord, en Océanie et en Europe occidentale (Office des Nations Unies contre la drogue et le crime, 2009). Au Québec, en 2008, la prévalence annuelle de consommation d'alcool chez les élèves du secondaire régulier était de 60 %, et de 28 % pour la consommation de drogues illicites (Dubé et al., 2009). La drogue la plus communément consommée est le cannabis (27,2 %), suivie des hallucinogènes (7,6 %), des amphétamines (7,3 %) et de la cocaïne (3,4 %). Une faible proportion d'élèves a consommé des solvants (0,8 %) ou de l'héroïne (0,9 %), et 2,2 % d'entre eux rapportent avoir consommé d'autres types de drogues (Dubé et al., 2009).

Le pourcentage d'abstinents diminue graduellement au fil du secondaire, avec une proportion de 72,5 % en secondaire 1 contre 13,6 % en secondaire 5 (Dubé et al., 2009). Une très faible proportion d'adolescents consommateurs ne consomment que de la drogue au cours de leur secondaire (moins d'un pourcent tout au long du secondaire), alors que la proportion d'adolescents qui ne consomment que de l'alcool augmente graduellement (19,2 % à 39,1 %),

suivant la même tendance que la proportion d'adolescents qui consomment de l'alcool *et* de la drogue (7,4 % à 46,5 %; Dubé et al., 2009).

Parmi les 60 % des élèves québécois qui ont déjà consommé de l'alcool au cours des 12 derniers mois en 2008, 21 % l'ont fait de manière régulière, soit au moins une fois par semaine pendant au moins un mois (Dubé et al., 2009). La proportion est similaire lorsqu'on considère les élèves ayant consommé de l'alcool au cours de leur vie (20 %). Les garçons (24 % chez ceux ayant consommé de l'alcool dans les 12 derniers mois) sont proportionnellement plus nombreux que les filles (19 % chez celles ayant consommé de l'alcool dans les 12 derniers mois) à avoir consommé de l'alcool régulièrement. Cette consommation régulière est plus fréquente chez les consommateurs de secondaire 4 (23 %) et de secondaire 5 (29 %) que chez ceux du début du secondaire (entre 16 % et 17 %). L'âge moyen du début de cette consommation est de 14,1 ans.

La prévalence au cours des douze derniers mois du boire excessif, qui réfère à l'ingestion de cinq consommations d'alcool ou plus en une même occasion (ou *binge drinking*), est d'environ 40 %, sans différence significative entre les garçons et les filles (Dubé et al., 2009). Toutefois, si l'on considère le boire excessif au cours des 12 derniers mois chez les buveurs uniquement, la proportion d'élèves ayant eu une consommation excessive est de 67 %. Parmi ces 67 %, le comportement de boire excessif est plus fréquent chez les garçons (69 %) que chez les filles (65 %), et augmente au cours du secondaire (48 % en secondaire 1, 60 % en secondaire 3, 74 % en secondaire 4 et 80 % en secondaire 5). De plus, chez ces 67 % d'élèves buveurs qui ont manifesté un comportement de boire excessif au cours des 12 derniers mois, 22 % l'ont fait de manière « répétitive », soit à cinq occasions ou plus (Dubé et al., 2009). Les garçons (25 %) sont proportionnellement plus nombreux que les filles (19 %) à avoir consommé de manière excessive et répétitive.

En ce qui concerne la consommation de drogue, parmi les 28 % des élèves québécois en ayant consommé au cours des 12 derniers mois, 42 % l'ont fait de façon régulière, soit au moins une fois par semaine pendant au moins un mois (Dubé et al., 2009). Il n'y a pas de différence significative entre les garçons et les filles et l'âge moyen du début de la consommation régulière de drogues est de 13,9 ans. De plus, 26 % des élèves du secondaire

sont des « polyconsommateurs », c'est-à-dire qu'ils ont consommé de manière concomitante de l'alcool et de la drogue au cours des 12 derniers mois (Dubé et al., 2009). Il n'y a pas de différence entre les garçons et les filles et on dénote une augmentation importante de la polyconsommation au cours du secondaire, la prévalence passant de 16 % en secondaire 2 (pas de données précises disponibles pour le secondaire 1) à 46 % en secondaire 5 (Dubé et al., 2009).

Les données de prévalence démontrent que la consommation d'alcool et de drogue est répandue chez les élèves québécois. Il est toutefois intéressant de noter que les tendances de consommation sont généralement à la baisse, la prévalence de consommation d'alcool au cours d'une période de 12 mois étant passée de 71 % à 60 % entre 2000 et 2008 (Dubé et al., 2009). On observe aussi une diminution de la prévalence de consommation de drogue, qui est passée de 43 % à 30 % entre 2000 et 2008, cette diminution étant particulièrement observée chez les consommateurs de cannabis et d'hallucinogènes (Dubé, Tremblay, Traoré, & Martin, 2007). Par contre, la proportion de consommateurs d'amphétamines a augmenté entre 2000 et 2006, passant de 7 % à 9 % (Dubé et al., 2007), mais aurait de nouveau diminué (7 %) entre 2006 et 2008 (Dubé et al., 2009). Cependant, peu de données épidémiologiques sont disponibles pour le Québec après 2008 et d'autres études, telle que *Monitoring the Future* aux États-Unis, suggèrent que les tendances se seraient stabilisées, voire qu'une certaine recrudescence se présenterait pour différentes substances, notamment pour la marijuana, depuis les quelques dernières années (Johnston, O'Malley, Bachman, & Schulenberg, 2013).

Au Québec, un instrument de dépistage de la consommation problématique de substances psychoactives chez les adolescents, la DEP-ADO, a été développé et est maintenant utilisé à grande échelle afin de classer la consommation de l'adolescent dans l'une des trois catégories suivantes : « aucun problème », « problème en émergence » ou « consommation problématique » (Landry et al., 2004). Cet instrument a été construit en tenant compte de critères tels que l'âge, l'usage et l'impact de la consommation sur différentes sphères de la vie de l'adolescent, et permet donc de constater que la majorité des adolescents du secondaire ne présentent aucun problème (88 %), alors que 6 % ont un problème en

émergence qui nécessiterait une intervention de première ligne et que 6 % présentent une consommation problématique requérant une aide spécialisée (Dubé et al., 2009).

Finalement, la prévalence des troubles reliés aux substances est élevée chez les jeunes de 12 à 17 ans, 7,6 % d'entre eux présentant un abus ou une dépendance à une substance aux États-Unis (Substance Abuse and Mental Health Services Administration, 2009). Certaines études ont cependant révélé que ces troubles sont beaucoup moins fréquents à l'adolescence que la consommation de substances psychoactives (Costello, Erkanli, Federman, & Angold, 1999; Young et al., 2002), surtout avant l'âge de 15 ans (Chassin et al., 2010). D'autres situent la prévalence de dépendance à l'alcool et au cannabis à l'adolescence à approximativement 5 % (Rohde & Andrews, 2006). Aucune donnée n'est disponible quant à la prévalence de troubles reliés aux substances chez les adolescents du Québec, mais 5,4 % des Québécois âgés de 15 à 24 ans présenteraient un problème de dépendance à l'alcool, alors que 27,9 % rapporteraient une consommation excessive d'alcool, définie comme une consommation de cinq verres ou plus lors d'une même occasion au moins une fois par mois (Gagnon et al., 2009; Kairouz, Boyer, Nadeau, Perreault, & Fiset-Laniel, 2008). De plus, tel que mentionné plus tôt, plusieurs adolescents présentent des problèmes associés à leur consommation sans pour autant correspondre à l'une ou l'autre de ces catégories (Glantz & Leshner, 2000).

Ainsi, les données épidémiologiques disponibles suggèrent que la consommation de substances psychoactives à l'adolescence est un phénomène relativement commun qui demeure préoccupant dans la mesure où elle est associée à de nombreuses conséquences négatives potentielles pour une proportion significative d'adolescents. La prochaine section présente certaines de ces conséquences potentielles.

## **1.5. Conséquences**

Tel que mentionné plus tôt, la majorité des adolescents qui consomment des substances psychoactives n'évoluent pas vers l'abus ou vers la dépendance et ne développent que peu ou pas de problèmes de consommation (Lingford-Hughes & Nutt, 2003; Stice et al., 1998; Stice et al., 2002). Cependant, les conséquences peuvent être importantes et nombreuses pour ceux

qui développent de tels problèmes, qui peuvent relever de multiples domaines (économique, social, légal, etc.) et en venir à perturber le développement (Newcomb & Bentler, 1988).

Les substances psychoactives auraient des impacts directs et indirects sur le cerveau pouvant entraîner diverses difficultés neuropsychologiques, telles qu'une altération parfois irréversible de processus cognitifs comme l'attention et la mémoire et ce, particulièrement chez les gens qui en abusent (Vik et al., 2004). Plus spécifiquement, la consommation fréquente d'alcool est associée à des changements neuropsychologiques globaux tels que l'atrophie cérébrale, une altération des capacités visuospatiales, un débit sanguin cérébral réduit et une altération de l'activité de certains neurotransmetteurs (p. ex., diminution du glutamate et augmentation du GABA; Brown et al., 2000; Tapert & Brown, 1999; Vik et al., 2004). Même une consommation d'alcool modérée pourrait entraîner des conséquences aiguës telle qu'une altération de l'apprentissage immédiat et du rappel subséquent de l'information apprise lors de l'intoxication (Vik et al., 2004). Par ailleurs, l'abus d'alcool serait associé à un patron clair de déficits cognitifs globaux (Vik et al., 2004). Le système limbique serait particulièrement vulnérable aux dommages occasionnés par la consommation d'alcool (Thatcher & Clark, 2009). Le système limbique est un des systèmes qui se développent rapidement à l'adolescence, ce qui fait en sorte que la consommation d'alcool durant cette période pourrait être particulièrement nocive au développement de cette région et du cortex frontal (Thatcher & Clark, 2009). Le cortex frontal serait notamment impliqué dans la médiation des mécanismes de contrôle cognitif comme le jugement et la prise de risque (Thatcher & Clark, 2009).

En ce qui concerne la consommation de cannabis, peu d'études ont démontré un impact neurocognitif à long terme (Vik et al., 2004) et il n'y aurait que peu de symptômes de sevrage associés à cette substance (Perkinson, 2012). Cependant, le cannabis aurait des effets sur l'humeur, sur la mémoire, sur la coordination motrice et sur les habiletés cognitives (Perkinson, 2012). Il aurait également des effets à long terme, en général, chez les gens qui en consomment de manière chronique, comme de l'apathie, une altération du jugement, de la concentration et de la mémoire, et un manque d'intérêt concernant leur apparence, leur hygiène et leur diète (Perkinson, 2012). Qui plus est, plusieurs études et données cliniques ont

suggéré un possible rôle causal de la consommation de cannabis dans le développement d'états psychotiques, prodromiques ou de la schizophrénie, des associations ayant été fréquemment retrouvées entre la consommation de cannabis et plusieurs problèmes de santé mentale, particulièrement les troubles psychotiques (Arseneault, Cannon, Witton, & Murray, 2004; Moore et al., 2007). Toutefois, il importe de demeurer prudent quant à l'hypothèse de causalité puisque 1) des symptômes psychotiques sont également retrouvés chez des gens n'ayant jamais consommé de cannabis (Ferdinand et al., 2005), 2) les symptômes psychotiques pourraient également prédire la consommation de cannabis (Ferdinand et al., 2005) et 3) un état prodromique pourrait *déjà* être présent lors de la consommation initiale, qui pourrait ainsi constituer une tentative d'automédication (Hurd, Michaelides, Miller, & Jutras-Aswad, 2013). Ainsi, bien que la consommation de cannabis précéderait généralement l'état psychotique, et ce même en contrôlant pour différents facteurs confondants, le cannabis ne serait néanmoins ni suffisant, ni nécessaire dans l'étiologie de la psychose, et particulièrement lorsqu'on considère les importantes limites méthodologiques caractérisant souvent les études dans ce domaine (voir Arseneault et al., 2004 pour une revue).

Il est plus difficile de tirer des conclusions claires en ce qui concerne les conséquences de la consommation de stimulants car ces substances sont le plus souvent utilisées conjointement avec d'autres substances (Vik et al., 2004). Cependant, la consommation récente de cocaïne altérerait la mémoire verbale à court terme et les habiletés visuospatiales, d'abstraction et d'attention (Vik et al., 2004). La consommation d'ecstasy pourrait entraîner d'importantes conséquences négatives à court terme, particulièrement en situation d'hyperthermie (p. ex., tachycardie, convulsions, etc.), et à long terme (p. ex., insomnie, dépression, maux de tête, etc.), et quelques cas mortels ont même été répertoriés (Organisation mondiale de la santé, 2001b). Des déficits cognitifs spécifiques et prolongés de l'attention soutenue et complexe, de la mémoire à court terme, de la reconnaissance sémantique, du raisonnement verbal (McCann, Szabo, Scheffel, Dannals, & Ricaurte, 1998) et une augmentation de l'impulsivité (Morgan, 1998) ont également été suggérés dans certains cas.

Qui plus est, il importe de souligner que les problèmes de santé reliés à la consommation de substances augmenteraient avec la fréquence et avec la quantité de la

consommation (Degenhardt & Hall, 2012). Les individus consommant ces substances une ou deux fois ont, tout au plus, une très faible augmentation de leur taux de mortalité; la consommation problématique, cependant, affecterait plus clairement la santé des consommateurs (Degenhardt & Hall, 2012). Une consommation fréquente et caractérisée par la polyconsommation prédirait des problèmes psychosomatiques, une détresse émotionnelle, des problèmes familiaux et des perturbations dans les relations amoureuses (Newcomb & Bentler, 1988). La consommation de substances à l'adolescence pourrait également diminuer la motivation scolaire et accentuer les risques d'avoir plusieurs partenaires sexuels, et donc les risques de contracter des infections transmises sexuellement tel que le VIH (Brook, Balka, & Whiteman, 1999), d'accidents et de divers problèmes de santé physique et mentale (Brook et al., 1999; Hawkins, Catalano, & Miller, 1992; Newcomb & Bentler, 1988; Sussman, Skara, & Ames, 2008).

De plus, tel que brièvement mentionné plus tôt, une proportion importante du fardeau mondial de maladies et de mortalité chez les jeunes des pays développés serait imputable aux problèmes de consommation d'alcool et de drogues illicites (Ezzati et al., 2004; Organisation mondiale de la santé, 2004a, 2004b). Cette consommation aurait par ailleurs une contribution bien établie aux taux de suicide, d'homicide, de blessures et de maladies infectieuses (Organisation mondiale de la santé, 2004a, 2004b). Au plan sociétal, il importe de noter qu'une part des conséquences liées à la consommation est certes associée aux individus ayant des troubles de substances, mais qu'une large partie de ces conséquences, voire la majorité, serait causée par des consommateurs occasionnels; c'est le paradoxe de la prévention (Kreitman, 1986; Nadeau, 1998). L'enjeu de la prévention n'est ainsi donc pas uniquement de prévenir les troubles de substances, mais de prévenir tout comportement susceptible d'entraîner divers problèmes aux plans de la santé et du bien-être (Nadeau, 1998).

Dans une perspective de prévention, il importe ainsi de déterminer quels facteurs individuels, interpersonnels et environnementaux pourraient expliquer la progression de certains adolescents vers la consommation problématique, l'abus, la dépendance ou vers différents problèmes de consommation (Brook et al., 1992; Costa, Jessor, & Turbin, 1999; Glantz & Pickens, 1992; Stice et al., 1998; Stice et al., 2002; Tarter, 2002). Il importe de

mentionner qu'il semble que l'adolescence soit une période critique du développement biologique et cérébral, donnant lieu à des changements neurologiques importants qui pourraient rendre les jeunes particulièrement vulnérables au développement de troubles de substances et d'altérations cérébrales importantes (Chambers et al., 2003; Crews, He, & Hodge, 2007; Dahl, 2004; Jacobsen, Mencl, Pugh, Skudlarski, & Krystal, 2004). Il est toutefois important de noter que la grande majorité des études portant sur la consommation de substances et ses conséquences sont de nature corrélationnelle, et qu'on ne peut donc pas tirer de conclusion de causalité non-équivoque.

La prochaine section aborde différentes théories explicatives de la consommation et de la consommation problématique de substances psychoactives à l'adolescence et, dans certains cas, du développement de problèmes reliés à cette consommation.

## **1.6. Étiologie**

Au cours des dernières décennies, plusieurs chercheurs et théoriciens ont tenté d'expliquer le phénomène de la consommation de substances à l'adolescence. La plupart des théories ont abordé la question de l'initiation de la consommation, alors que d'autres ont davantage ciblé les facteurs de maintien et d'aggravation de cette consommation. Nous présenterons dans un premier temps quatorze modèles explicatifs de l'expérimentation de la consommation à l'adolescence ayant été largement étudiés dans les dernières décennies (Petraitis, Flay, & Miller, 1995), dont deux seront davantage élaborés car ils expliquent le développement d'une consommation plus problématique. Ces quatorze modèles se divisent en cinq sous-groupes, soit : (a) les théories cognitives-affectives, (b) les théories de l'apprentissage social, (c) les théories de l'engagement conventionnel et de l'attachement social, (d) les théories selon lesquelles les caractéristiques personnelles jouent des rôles clés, et (e) les théories intégratives. Cette présentation permettra de survoler les nombreuses perspectives explicatives du développement de la consommation de même que les différents facteurs ayant été ciblés par chacune d'elles. Dans un deuxième temps, quelques théories de la dépendance ou de l'addiction en tant que telles seront brièvement abordées. Ensuite, nous

présenterons certains facteurs de risque associés à la consommation, à la consommation problématique et aux problèmes de consommation à l'adolescence.

### **1.6.1. Théories étiologiques de la consommation et de la consommation problématique**

*Théories cognitives-affectives.* Le premier groupe de théories est celui des théories cognitives-affectives (*cognitive-affective theories*) qui soulignent l'impact que peuvent avoir les croyances relatives aux coûts et aux bénéfices personnels dans la décision d'expérimenter diverses substances. La première est la théorie de l'action raisonnée (*theory of reasoned action*; Ajzen & Fishbein, 1980; Fishbein & Ajzen, 1975). Elle suggère que l'expérimentation de substances est déterminée exclusivement par les décisions ou par les intentions de l'adolescent de s'engager dans des comportements de consommation, ces décisions étant elles-mêmes déterminées par les attitudes du jeune à l'égard de sa consommation et par ses croyances à l'égard des normes sociales régissant la consommation. La deuxième théorie cognitive-affective est celle du comportement planifié (*theory of planned behavior*) et résulte d'une modification de la première théorie en ce qu'elle affirme que trois, et non deux, construits influencent les intentions (Ajzen, 1988, 1991, 2011, 2012). Ainsi, selon cette théorie, en plus des attitudes et des croyances normatives, le sentiment d'auto-efficacité de l'individu influencera directement ses intentions et ses comportements via, d'une part, ses croyances en ses aptitudes d'obtenir et de consommer une substance (*use self-efficacy*) et, d'autre part, via ses croyances en ses capacités de résister aux pressions sociales le poussant à expérimenter (*refusal self-efficacy*).

*Théories de l'apprentissage social.* Les théories de l'apprentissage social (*social learning theories*) se tournent vers les causes de ces croyances à l'égard des substances. La théorie de l'apprentissage social (*social learning theory*) affirme que les cognitions à l'égard des substances sont les éléments causant l'expérimentation à l'adolescence (Akers, 1977; Akers, 1985, 2008; Akers & Cochran, 1985; Krohn, Akers, Radosevich, & Lanza-Kaduce, 1982). Ces cognitions proviendraient des attitudes et des comportements des personnes servant de modèles à l'adolescent à l'égard des substances, alors que la déviance découlerait d'un échec à apprendre à se conformer et d'un apprentissage direct d'un comportement déviant. La

deuxième théorie de l'apprentissage social est la théorie de l'apprentissage social-cognitif (*social cognitive/learning theory*; Bandura, 1977; Bandura, 1986) selon laquelle les adolescents acquièrent leurs croyances en observant leurs modèles, particulièrement leurs amis proches et leurs parents consommateurs. Cette théorie inclut de plus le concept d'auto-efficacité en ce qu'elle postule que les modèles peuvent façonner les deux formes d'auto-efficacité mentionnées ci-haut (*use self-efficacy* et *refusal self-efficacy*; Bandura, 1977; Bandura, 1982).

*Théories de l'engagement conventionnel et de l'attachement social.* Les deux théories de l'engagement conventionnel et de l'attachement social (*conventional commitment and social attachment theories*) affirment que l'attachement aux pairs consommateurs est une des principales causes de l'expérimentation de substances (Petraitis et al., 1995). Ces théories sont largement basées sur les théories sociologiques classiques du contrôle (p. ex., Hirschi, 1969). La théorie du contrôle social (*social control theory*) met l'accent sur trois causes potentielles d'un faible attachement aux modèles conventionnels, soit (a) une différence entre les aspirations de l'adolescent et sa perception des opportunités de les atteindre, (b) une désorganisation sociale qui représente la fragilité ou l'effondrement des institutions sociales et (c) une mauvaise socialisation (Elliott, Huizinga, & Ageton, 1982; Elliott, Huizinga, & Menard, 1989). La théorie du développement social (*social development model*), très semblable à celle du contrôle social, vise à expliquer le développement de comportements prosociaux et antisociaux. Elle suggère que les adolescents deviennent attachés à des pairs consommateurs s'ils ne se sentent pas engagés dans la société conventionnelle ou s'ils ne se sentent pas attachés à leurs parents ou à d'autres modèles conventionnels (Hawkins & Weis, 1985). Les causes ciblées par ce modèle diffèrent cependant de celles ciblées par la théorie du contrôle social en ce qu'il met l'accent sur les individus, sur leur développement social et sur leurs interactions immédiates et postule que les habiletés de l'adolescent, ses opportunités et le renforcement de l'implication envers les parents et l'école découragent la consommation.

*Théories selon lesquelles les caractéristiques personnelles jouent des rôles clés.* Les quatre théories selon lesquelles les caractéristiques personnelles jouent des rôles clés (*theories in which intrapersonal characteristics play key roles*) stipulent que les adolescents ne sont pas

seulement à risque de consommer si l'environnement y est propice, mais surtout s'ils possèdent certaines caractéristiques personnelles. Le modèle d'écologie sociale (*social ecology model*; Kumpfer & Turner, 1990) suggère que la cause sous-jacente de l'expérimentation de substances est le stress en général, et le stress scolaire en particulier, les jeunes trouvant l'école anxiogène étant plus à risque de rechercher des pairs déviants afin d'échapper au stress et, dès lors, de consommer. La théorie de l'auto-dérogation (*self-derogation theory*) affirme que la faible estime de soi est déterminante, poussant les jeunes à s'affilier à des pairs déviants, et que la motivation à se rebeller contre les normes conventionnelles pourra alors se manifester sous forme d'expérimentation de substances (Kaplan, 1975; Kaplan, Martin, & Robbins, 1982, 1984). Cette théorie a cependant reçu moins de support empirique, particulièrement en ce qui a trait à l'association entre la faible estime de soi et l'expérimentation (Petraitis et al., 1995). Ensuite, la théorie de l'interaction familiale (*family interaction theory*) suggère que l'attachement aux parents, l'apprentissage social et les caractéristiques personnelles influencent directement l'expérimentation de substances (Brook et al., 1990). La qualité de la relation d'attachement existant entre l'enfant et les parents, particulièrement la mère, protégerait le jeune de la consommation. Les enfants dont les parents manquent de valeurs conventionnelles ou prodiguent peu d'affection et les enfants dont les mères sont désadaptées ou exercent peu de contrôle seraient ainsi à risque de développer divers problèmes à l'adolescence, telles que l'affiliation à des pairs consommateurs et l'expérimentation de substances. La quatrième théorie, la théorie de l'apprentissage social en plusieurs étapes (*multistage social learning model*), intègre les processus d'apprentissage social et plusieurs caractéristiques intrapersonnelles (Simons, Conger, & Whitbeck, 1988). Cette théorie est l'une des deux théories mentionnées plus tôt expliquant davantage le développement de la consommation problématique. Les caractéristiques incluses dans le modèle se divisent en trois étapes de consommation, soit (a) les causes de l'initiation de la consommation, (b) les causes de l'implication auprès de pairs consommateurs et déviants et (c) les causes de l'escalade de la consommation vers une consommation plus régulière, voire abusive. Les causes associées à la consommation initiale sont le système de valeurs personnelles visant des buts immédiats plutôt que des buts conventionnels familiaux, éducationnels et religieux à long terme, les parents qui ne fournissent pas de chaleur, de soutien, de supervision et de discipline et, finalement, les

modèles de consommation présentés par les parents. La deuxième étape décrit les causes de l'engagement avec des pairs déviants et consommateurs, en mettant l'accent sur la consommation initiale et les habiletés sociales déficientes. En effet, ce modèle prédit que les adolescents vont graviter autour de pairs déviants s'ils ont consommé des substances dans le passé, ou s'ils sont sûrs d'eux-mêmes, gênés, impolis, incompréhensifs ou non-empathiques. Finalement, la dernière étape concerne les causes de l'escalade des adolescents au-delà de la consommation initiale ou occasionnelle vers une consommation régulière, voire abusive. Cette escalade surviendrait lorsque les adolescents observent leurs parents consommer, qu'ils ont des pairs qui encouragent la consommation, qu'ils vivent de la détresse émotionnelle (p. ex., dépression, anxiété), et qu'ils ont des habiletés de coping inadéquates. Cependant, certains éléments du modèle manquent de soutien empirique, particulièrement en ce qui a trait à l'association prospective entre la détresse émotionnelle et la consommation (Petraitis et al., 1995). Cela suggère donc que la consommation et l'escalade vers les problèmes de consommation ne sont pas directement affectées par la détresse émotionnelle, mais cela ne veut pas dire que cette dernière n'exerce aucune influence (Petraitis et al., 1995).

*Théories intégratives.* Finalement, quatre théories intègrent plusieurs des concepts précédemment mentionnés, soit les éléments cognitifs-affectifs, d'apprentissage, d'engagement et d'attachement, et les caractéristiques personnelles (Petraitis et al., 1995). La théorie du comportement problématique (*problem behavior theory*; Jessor, 1987) affirme qu'un adolescent à risque d'adopter un comportement problématique (p. ex., la délinquance) sera également à risque d'adopter d'autres comportements problématiques (p. ex., la consommation), cette vulnérabilité résultant d'une interaction entre les caractéristiques de l'individu et de son environnement (proximal ou distal). Ainsi, la consommation est considérée par cette théorie comme faisant partie d'un syndrome sous-jacent de comportement problématique (Andrews & Hops, 2009). Même si tous les pairs consommateurs ne sont pas déviants, cette théorie suggère que les pairs déviants tendent davantage à consommer (Andrews & Hops, 2009).

Ensuite, la théorie du groupe de pairs (*peer cluster theory*; Oetting & Beauvais, 1986a, 1986b, 1987) ou de la « socialisation » affirme que la principale variable à considérer dans la

consommation à l'adolescence est l'influence des pairs avec lesquels l'adolescent choisit de s'affilier, les autres variables n'affectant la consommation individuelle que par cette association à des pairs consommateurs. Les pairs initieraient donc l'individu à la consommation, fourniraient les substances et des modèles de comportements de consommation, et forgeraient ainsi les attitudes individuelles envers la consommation (Pandina, Johnson, & White, 2009). Selon cette théorie, l'exposition aux groupes délinquants dépend en grande partie de facteurs sociaux rendant l'adolescent vulnérable à la consommation, tels que la cohésion familiale et l'ajustement scolaire (Pandina et al., 2009). Une version plus récente de la théorie du groupe de pairs, la théorie de la socialisation primaire (*primary socialization theory*; Oetting & Donnermeyer, 1998), suggère que le comportement déviant est un comportement social appris et que les normes régissant les comportements de consommation se développent largement dans le contexte de l'interaction entre trois sources : la famille, l'école et le groupe de pairs (*peer clusters*; Pandina et al., 2009). Ainsi, selon cette théorie, les groupes de pairs véhiculeraient des normes prosociales ou déviantes et seraient généralement la source première des comportements déviants (Pandina et al., 2009). Des liens faibles ou peu sains avec la famille ou l'école augmenteraient quant à eux les risques que l'adolescent se lie à un groupe déviant (Pandina et al., 2009). Les caractéristiques personnelles de l'individu pourraient de plus ne pas être directement liées à la consommation, mais pourraient affecter l'interaction entre l'adolescent et les sources de socialisation (Pandina et al., 2009).

L'avant-dernière théorie est le modèle de domaines (*model domain*; Huba & Bentler, 1982) qui inclut plus de 50 causes potentielles de l'expérimentation, catégorisées en 13 groupes de facteurs issus de quatre domaines d'influence : biologique, intrapersonnel, interpersonnel et socioculturel, et ne sera pas davantage élaboré ici.

Finalement, la dernière théorie présentée est le modèle de vulnérabilité de Sher (*Sher's model of vulnerability*; Sher, 1991a). Ce modèle a initialement été élaboré afin d'expliquer pourquoi les enfants d'alcooliques se révèlent plus vulnérables à l'abus d'alcool et intègre les idées de plusieurs théories ayant mis l'accent sur les racines génétiques de l'alcoolisme. Plusieurs facteurs du modèle de Sher sont cohérents avec ceux des modèles précédemment

mentionnés, tels que les attentes à l'égard de la substance, la consommation des parents, l'échec scolaire, la détresse émotionnelle et les habiletés de *coping* inadéquates, tout en suggérant que certaines origines de l'expérimentation se trouveraient dans les bases biologiques de la personnalité, du fonctionnement cognitif et des différences individuelles dans la sensibilité aux substances (Petraitis et al., 1995). Cette théorie est la deuxième qui explique davantage le développement de la consommation problématique, bien qu'elle soit ici conceptualisée comme de l'abus au sens diagnostique du terme. Le modèle de Sher postule que la vulnérabilité aux troubles de substances se manifeste par trois processus interactifs distincts, soit (a) la prédisposition à la déviance et les problèmes de comportement, (b) l'affect négatif, et (c) les effets de la substance.

Le processus de prédisposition à la déviance met l'accent sur les déficits d'autorégulation et de socialisation (Sher, 1991a). Le tempérament difficile, la personnalité et les caractéristiques cognitives des enfants interagiraient avec des pratiques parentales inefficaces, cette interaction jetant les bases de l'échec scolaire et de la détresse émotionnelle. Dès lors, le risque d'association à des pairs déviants s'en trouve accentué car leurs normes favorisent et autorisent diverses formes de comportements problématiques. La consommation problématique est ainsi considérée comme une manifestation spécifique de problèmes de comportement plus généralisés (Donovan & Jessor, 1985). Qui plus est, en plus des éléments environnementaux associés à l'histoire familiale, il importe de noter que l'environnement prénatal peut également présenter certains risques pouvant jouer un rôle dans le développement de la consommation problématique ou de problèmes de consommation (Chassin & Ritter, 2001). Des supports empiriques de cette hypothèse sont présentés dans la sous-section subséquente (Facteurs de risque).

Le deuxième processus de vulnérabilité suggère que les individus à risque de consommer et d'abuser de substances sont ceux ayant un tempérament les rendant sujets à vivre des affects négatifs et ceux vivant du stress environnemental générant un état affectif négatif (Cooper, Frone, Russell, & Mudar, 1995; Sher, 1991a). Ce processus propose que la consommation aurait une fonction d'automédication, aidant les individus à gérer les affects négatifs (Chassin & Ritter, 2001). De plus, il semble important de souligner que les enfants et

les adolescents à risque de développer des troubles de consommation, dont l'histoire familiale est souvent caractérisée par des troubles de consommation (Thatcher & Clark, 2009), présenteraient une réactivité différente face à un stresser. D'une part, certains réagiraient par une hyperactivité au stresser (Harden & Pihl, 1995; Kassel et al., 2010), alors que d'autres démontreraient une hypoactivité du système nerveux (Taylor, Carlson, Iacono, Lykken, & McGue, 1999). Il semble cependant y avoir un certain consensus à l'effet que la consommation d'alcool amenuise le stress chez les individus ayant une histoire familiale de troubles de consommation comparativement aux individus n'ayant pas une telle histoire (Levenson, Oyama, & Meek, 1987; Zimmermann et al., 2004). Cela suggère que, chez les individus héréditairement prédisposés aux troubles de consommation, la consommation d'alcool diminuerait davantage la réponse du système nerveux au stress que chez les individus non-prédisposés (Kassel et al., 2010). Cet effet accru pourrait faire en sorte que les individus prédisposés recourent davantage à l'alcool afin de gérer leur stress ou leurs affects négatifs, ce qui serait cohérent avec l'hypothèse d'automédication qui sera davantage élaborée plus loin (Hesselbrock & Hesselbrock, 1997; Khantzian, 1985, 1997).

Finalement, le troisième processus concerne les effets renforçateurs des substances, c'est-à-dire les différences individuelles quant à la réponse pharmacologique aux substances (Chassin & Ritter, 2001; Sher, 1991a). Certains individus sont plus sensibles aux effets renforçateurs des substances, tout en étant moins sensibles à leurs effets secondaires, devenant plus susceptibles de consommer fréquemment et en plus grande quantité. Conséquemment, ces gens seraient plus à risque de développer un abus ou une dépendance à l'égard de la substance (Chassin & Ritter, 2001). Notamment, les individus génétiquement vulnérables aux problèmes de consommation présenteraient souvent une plus grande réceptivité aux effets pharmacologiques des substances, ce qui les rendraient conséquemment plus sensibles aux effets des substances sur l'état affectif (p.ex., effet anxiolytique accru; Kassel et al., 2010).

Ainsi, de multiples facteurs semblent avoir une influence sur le développement de la consommation, de la consommation problématique et des problèmes qui peuvent y être associés. Identifier des trajectoires de vulnérabilité est une tâche complexe, et l'un des points de départ pour la recherche sur la vulnérabilité est souvent l'observation commune selon

laquelle les problèmes de substances « courent dans la famille » (Chassin & Ritter, 2001). En effet, tel que mentionné et comme le suggère entre autres le modèle de Sher, les enfants d'alcooliques et les membres de la famille de gens ayant des troubles associés à la consommation de substances sont plus à risque de développer un problème associé à l'alcool ou à la drogue (Chassin & Ritter, 2001). À ce jour, la recherche suggère que ces processus étiologiques sont de nature biopsychosociale (Chassin & Ritter, 2001), c'est-à-dire qu'ils pourraient provenir d'une vulnérabilité héréditaire, d'un environnement inadéquat (stress, pratiques parentales inadéquates, etc.), de même que de différences pharmacologiques individuelles innées concernant la réponse aux substances (p.ex., Chassin & Ritter, 2001; Kassel et al., 2010; Sher, 1991a). Par ailleurs, il a été suggéré que plusieurs des difficultés affectives, cognitives et comportementales souvent rencontrées chez les individus à risque de développer des troubles de consommation pourraient en fait constituer des « traits de personnalité » (Thatcher & Clark, 2009) et relever d'une dimension plus globale de « dérégulation » psychologique (*psychological dysregulation*; Clark & Winters, 2002) qui pourrait constituer un concept organisateur important de la compréhension de la vulnérabilité aux troubles de substances (Thatcher & Clark, 2009).

En somme, considérant la complexité des processus relevant de composantes génétiques et environnementales, la plupart des théories sur la vulnérabilité aux troubles de substances ont suggéré qu'il existe de multiples trajectoires sous-jacentes au risque, que ces trajectoires sont inter-reliées et en interaction plutôt que mutuellement exclusives et qu'elles sont de nature biopsychosociale (Chassin & Ritter, 2001). Ces théories suggèrent que l'initiation de la consommation découlerait de différentes causes issues de multiples sphères (individuelle, reliée aux pairs, à la famille, à l'école et à la communauté). Certaines de ces théories sont allées plus loin, tentant d'expliquer le développement de la consommation problématique ou de problèmes de consommation. Deux ont été présentées plus extensivement, mais d'autres théories existent, bien que la plupart se soient penchées sur l'étiologie de problèmes plus chroniques comme la dépendance ou l'alcoolisme et que la très grande majorité d'entre elles ciblent des populations adultes (p. ex., Cloninger, 1987; Cloninger, 1986; Cox & Klinger, 1988; Wiers et al., 2007). Nous décrirons brièvement deux d'entre elles.

### **1.6.2. Théories étiologiques de l'abus et de la dépendance**

Premièrement, le modèle « biosocial unifié » de Cloninger sur l'héritabilité des traits de personnalité et de leur base neurobiologique, initialement créé afin d'expliquer les syndromes anxieux, souligne l'importance de trois dimensions de la personnalité dans la susceptibilité à l'abus d'alcool, soit (a) la recherche de nouveauté, (b) l'évitement de la douleur et (c) la dépendance à la récompense (Cloninger, 1986; Howard, Kivlahan, & Walker, 1997). Chacun de ces traits serait modérément héritable, stable et associé à des systèmes neuronaux spécifiques (Howard et al., 1997). Ce modèle tridimensionnel relie la variation phénotypique de la personnalité à ses substrats neurobiologiques, tout en mettant l'accent sur l'importance de l'interaction gène-environnement (Howard et al., 1997). Selon ce modèle, les personnes aux prises avec des troubles associés à l'alcool auraient des tempéraments extrêmes (Cloninger, 1987; Howard et al., 1997). Deux types d'alcooliques furent dégagés des études de Cloninger, ces deux sous-types étant associés à des tempéraments diamétralement opposés (Howard et al., 1997). Les alcooliques de type I développeraient des problèmes reliés à l'alcool plus tardivement, ressentiraient de la culpabilité et de la peur en lien avec la consommation, tendraient à perdre le contrôle lorsque la consommation est initiée, s'engageraient rarement dans des conduites antisociales reliées à l'alcool et rechercheraient rarement spontanément le comportement de consommation (Howard et al., 1997). Ces personnes auraient donc une faible recherche de nouveauté, un évitement de la douleur élevé et une dépendance à la récompense élevée (Howard et al., 1997). Ils seraient émotionnellement dépendants, rigides, perfectionnistes, anxieux, inactifs, calmes, patients et introvertis (Cloninger, Sigvardsson, & Bohman, 1988; Howard et al., 1997).

Les alcooliques de type II développeraient des problèmes associés à l'alcool plus tôt que les alcooliques de type I, auraient davantage de difficulté à s'abstenir de boire, auraient plus fréquemment des comportements antisociaux reliés à l'alcool, moins de perte de contrôle lorsque la consommation est initiée et moins de culpabilité et de peur associées à la consommation que ceux du type I (Cloninger, 1987; Howard et al., 1997). Ils auraient une forte tendance à la recherche de nouveauté, un faible évitement de la douleur et une faible dépendance à la récompense, en plus d'avoir tendance à être agressifs, impulsifs, actifs, volubiles et impatientes (Howard et al., 1997). Le type I prédominerait chez les femmes, alors

que les deux types se présenteraient chez les hommes, bien que la plupart des hommes hospitalisés pour alcoolisme seraient du type II (Howard et al., 1997).

La deuxième théorie est celle de Wiers (2007) et est un modèle explicatif du développement des comportements d'addiction chez les adolescents mettant le focus sur l'alcool. Les comportements d'addiction se développeraient à la suite d'un déséquilibre entre deux systèmes : un système d'attirance envers la substance (*appetitive, approach-oriented system*), qui devient sensibilisé suite à l'usage répété d'alcool, et un système de régulation exécutive (*regulatory executive system*), qui ne serait pas complètement développé chez les adolescents et qui serait d'autant plus compromis par l'exposition à l'alcool. L'autorégulation dépend de deux facteurs capitaux : (a) la capacité et (b) la motivation à réguler la tendance à la réponse d'attirance (*appetitive, approach-oriented system*). Chez les adolescents consommant fréquemment de l'alcool, l'aspect motivationnel est souvent faible et ils ne reconnaissent généralement pas le caractère problématique de leur consommation. La motivation à se réguler se développerait souvent seulement des années plus tard, après que l'individu ait rencontré plusieurs problèmes associés à sa consommation d'alcool. Malheureusement, à ce moment, le changement comportemental deviendrait plus ardu à cause de plusieurs adaptations neurocognitives ayant résulté de la consommation fréquente.

Ces théories ne sont pas plus élaborées ici car tel que mentionné précédemment, la dépendance, particulièrement à l'adolescence, demeure un problème très spécifique, plus chronique et moins fréquent par rapport à la variété de problèmes que nous nous proposons d'étudier. La dépendance aurait de plus une importante composante biologique, des changements s'opérant au niveau du fonctionnement cérébral au même titre que pour toute autre maladie neurologique ou psychiatrique, tant au plan cellulaire et moléculaire qu'au plan de processus cognitifs complexes (Organisation mondiale de la santé, 2004a).

Afin de conclure la section sur l'étiologie, il semble essentiel d'aborder brièvement la théorie « gateway » sur la progression de la consommation de substances (Kandel, 1975; Kandel & Faust, 1975). De nombreuses études suggèrent que la consommation précoce de marijuana serait fortement prédictive de la consommation problématique d'autres drogues illicites (p. ex., Degenhardt, Coffey, Carlin, Moran, & Patton, 2007; Kokkevi, Gabhainn, &

Spyropoulou, 2006; Martins, Ghandour, & Chilcoat, 2007; Vervaeke, Benschop, van den Brink, & Korf, 2008). La consommation régulière ou importante de marijuana constituerait une « porte d'entrée » (*gateway*) pour la consommation d'autres drogues illicites et cette relation serait plus forte à l'adolescence, mais diminuerait avec l'âge (Fergusson, Boden, & Horwood, 2006). Il a souvent été suggéré que la marijuana *causerait* la consommation d'autres drogues, en raison par exemple de la recherche de plaisir accrue (Fergusson & Horwood, 2000), d'une accessibilité accrue ou des effets pharmacologiques de la substance (Kokkevi et al., 2006; MacCoun, 2006). Cependant, bien que l'effet « gateway » décrive la séquence de consommation de drogues généralement observée, il n'en explique toutefois pas les raisons sous-jacentes (Kokkevi et al., 2006). De plus, cette théorie demeure à ce jour plutôt controversée, puisqu'elle ne démontre pas d'effet causal de la consommation initiale sur la progression, ni d'utilité pronostique (Griffin, 2010). Les connaissances actuelles suggèrent plutôt que la progression de la consommation pourrait relever d'une séquence normative, mais non causale (Kandel & Jessor, 2002).

La section suivante présente certains facteurs de risque ayant été associés à la consommation et aux problèmes de consommation par des études empiriques. Il ne s'agit toutefois pas d'une recension systématique de tous les facteurs ayant été étudiés dans les dernières décennies. Nous avons tenté de présenter ceux étant les plus pertinents pour la population adolescente et ayant reçu le plus de support empirique.

### **1.6.3. Facteurs de risque**

La recherche tend à démontrer que les déterminants de la consommation à l'adolescence relèvent de cinq grands domaines d'influence, soit les facteurs de risques associés à l'individu, à la famille, aux pairs, à l'école et à la communauté (Gardner, Green, & Marcus, 1994 ; Rodgers-Farmer, 2000). Les principaux facteurs de risque de chacune de ces catégories sont présentés ici. Il est à noter que peu d'études empiriques distinguent les facteurs de risque de la consommation de ceux de la consommation problématique ou de l'abus à l'adolescence (Mason, Hitchings, & Spoth, 2007; Stice et al., 1998; Stice et al., 2002). Certaines de ces dimensions pourraient avoir des effets globaux sur la consommation et sur la

consommation problématique (Mason, Hitchings, & Spoth, 2007) et, bien qu'il pourrait également exister certaines spécificités dans la prédiction de ces deux phénomènes (Cicchetti & Rogosch, 1999; Mason, Hitchings, & Spoth, 2007), elles sont présentées dans une même section.

*Facteurs individuels.* La consommation débute généralement au milieu de l'adolescence, et présente une augmentation constante de la fréquence jusqu'à la fin de l'adolescence (De Micheli & Formigoni, 2004; Mason, Hitchings, & Spoth, 2009; Young et al., 2002), moment auquel la majorité des jeunes cessent ou diminuent leur consommation lorsqu'ils doivent assumer les rôles et responsabilités associés à l'âge adulte (Chassin & Ritter, 2001). Le fait d'être un garçon augmenterait les risques d'initier la consommation précocement (DeWit, Adlaf, Offord, & Ogborne, 2000; Sartor, Lynskey, Heath, Jacob, & True, 2007), alors que la consommation initiale précoce, soit avant 14 ans, augmenterait le risque de développer des problèmes associés à la consommation (DeWit et al., 2000; Hawkins et al., 1992). Les jeunes s'adonnant fréquemment à des beuveries ou consommant des substances illicites seraient également plus à risque de consommer d'autres substances illicites (Degenhardt et al., 2001; Korhonen et al., 2008) et de développer des problèmes de dépendance ou d'abus (Degenhardt et al., 2001; Fergusson et al., 2006; Tarter, 2002).

Les comportements extériorisés, tels que l'impulsivité, la recherche de sensation, l'agressivité et les problèmes de conduites sont des facteurs de risque importants de la consommation (Cooper, Wood, Orcutt, & Albino, 2003; Costello et al., 1999; Fergusson, Horwood, & Ridder, 2007; Korhonen et al., 2008; Lynskey & Fergusson, 1995; Myers, Stewart, & Brown, 1998; Tarter, 2002; Weinberg et al., 1998). L'agressivité et les problèmes de comportements précoces sont généralement considérés comme étant les facteurs les plus prédictifs de la surconsommation et la délinquance générale est constamment ciblée comme ayant un rôle important dans le développement de la consommation et de la consommation problématique (Mason, Hitchings, & Spoth, 2007). De plus, plusieurs études menées dans différents contextes indiquent qu'un tempérament difficile (incluant entre autres un haut niveau d'activité, un manque d'autocontrôle, une émotivité négative et une faible capacité à centrer l'attention) prédirait une plus grande susceptibilité de consommer et même de

développer des troubles associés aux substances (p. ex., Block, Block, & Keyes, 1988; Caspi, Moffitt, Newman, & Silva, 1998; Cloninger et al., 1988; Wills & Ainette, 2009). En effet, de nombreuses études transversales et longitudinales ont indiqué que les traits de tempérament et de personnalité reflétant une mauvaise régulation comportementale et un manque de contrôle sont associés à la consommation. Plus spécifiquement, certains traits ont été particulièrement associés à l'abus de substance à l'adolescence, soit la non-conventionalité, le mauvais autocontrôle, la recherche de sensations, l'agressivité, l'impulsivité et l'incapacité à tolérer un délai dans la gratification (Hawkins et al., 1992). Il est intéressant de noter que ces traits sont plus fréquemment retrouvés chez les enfants d'alcooliques que chez les enfants des groupes contrôles (Carbonneau et al., 1998; Chassin & Ritter, 2001) et que les enfants d'alcooliques qui ne possèdent pas ces traits sont moins susceptibles de développer des problèmes d'abus de substances (Vitaro, Dobkin, Carbonneau, & Tremblay, 1996). Des études de jumeaux et d'adoption soutiennent cette hypothèse concernant l'existence de mécanismes génétiques sous-jacents à la transmission transgénérationnelle du risque (p. ex., Chassin & Ritter, 2001; Tsuang et al., 1996) qui seraient médiatisés par certaines caractéristiques de la personnalité, telles que la propension aux affects négatifs, la mauvaise autorégulation et la recherche de sensation (Chassin & Ritter, 2001; Sher, 1991b; Sher, Walitzer, Wood, & Brent, 1991).

De nombreuses études ont par ailleurs souligné l'existence d'une association entre les mauvais traitements à l'enfance et la consommation de substances à l'adolescence ou à l'âge adulte, cette relation paraissant plus forte chez les femmes que chez les hommes (Simpson & Miller, 2002; Wilson & Widom, 2009). En effet, au milieu de l'âge adulte, les individus ayant été abusés ou négligés à l'enfance seraient plus à risque de consommer des drogues illicites et un plus grand nombre de substances et de rapporter des problèmes associés à cette consommation (Widom, Marmorstein, & Raskin White, 2006).

Les troubles intériorisés, notamment la dépression, l'anxiété et le trouble bipolaire, semblent associés à la consommation, à la consommation problématique et aux problèmes de consommation, mais les résultats sont souvent contradictoires quant à l'ordre d'apparition des deux phénomènes (p. ex., Bonomo & Proimos, 2005; Breslau, Novak, & Kessler, 2004; Lansford et al., 2008; McGee, Williams, Poulton, & Moffitt, 2000; Patton et al., 2002;

Wittchen et al., 2007), bien qu'il ait longtemps été admis que les conditions psychiatriques précéderaient la consommation problématique (Armstrong & Costello, 2002). Les troubles dépressif et bipolaire prédiraient la consommation au-delà de la présence de troubles extériorisés (Lansford et al., 2008; McCarty et al., 2012; Wittchen et al., 2007). Il importe de noter que les effets néfastes de la dépression, de l'irritabilité et de la colère sur le développement de l'abus seraient mieux soutenus empiriquement que l'effet de l'anxiété (Block et al., 1988; Chassin & Ritter, 2001; Forgays, Forgays, Wrzesniewski, & Bonaiuto, 1992). À l'inverse, de nombreuses études transversales et longitudinales ont investigué le rôle potentiel de la consommation de différentes substances dans l'étiologie de la dépression, d'autres troubles psychiatriques ou plus globalement des « affects négatifs » (p. ex., Brook, Cohen, & Brook, 1998; Marmorstein, Iacono, & Malone, 2010; Rao, 2006; Silberg, Rutter, D'Onofrio, & Eaves, 2003; Weinberg & Glantz, 1999). Malgré l'étendue de la littérature empirique, il est difficile d'établir des liens clairs entre la consommation et la santé psychologique, entre autres à cause d'un chevauchement considérable entre leurs facteurs antécédents communs (Fergusson & Horwood, 1997). Certaines études n'ont pas même trouvé d'association significative entre ces deux concepts (p. ex., Wells, Horwood, & Fergusson, 2004). D'autres encore ont suggéré que certains symptômes dépressifs spécifiques seraient plus prédictifs de la consommation problématique que d'autres, tels qu'une faible estime de soi, de mauvaises performances scolaires et des problèmes interpersonnels (Kumpulainen & Roine, 2002). Cependant, ces symptômes peuvent également être associés à d'autres troubles psychiatriques ou psychosociaux et le lien entre la psychopathologie et le développement de la consommation problématique ou de problèmes de consommation demeure encore à ce jour peu clair. La question du sens de l'association entre les symptômes dépressifs et la consommation sera élaborée davantage dans une section ultérieure.

*Facteurs familiaux.* Malgré la diminution de l'influence de la famille au profit de celle des pairs à l'adolescence (Bushnik, 2005; Windle, 2000), les influences familiales demeurent importantes, particulièrement pour les jeunes adolescents (Kassel, Weinstein, Skitch, Veilleux, & Mermelstein, 2005), et plusieurs variables familiales peuvent augmenter le risque de consommer et de développer des problèmes de consommation à l'adolescence. Notamment, la consommation des parents (Chassin, Pitts, DeLucia, & Todd, 1999; Tildesley & Andrews,

2008; Van Zundert, Van Der Vorst, Vermulst, & Engels, 2006) et les problèmes de consommation des parents (van der Zwaluw et al., 2008) augmenteraient le risque de consommer, de développer des problèmes de consommation, de même que des troubles de substances chez les adolescents, entre autres via un ensemble de mécanismes environnementaux et d'héritabilité génétique (Hopfer, Crowley, & Hewitt, 2003), via le modelage (Andrews, Hops, & Duncan, 1997) et parce que la consommation des parents aurait un effet négatif sur les habiletés parentales (Tildesley & Andrews, 2008). Il apparaît en effet que les pratiques parentales modèreraient la relation entre l'autorégulation et le développement de la consommation problématique ou de problèmes de consommation; la supervision, la constance de la discipline et le soutien social atténueraient cette relation (Hawkins et al., 1992; Jacob & Johnson, 1997), ce qui pourrait expliquer que certains enfants ayant une faible autorégulation ne développent pas de consommation problématique ou de problèmes de consommation. De plus, les familles vivant de hauts niveaux de conflits sont plus susceptibles d'avoir de faibles niveaux d'implication parents-enfants, ces conditions étant associées à une mauvaise supervision parentale et à l'association à des pairs déviants, ces dernières étant toutes deux d'importants prédicteurs proximaux de l'engagement dans plusieurs comportements problématiques, dont la consommation (Ary, Duncan, Duncan, & Hops, 1999). Une étude ayant suivi des enfants de 10 à 21 ans a démontré que la supervision parentale, les règles familiales claires et les récompenses pour le bon comportement à l'adolescence prédisent un plus faible risque d'abus et de dépendance à l'alcool à l'âge adulte (Guo, Hawkins, Hill, & Abbott, 2001). Le fait d'avoir des règles strictes concernant la consommation aurait aussi un impact important sur le développement de cette consommation, la permissivité des parents à l'égard de la consommation élevée d'alcool menant vraisemblablement à une plus grande fréquence de consommation lourde (Wood, Read, Mitchell, & Brand, 2004). Finalement, la psychopathologie chez les parents, telle que la dépression et l'anxiété chez la mère par exemple, pourrait être associée aux troubles de substances (Merikangas, Rounsaville, & Prusoff, 1992).

*Facteurs reliés aux pairs.* Il appert que la déviance des pairs prédirait la consommation de substances (Allen et al., 2003; Brook et al., 1990; Elliott, Huizinga, & Ageton, 1985; Guo et al., 2001) de même qu'une initiation précoce de cette consommation (Cleveland, Feinberg,

Bontempo, & Greenberg, 2008; Elliott et al., 1985). Les adolescents ayant des amis qui consomment, donnent ou vendent de la drogue seraient également plus à risque de consommer (Beman, 1995; De Micheli & Formigoni, 2004; Guo et al., 2001; Newcomb & Bentler, 1988; Sussman, Dent, & Leu, 2000). L'affiliation à des pairs déviants augmenterait le risque de consommation individuelle notamment parce que ces pairs tendraient à promouvoir des normes favorables à la consommation et à d'autres comportements problématiques (Chassin & Ritter, 2001). Plusieurs théories, tel que mentionné précédemment, ont d'ailleurs désigné l'influence des pairs comme étant le facteur de risque le plus déterminant de la consommation individuelle et de son escalade (p. ex., *peer cluster theory*; Kassel et al., 2005; Oetting & Beauvais, 1987).

*Facteurs scolaires.* Plusieurs facteurs reliés à l'engagement scolaire des adolescents seraient prédictifs de la consommation. Un faible attachement à l'école et le désengagement scolaire (Bond et al., 2007; Fletcher, Bonell, & Hargreaves, 2008; Hawkins et al., 1992), de même qu'une mauvaise relation élève-enseignant (Fletcher et al., 2008) prédiraient la consommation. Des études expérimentales ont même suggéré que des changements opérés dans l'environnement social de l'école qui augmenteraient la participation dans la vie scolaire amélioreraient les relations et promouvraient un bon esprit scolaire, tout cela étant subséquent associé à une diminution de la consommation à l'école (Fletcher et al., 2008).

L'échec ou une mauvaise performance scolaire constitueraient également un facteur de risque pour la consommation et l'abus de cannabis (Hawkins et al., 1992; Henry, Smith, & Caldwell, 2007), chez les garçons et les filles (Henry et al., 2007), bien que des résultats contradictoires aient émergé, particulièrement d'études longitudinales (Englund & Siebenbruner, 2012). De plus, des règlements scolaires permissifs envers la consommation favoriseraient également la consommation (Guo et al., 2001). Finalement, le mauvais comportement à l'école et l'encouragement des pairs à l'égard d'un mauvais comportement scolaire sont associés à la consommation à 14 ans et à l'augmentation de la consommation dans le temps (Bryant, Schulenberg, O'Malley, Bachman, & Johnston, 2003).

*Facteurs reliés à la communauté.* Les lois et les normes sociales favorables à la consommation seraient des facteurs de risque pour le développement de la consommation et

de la consommation problématique (Hawkins et al., 1992). Les lois et les normes influençant la consommation de substances peuvent varier selon le groupe ethnique et en fonction du degré auquel cette consommation est socialement acceptée dans un groupe donné (Fendrich, Wislar, Johnson, & Hubbell, 2003; Goldsamt, O'Brien, Clatts, & McGuire, 2005; Hawkins et al., 1992). L'accessibilité des drogues, également associée à la consommation, dépend notamment de ces lois et normes sociales, mais demeure un facteur distinct pouvant varier indépendamment d'elles (Hawkins et al., 1992). Cependant, l'influence de l'accessibilité serait vraisemblablement moins déterminante dans l'initiation de la consommation, puisque certaines substances, tels que les solvants par exemple, sont très accessibles, mais très peu consommés.

De nombreuses études se sont penchées sur l'influence du statut socioéconomique sur la consommation de substances. Les résultats ne permettent pas de tirer de conclusion claire. Certaines études ne rapportent pas d'association significative entre la consommation de substances et les différentes classes socioéconomiques (p. ex., De Micheli & Formigoni, 2004), d'autres associent un usage plus fréquent (Fergusson & Horwood, 1997) et un plus grand risque de développer une consommation problématique (Fergusson, Horwood, & Lynskey, 1994; Lynskey & Fergusson, 1995) aux classes socioéconomiques moins élevées, alors que d'autres encore rapportent une consommation plus importante dans les banlieues riches (Ennett, Flewelling, Lindrooth, & Norton, 1997; Hanson & Chen, 2007). Certains ont suggéré un effet curvilinéaire du statut socioéconomique sur la consommation de substances à l'adolescence, des taux plus élevés étant retrouvés auprès des statuts faibles et élevés (Chassin et al., 2010). Dans les quartiers à faible SSE, une cohésion sociale plus faible (Duncan, Duncan, & Strycker, 2002), une plus grande acceptation de la consommation, une perception moins importante du risque de dommage (Lambert, Brown, Phillips, & Ialongo, 2004) et une supervision après l'école plus réduite (Luthar & Latendresse, 2005) seraient tous des médiateurs de l'effet du désavantage socioéconomique sur la consommation de substances (Chassin et al., 2010). Dans les quartiers à SSE élevé, la popularité auprès des pairs, une disponibilité et une supervision réduite de la part des parents (Luthar & Latendresse, 2005), une accessibilité accrue aux ressources financières familiales (Hanson & Chen, 2007) et de plus fortes pressions envers la performance (Luthar & Becker, 2002) seraient tous des

médiateurs de l'effet de la richesse sur la consommation de substances (Chassin et al., 2010). Finalement, l'instabilité résidentielle, la désorganisation du quartier et la perception de la consommation des adultes sont prédictives de la consommation des adolescents (Hawkins et al., 1992; Leventhal & Brooks-Gunn, 2000).

Ainsi, ces cinq grandes sphères de l'univers psychosocial des adolescents exerceraient une influence sur le développement de la consommation, de la consommation problématique et de problèmes de consommation. Cependant, les mécanismes par lesquels cette influence s'opère sont peu connus. Il est généralement postulé que plus un individu présente de facteurs de risque, plus il sera susceptible de développer un trouble donné, et différentes combinaisons de facteurs de risque mèneraient potentiellement à différents pronostics négatifs, notamment selon la force et la nature des facteurs individuels (Mayes & Suchman, 2006). Les divers domaines d'influence pourraient de plus jouer des rôles différentiels selon le niveau de consommation; par exemple, les facteurs de prédisposition génétique exerceraient potentiellement une influence plus importante chez les individus ayant une plus forte consommation (Kendler, Aggen, Tambs, & Reichborn-Kjennerud, 2006; Kendler, Karkowski, Neale, & Prescott, 2000), les facteurs familiaux et sociaux sur ceux ayant des niveaux de consommation plus faibles (Glantz & Pickens, 1992), alors que les facteurs environnementaux joueraient un rôle important à tous les niveaux de consommation (Glantz & Leshner, 2000; Institute of Medicine, 1996). Ces domaines interagissent ainsi entre eux de manière complexe et le développement de la consommation problématique ou de troubles de substances ne résulte pas uniquement d'une simple addition de ces facteurs de risque (Glantz & Leshner, 2000). Par ailleurs, il est également possible qu'il existe des différences entre les garçons et les filles en ce qui a trait à la prévalence de certains facteurs de risques (Leadbeater, Blatt, & Quinlan, 1995; Leadbeater, Kuperminc, Blatt, & Hertzog, 1999), ce qui complexifie encore davantage l'interaction entre ces facteurs (les différences sexuelles potentielles seront abordées de manière plus exhaustive dans la section Différences sexuelles).

La littérature tant empirique que théorique portant sur la consommation des adolescents semble avoir porté une attention particulière à deux de ces sphères d'influence importantes, soit la famille et le groupe de pairs (Brook, Whiteman, & Gordon, 1983;

Hawkins, Lishner, Catalano, & Howard, 1985; Rodgers-Farmer, 2000; Steinberg et al., 1994; Windle, 2000). La prochaine section vise à présenter certains modèles théoriques soulignant l'importance conjointe de ces deux sphères, en mettant l'accent sur leur organisation dans une chaîne développementale médiatrice entre les pratiques parentales, l'association à des amis déviants et la consommation fréquente ou problématique à l'adolescence.

### **1.7. Relation médiatrice : parents, amis et consommation problématique**

Au cours de l'adolescence, le groupe de pairs devient de plus en plus significatif dans la socialisation de l'individu, son influence devenant prédominante par rapport à celle de la famille (Bushnik, 2005; Windle, 2000). Bronfenbrenner (1972) a suggéré qu'au plan sociétal, la dépendance accrue des adolescents à l'égard de leurs amis et de leur groupe de pairs comparativement à celle à l'égard des parents, notamment en ce qui concerne la sécurité et l'approbation, peut entraîner le retrait des parents de la vie de leurs enfants. Dès lors, les adolescents, même ceux étant relativement autonomes, tendent à se conformer aux standards du groupe de pairs afin d'obtenir un statut et une identité au sein de ce groupe (Baumrind, 1985). À mesure que les jeunes adolescents affirment leur indépendance à l'égard de la famille, des influences de socialisation extra-familiales additionnelles s'incorporent à leur identité (Schulenberg et al., 1996; Wood et al., 2004). Toutefois, même si les influences familiales s'estompent graduellement au fur et à mesure que les adolescents vieillissent et passent davantage de temps non supervisé avec leurs pairs (Cleveland et al., 2008; Furman & Buhrmester, 1992; Kassel et al., 2005), l'importance de la famille ne disparaît jamais complètement (Bushnik, 2005; Furman & Buhrmester, 1992; Galotti & Mark, 1994; Glantz & Leshner, 2000; Kassel et al., 2005).

La recherche portant sur la consommation de substances a longtemps presque uniquement étudié les effets du groupe de pairs sur le développement de la consommation et de problèmes associés (Brook et al., 1990; Kassel et al., 2010), puisqu'il était considéré que la famille protégeait l'adolescent de la consommation de substances, alors que le groupe de pairs l'encourageait (Steinberg et al., 1994). Cependant, bien qu'il semble vrai que la famille puisse jouer un rôle bénéfique (p. ex., Duncan, Duncan, & Hops, 1994;

Windle, 2000), il a été démontré depuis, tel que mentionné précédemment, que certains facteurs familiaux placent les adolescents à risque de consommer. Une méta-analyse portant sur l'influence respective des parents et des pairs sur la consommation a suggéré que bien que l'effet des pairs soit plus important que celui des parents, ces derniers ont également une influence sur la décision de s'initier à la consommation de substances (Allen et al., 2003). Ce résultat était toutefois modéré par différents facteurs, notamment l'âge, l'influence des pairs croissant avec l'âge de l'adolescent.

Parmi les facteurs familiaux ayant vraisemblablement un rôle à jouer dans le développement de la consommation des adolescents, il a notamment été suggéré que les enfants ayant une mauvaise supervision parentale et une discipline incohérente seraient plus à risque de s'associer à des pairs consommateurs et, conséquemment, de consommer (Dishion, Capaldi, Spracklen, & Li, 1995). Plusieurs études ont en effet suggéré qu'une mauvaise supervision parentale ou un manque de soin seraient associés à la délinquance et à la consommation à l'adolescence. Cette association pourrait être expliquée en partie par le fait que les jeunes ayant été rejetés ou ignorés par leurs parents vont former une dépendance accrue, voire hypertrophiée, à l'égard de leurs pairs, où l'effet d'une influence délinquante se ferait alors sentir plus vivement (Bronfenbrenner, 1974; Chambers, Power, Loucks, & Swanson, 2000). De mauvaises relations avec les parents pourraient également entraîner une plus faible estime de soi, favorisant ainsi l'émergence d'un comportement délinquant susceptible de renforcer l'estime via, par exemple, des comparaisons favorables au groupe de pairs délinquants ou via un plus grand succès dans les actes délinquants qu'à l'école (Chambers et al., 2000; Rosenberg, Schooler, & Schoenbach, 1989).

En somme, plusieurs facteurs caractérisant la relation avec les parents semblent être en cause, à tout le moins potentiellement, dans le développement de la consommation ou de l'association à des pairs déviants. Notamment, la supervision (Dishion, Capaldi, et al., 1995; p. ex., Sher, 1991a; Simons et al., 1988), les règlements et la discipline (p. ex., Guo et al., 2001; Simons et al., 1988; Wood et al., 2004), les conflits familiaux (p. ex., Ary et al., 1999) et la communication/qualité de la relation (p. ex., Brook et al., 1990; Mason, Hitchings, McMahon,

et al., 2007; Pandina et al., 2009) semblent ressortir de la littérature, tant théorique qu'empirique (voir les sections précédentes).

La recherche a ainsi souligné la nécessité d'établir un modèle examinant et organisant les effets conjoints du groupe de pairs et de la famille sur la consommation (Brook et al., 1990; Steinberg et al., 1994). La plupart des théories étiologiques précédemment mentionnées incluent l'une ou l'autre de ces dimensions et certaines incluent les deux dimensions, en leur accordant différents rôles ou poids dans le développement de la consommation à l'adolescence. Parmi celles incluant les deux dimensions, nous retrouvons notamment les théories de l'apprentissage social, particulièrement la théorie de l'apprentissage social-cognitif (*social cognitive/learning theory*; Bandura, 1977; Bandura, 1986), la théorie du développement social (*social development model*; Hawkins & Weis, 1985) et la théorie de l'apprentissage social en plusieurs étapes (*multistage social learning model*; Simons et al., 1988). Plusieurs de ces théories positionnent les pairs et/ou les parents comme ayant un rôle *direct* ou de modération (atténuation ou accentuation du risque) sur le développement de la consommation, alors que d'autres suggèrent un rôle médiateur d'un ou l'autre de ces facteurs dans l'initiation, dans le maintien ou dans l'escalade de la consommation (p. ex., *multistage social learning model*; Simons et al., 1988). La littérature est abondante en ce qui a trait au rôle médiateur des pairs ou de la consommation dans le développement de la consommation ou de la délinquance en général et deux grandes lignées théoriques émergent le plus souvent de cette littérature, soit les courants de la socialisation et de la sélection sur lesquels nous reviendrons plus loin. Deux modèles conceptuels s'inscrivent dans ces grands courants et nous paraissent ainsi particulièrement utiles dans l'organisation des différentes dimensions à l'étude (Rodgers-Farmer, 2000), soit le modèle de Patterson et ses collègues (Dishion, Reid, & Patterson, 1988; Patterson, Reid, & Dishion, 1992a; Snyder, Dishion, & Patterson, 1986) et celui de Brown et ses collègues (Brown, Mounts, Lamborn, & Steinberg, 1993). Ces deux modèles sont respectivement cohérents avec les deux grands courants théoriques de *socialisation* et de *sélection*, de même qu'avec les modèles de *l'association différentielle* et du *contrôle social* (Rodgers-Farmer, 2000), et seront présentés dans la prochaine section.

### 1.7.1. Modèles conceptuels

*Modèle de Patterson, socialisation et association différentielle.* Le modèle de Patterson est un modèle s'inscrivant dans une perspective d'interaction sociale et s'élabore en deux étapes, une ayant lieu à la préadolescence et l'autre au milieu de l'adolescence (Snyder et al., 1986). Ainsi, ce modèle suggère que l'enfant présente, au départ, certaines caractéristiques, tel qu'un tempérament difficile par exemple. Ces caractéristiques sont ici mises en relation, à la préadolescence, avec des pratiques familiales de socialisation inadéquates, particulièrement la discipline, qui inclut la « supervision parentale ». Une discipline efficace diminuerait le risque d'association à des pairs déviants (Patterson, Dishion, & Bank, 1984), de comportement délinquant (Loeber & Dishion, 1984; Patterson & Stouthamer-Loeber, 1984) et de consommation de drogue (Dishion & Loeber, 1985; Kandel, 1982), alors qu'un style interactionnel coercitif (renforcement incohérent et irrégulier, attentes comportementales peu claires, manque de conformité/obéissance de l'enfant) entraînerait un rejet de la part des parents et moins de contacts avec l'enfant, de même qu'une discipline, une supervision et des habiletés de communication inadéquats à l'adolescence (Jacob & Johnson, 1997). Ces modes de fonctionnement familiaux pourraient favoriser un comportement antisocial et un échec dans le développement des habiletés sociales et académiques adéquates (Jacob & Johnson, 1997). Peu à peu, ce style interactionnel s'étendrait aux relations de l'enfant avec ses pairs et ses professeurs, augmentant la probabilité de rejet par les pairs prosociaux, de difficultés scolaires et d'association à des pairs déviants, ce qui pourrait en retour intensifier les interactions négatives et coercitives parents-enfant et favoriser l'apparition de différents comportements problématiques, telle que la consommation (Jacob & Johnson, 1997). Plus tard, à la mi-adolescence, en conséquence de cette socialisation inadéquate par la famille et suite aux contacts avec d'autres pairs déviants qu'il a souvent eus dès l'enfance, l'adolescent serait donc ensuite plus susceptible de s'associer avec des pairs qui lui ressemblent (Snyder et al., 1986), leur similarité étant par la suite exacerbée par une tendance à la congruence du comportement chez les membres du groupe (Kandel, 1978), notamment, mais pas exclusivement, en ce qui concerne la consommation.

Ce modèle théorique et les mécanismes le sous-tendant ont reçu un soutien empirique relativement important, plusieurs études ayant en effet suggéré que la relation entre les

pratiques parentales et la consommation pourrait être médiatisée par l'association à des pairs consommateurs ou par les mécanismes la sous-tendant, cette association devenant plus à risque de se produire lorsque les parents exercent une faible supervision (p. ex., Clark, Thatcher, & Maisto, 2005; Hawkins et al., 1992; Kim & Neff, 2010). Une étude a par ailleurs suggéré que, chez des garçons ayant des comportements extériorisés (*disruptive*), l'association à des pairs conventionnels médiatiserait la relation entre l'effet modérateur protecteur de la supervision et la lourde consommation ultérieure (Fallu et al., 2010).

Ce modèle et ces données empiriques sont ainsi cohérentes avec le processus de socialisation, selon lequel les attitudes et les comportements sont initialement transmis puis réciproquement renforcés au sein du groupe de pairs (Kandel, 1978; Oetting & Beauvais, 1987), les normes sociales émergeant d'attitudes et de comportements qui sont significatifs pour ledit groupe (Pandina et al., 2009). Les individus deviennent conscients des conséquences sociales, tels que la popularité ou le rejet social, relatives à l'adhésion et au respect des normes du groupe (Pandina et al., 2009). Plus l'adolescent passe de temps avec le groupe, plus leurs attitudes et leurs comportements vont devenir similaires, et plus il est susceptible que certains indicateurs (p. ex., la consommation excessive d'alcool) en viennent à définir le statut du groupe (p.ex., les « nerds », les « drogués »; Pandina et al., 2009). Cela est également cohérent avec la théorie de l'association différentielle (Sutherland, 1947) qui met presque exclusivement l'accent sur le rôle du groupe de pairs déviants dans le développement de la délinquance car celui-ci promouvrait des attitudes et des croyances favorables au comportement délinquant, en plus de favoriser l'acquisition des habiletés nécessaires à la réalisation dudit comportement (Aseltine, 1995).

De plus, il importe de noter qu'il existe de nombreuses études empiriques et théoriques soulignant l'importance de l'influence des pairs déviants dans l'*initiation* de la consommation (p. ex., Cleveland et al., 2008; Elliott et al., 1985; Oetting & Beauvais, 1987). En effet, plusieurs études longitudinales ont démontré la relation entre l'affiliation à des pairs déviants et la consommation de substances *subséquente* (p. ex., Barrera, Biglan, Ary, & Li, 2001; Dishion, Capaldi, et al., 1995; Fergusson, Swain-Campbell, & Horwood, 2002; Westling, Andrews, Hampson, & Peterson, 2008).

*Modèle de Brown, sélection et contrôle social.* Le deuxième modèle théorique est celui de Brown et ses collègues (Brown et al., 1993) qui vise à expliquer l'association à des groupes de pairs variés et autant le comportement prosocial que le comportement antisocial. Ils incluent trois comportements parentaux spécifiques, soit 1) l'emphase sur le succès académique, 2) la supervision et 3) les efforts pour engager l'enfant dans les processus décisionnels, tous trois ayant des effets postulés sur trois comportements de l'adolescent, soit 1) la consommation, 2) la confiance en soi et 3) le succès académique. Selon ce modèle, les parents ont une influence indirecte sur l'association aux pairs, en ce sens qu'ils influencent les comportements initiaux de l'adolescent par lesquels celui-ci devient subséquemment associé à un groupe donné (p. ex., les « populaires », les « nerds », les « drogués »). Les normes et les pressions du groupe de pairs renforcent par la suite le comportement par lequel l'adolescent est initialement devenu associé à ce groupe.

Des évidences empiriques ont en effet suggéré que le comportement déviant pourrait précéder l'association au groupe de pairs (Brown et al., 1993) qui augmenterait ensuite les comportements de consommation ou d'abus chez les jeunes étant déjà à risque de présenter un comportement déviant (Dishion, 1990). Par ailleurs, il semble que l'association à des pairs déviantes serait plus fortement reliée à la consommation chez ceux ayant des niveaux de consommation initiaux plus faibles (Li, Barrera, Hops, & Fisher, 2002) et davantage chez les plus jeunes adolescents que chez les plus vieux (Andrews & Hops, 2009); ces études suggèrent donc que l'effet des pairs déviantes pourrait être plus prononcé à des stades plus précoces de consommation.

Ce modèle et ces données empiriques sont cohérents avec le processus de sélection selon lequel les individus choisissent des pairs qui présentent déjà des attitudes, des normes et des comportements similaires aux leurs (Kandel, 1978). Cela est également cohérent avec la théorie du contrôle social (Hirschi, 1969) qui postule que le comportement parental est le plus puissant prédicteur du comportement déviant, indépendamment de l'association à des pairs déviantes; si les liens familiaux sont faibles ou qu'il y a un mauvais attachement aux parents, l'adolescent sera alors susceptible de s'engager dans un comportement déviant et de

rechercher une association à des pairs déviants, qui renforcera ensuite le comportement déviant.

Ainsi, les deux processus proposés par les modèles de Patterson et de Brown, soit la socialisation et la sélection, sont cohérents avec différents modèles théoriques et différentes connaissances issues d'études empiriques. Il est généralement accepté que les influences seraient bidirectionnelles (Pandina et al., 2009), c'est-à-dire que la socialisation et la sélection constitueraient des modèles conceptuels permettant tous deux d'expliquer la relation entre l'association à des pairs déviants et la consommation (Andrews & Hops, 2009). Toutefois, l'impact relatif de chacun de ces processus et la manière dont chacun modère ou médiatise la consommation demeurent incertains (Pandina et al., 2009). Plus récemment, la littérature a tendu à soutenir l'apport complémentaire qu'auraient les processus de socialisation et de sélection notamment en ce qui a trait à la similarité des comportements de consommation d'alcool et de cannabis chez les amis à l'adolescence (Mathys, Burk, & Cillessen, 2013; Osgood et al., 2013). Une méta-analyse d'études menées dans 12 écoles a relevé des effets de sélection basés sur la consommation initiale d'alcool, de même qu'une consommation initiale plus précoce suite à une exposition à des pairs déjà consommateurs (effets d'influence ou de socialisation; Light, Greenan, Rusby, Nies, & Snijders, 2013). Une autre étude a également identifié la présence d'effets de sélection basés sur la consommation de cannabis, mais n'aurait trouvé d'effet d'influence des pairs sur l'initiation et la fréquence de consommation de cannabis que dans une seule des deux écoles participantes (de la Haye, Green, Kennedy, Pollard, & Tucker, 2013). Ainsi, les mécanismes par lesquels les deux processus interagissent sont complexes et pourraient même être modérés par d'autres facteurs encore, notamment par la popularité de l'adolescent (Mathys et al., 2013) et varier selon le « type » de réseau considéré (p. ex., amis, classe, année scolaire; Snijders, Van de Bunt, & Steglich, 2010). Il a de plus été suggéré que d'importantes variations tant dans la consommation que dans la composition du groupe d'amis pourraient se produire en une année scolaire, période qui sépare typiquement les temps de mesure de collectes longitudinales (Poulin, Kiesner, Pedersen, & Dishion, 2011), ce qui pourrait empêcher de bien départager les mécanismes en jeu.

Bien que ces modèles ciblent particulièrement la supervision et la discipline, ils incluent également d'autres variables familiales, comme l'emphase sur le succès académique et les pratiques de socialisation. D'autres modèles théoriques, dont plusieurs précédemment mentionnés, ont également suggéré l'importance d'autres facteurs familiaux dans l'étiologie de la consommation ou de la délinquance plus largement. Notamment, la théorie de l'interaction sociale (p. ex., Cairns, Perrin, & Cairns, 1985; Dishion, 1990; Patterson, Reid, & Dishion, 1992b) est similaire au modèle de Patterson, qui se situe effectivement dans la lignée de l'interaction sociale, mais qui met davantage l'accent sur le conflit à la maison, combiné à peu de discipline parentale et à une supervision inadéquate. Cette combinaison encouragerait les jeunes présentant certaines prédispositions individuelles à s'attacher à des pairs déviants (Andrews & Hops, 2009; Thornberry & Krohn, 1997; Vitaro, Tremblay, & Bukowski, 2001). En effet, les familles aux prises avec de hauts niveaux de conflits seraient plus susceptibles d'avoir de faibles niveaux d'implication parent-enfant (Ary et al., 1999). Ces conditions familiales seraient par ailleurs associées à une faible supervision parentale et à l'association à des pairs déviants un an plus tard (Ary et al., 1999). Selon la théorie de l'interaction sociale, la faible supervision parentale et ces associations à des pairs déviants seraient quant à eux de puissants prédicteurs de l'engagement dans un ensemble de problèmes de comportement deux ans plus tard (Ary et al., 1999). Le comportement problématique serait par la suite renforcé par l'inefficacité parentale, augmentant ainsi sa fréquence et son intensité, ce qui mènerait l'adolescent à s'associer à d'autres pairs déviants et consommateurs ayant des histoires familiales conflictuelles similaires et des déficits dans leurs habiletés de *coping* (Andrews & Hops, 2009). Plusieurs études longitudinales ont appuyé la théorie de l'interaction sociale (p. ex., Ary et al., 1999; Barrera et al., 2001).

D'autres modèles ont soulevé d'autres dimensions parentales d'intérêt. Notamment, Stattin & Kerr (2000) ciblent particulièrement la « révélation de soi » (*disclosure*) de l'enfant à ses parents et la sollicitation des parents envers l'enfant (p. ex., « Quand est-ce que tes parents ont eu du temps pour s'asseoir avec toi et t'écouter parler de ce que tu fais de ton temps libre la dernière fois? »), et selon qui la supervision pourrait même être le résultat de la révélation de soi volontaire de l'enfant. Une explication de cette propension à se « révéler »

pourrait être une simple question de tempérament, alors qu'une autre serait que les parents ont pu bâtir un type de relation favorisant la communication.

Ainsi, en lien avec la littérature théorique et empirique, nous proposons d'intégrer de multiples dimensions parentales, en testant empiriquement chacun des deux modèles présentés, soit celui de Patterson et celui de Brown. Cependant, les modèles précédemment mentionnés font davantage état du développement de la consommation à l'adolescence, et non de la consommation problématique au sens où nous l'entendons. Bien que la consommation augmente logiquement le risque de développer une consommation problématique, elle n'est pas suffisante pour expliquer cette transition, puisque tous les individus qui consomment ne développent pas de problèmes associés à leur consommation. Il importe ainsi de déterminer les mécanismes pouvant expliquer cette transition entre la consommation non-problématique et la consommation problématique.

Globalement, et tel que mentionné précédemment, on constate que l'expérimentation et la consommation « peu fréquente » seraient fonction de facteurs sociaux et associés aux pairs, alors que l'abus et la consommation problématique seraient associés à des facteurs d'ordres biologique, psychologique ou à la psychopathologie (Glantz, 1992; Newcomb & Bentler, 1989; Rao, 2006). Néanmoins, ce modèle de prédiction demeure simpliste, puisqu'il ne permet pas d'identifier les mécanismes par lesquels la consommation problématique se développe et il a ainsi été suggéré que les modèles devraient considérer divers facteurs prédictifs dans le développement de cette consommation spécifique (Stice et al., 1998). Selon cette perspective, un facteur prédictif peut influencer la consommation problématique de trois façons, soit (a) indirectement, en causant une augmentation de la consommation qui à son tour augmente le risque de développer une consommation problématique et des problèmes associés à cette consommation, (b) directement, c'est-à-dire en augmentant les risques de développer une consommation problématique ou des problèmes de consommation, indépendamment d'un effet via la consommation, ou (c) en modérant la force de la relation entre la consommation et la consommation problématique, c'est-à-dire que la consommation pourrait être plus fortement ou plus faiblement associée à des problèmes ou à la consommation problématique si certains

facteurs sont présents. Les hypothèses de causalité sont excessivement rares et le plus souvent impossibles à établir dû à l'utilisation de devis presque exclusivement corrélationnels.

Des facteurs prédictifs des domaines de la psychopathologie et de la socialisation ont ainsi été largement étudiés, parfois avec l'hypothèse que certains de ces facteurs pourraient avoir des associations différentielles avec la consommation et avec la consommation problématique, en jouant un rôle direct, indirect *et/ou* modérateur (Stice et al., 1998). Parmi les facteurs relevant de la psychopathologie, nous retrouvons notamment les symptômes extériorisés, les symptômes intériorisés, l'impulsivité et l'alcoolisme parental, alors que parmi les facteurs relevant de la socialisation, nous retrouvons notamment l'influence des pairs, l'approbation parentale de la consommation, de même que le soutien et le contrôle parentaux (Stice et al., 1998). Plusieurs de ces facteurs ont également été étudiés sans considérer leur impact via la consommation non problématique. En effet, tel que précédemment mentionné et élaboré notamment dans la section Facteurs de risque, de nombreuses études se sont penchées sur le rôle *direct* que pourraient avoir ces différents facteurs dans l'étiologie de la consommation ou de la consommation problématique. Plusieurs ont également exploré diverses hypothèses de médiation, mais les hypothèses de modulation sur les facteurs pouvant exacerber le risque de développer une consommation problématique ont été, à notre connaissance, relativement moins étudiées. Or, ces hypothèses nous semblent prometteuses étant donné les résultats souvent incohérents ou contradictoires retrouvés dans la littérature lorsque les liens directs ou de médiation sont testés, particulièrement en ce qui a trait aux symptômes intériorisés et à la symptomatologie dépressive, pourtant fortement comorbides à la consommation problématique et aux troubles de substances. La théorie de l'automédication, selon laquelle les individus anxieux, dépressifs ou les deux tenteraient d'apaiser leurs émotions négatives en se tournant vers la consommation de substances pour alléger cet état négatif (p. ex., Hesselbrock & Hesselbrock, 1997; Khantzian, 1985, 1997) constitue en ce sens un appui potentiel majeur à l'hypothèse de modulation par les symptômes dépressifs. Cette hypothèse sera davantage élaborée dans la prochaine section qui présente les arguments soutenant l'existence d'un effet modérateur des symptômes dépressifs dans l'étiologie de la consommation problématique et de l'association à des amis déviants ou consommateurs, en utilisant les modèles de médiation proposés, soit celui de Patterson et celui de Brown.

## **1.8. Effet modérateur des sentiments dépressifs**

Tout d'abord, cette section présentera une brève introduction qui vise à dresser un portrait global de la situation actuelle concernant la symptomatologie dépressive dans la population adolescente. Des données épidémiologiques et de comorbidité seront ainsi présentées avant de passer à l'élaboration d'un modèle de modération.

### **1.8.1. La dépression et les symptômes dépressifs à l'adolescence**

Bien qu'on ait considéré jusque dans les années 1970 que la dépression n'existait pas dans la population infantile, une reconnaissance accrue de la présence de ce trouble à l'adolescence a entraîné une attention grandissante portée à son étiologie, aux troubles qui lui sont comorbides et à ses conséquences (D'Angelo & Augenstein, 2012; Fergusson & Woodward, 2002). Les professionnels s'entendent aujourd'hui pour reconnaître l'existence de la dépression chez les jeunes, mais certaines controverses demeurent toutefois, telles que diverses questions concernant la variation des symptômes selon l'âge, et l'évaluation et le diagnostic avant l'âge adulte (D'Angelo & Augenstein, 2012). D'autres éléments font néanmoins consensus : (a) l'identification de la dépression à l'enfance devrait avoir lieu le plus tôt possible afin de permettre une intervention précoce et (b) considérant le profil hétérogène des symptômes en fonction du groupe d'âge, une approche empirique diagnostique développementale est nécessaire (D'Angelo & Augenstein, 2012).

En effet, la plupart des études appliquent généralement les mêmes seuils de signification clinique aux enfants et aux adolescents qu'aux adultes, à l'exception d'une durée requise plus courte pour la dysthymie chez les populations infantiles (Kessler, Avenevoli, & Merikangas, 2001). Or, il existe certaines différences dans le profil des symptômes selon l'âge, tels que davantage de symptômes somatiques, de phobies et d'agitation psychomotrice chez les enfants; toutefois, le profil des adolescents serait généralement similaire à celui des adultes (p. ex., Kessler & Wang, 2009; Ryan et al., 1987), à l'exception de l'irritabilité, symptôme souvent considéré central chez les enfants et les adolescents (Kessler & Wang, 2009), bien qu'il ne se manifeste pas dans tous les cas.

Les deux symptômes cardinaux de la dépression majeure telle que définie par le DSM-IV sont (a) une humeur dépressive qui doit avoir été présente pendant au moins deux semaines, la majorité du temps, et (b) la perte d'intérêt et de plaisir dans les activités, ou anhédonie (American Psychiatric Association, 2000; Ingram, Atchley, & Segal, 2011). Il existe toutefois de nombreux autres symptômes pouvant être associés à la dépression, bien que le DSM-IV n'en reconnaisse officiellement que neuf, dont au moins cinq sont nécessaires afin de rencontrer les critères diagnostiques (voir Annexe B, p. xv; American Psychiatric Association, 2000; Ingram et al., 2011). Deux autres troubles sont également considérés comme des troubles « dépressifs » par le DSM-IV, soit le trouble dysthymique, plus chronique, dans lequel doivent se présenter à tout le moins deux symptômes dépressifs durant au moins deux ans, et le trouble dépressif mineur, ou sous-clinique, qui présente certains, mais pas tous les symptômes requis pour un diagnostic de dépression majeure (American Psychiatric Association, 2000). Ni les symptômes de la dépression majeure ni les critères de durée n'ont changé avec l'introduction du DSM-5, qui inclut toutefois de nouvelles catégories diagnostiques de troubles dépressifs (American Psychiatric Association, 2013) qui ne seront toutefois pas incluses ici étant donné leur récence et donc leur absence de la littérature empirique et théorique.

Les symptômes les plus prévalents chez les adolescents qui présentent une dépression majeure sont l'humeur dépressive, l'altération du sommeil et de la concentration, et un dérangement de l'appétit et du poids (Roberts, Lewinsohn, & Seeley, 1995; Sihvola et al., 2007). Ces symptômes peuvent interférer avec la capacité de s'engager efficacement dans les tâches développementales propres à l'adolescence, ce qui peut entraîner des conséquences négatives à long terme, entre autres au niveau de la santé et du bien-être physique et psychologique (Galambos, Leadbeater, & Barker, 2004).

L'approche catégorielle préconisée par les outils diagnostiques comme le DSM présente toutefois des limites importantes (Ingram et al., 2011), comme c'est également le cas, tel que mentionné précédemment, pour les diagnostics associés à la consommation de substances. En effet, les individus qui ne rencontrent pas les critères diagnostiques sont considérés comme « non-dépressifs »; or, cet état de fait ne serait pas nécessairement fondé,

en ce sens qu'il a été démontré que les individus ayant des symptômes dépressifs mais n'atteignant pas le seuil clinique de dépression vivraient souvent tout autant d'altération fonctionnelle que ceux rencontrant les critères diagnostiques (Gotlib, Lewinsohn, & Seeley, 1995; Wells et al., 1989). Il semble ainsi pertinent et valable de considérer les symptômes dépressifs dans une perspective dimensionnelle, c'est-à-dire selon une gradation ou un continuum, particulièrement dans l'optique où ils pourraient constituer des états prodromiques d'un trouble dépressif plus sévère (Zahn-Waxler, Klimes-Dougan, & Slattery, 2000).

La prochaine section présente des données épidémiologiques sur la dépression et les symptômes dépressifs, en général et pour les adolescents spécifiquement.

### **1.8.2. Données épidémiologiques générales**

La dépression fait partie des troubles psychiatriques parmi les plus prévalents au monde (Gotlib & Hammen, 2009). L'Organisation mondiale de la santé l'a classée au premier rang des causes d'invalidité et au quatrième rang des contributeurs principaux au fardeau global des maladies en 2000, mais au deuxième rang chez les gens âgés de 15 à 44 ans (Organisation mondiale de la santé, 2001b). En 2004, la dépression est montée au troisième rang du fardeau global des maladies, mais à la première place dans les pays à revenus moyens à élevés (Organisation mondiale de la santé, 2008). Une étude a suggéré qu'à l'âge de 30 ans, 51 % des gens auraient déjà eu au moins un épisode de dépression majeure au cours de leur vie (Rohde, Lewinsohn, Klein, Seeley, & Gau, 2013). La dépression aurait également un important coût économique découlant du ralentissement ou de la perte de productivité entraînée par cette maladie (Kessler et al., 2006).

Bien que les adolescents soient généralement considérés comme un groupe d'âge relativement en santé, 20 % d'entre eux développeraient chaque année une maladie mentale, le plus souvent une dépression ou de l'anxiété (Organisation mondiale de la santé, 2012). Les taux de prévalence exacts varient beaucoup selon les études, mais avant la fin de l'adolescence, la prévalence à vie de la dépression majeure pourrait aller jusqu'à 25 % (Kessler et al., 2001), alors que la prévalence de *symptômes* dépressifs ou d'humeur dépressive

serait encore plus élevée (Poulin, Hand, Boudreau, & Santor, 2005). En effet, l'humeur dépressive sous-clinique serait relativement commune chez les adolescents (Mason et al., 2008), sa prévalence, telle que mesurée par des échelles mesurant les symptômes dépressifs comme, par exemple, le CES-D (*Center for Epidemiological Studies - depression scale*; Radloff, 1977, 1991), étant estimée entre 9 % et 31 % (Poulin et al., 2005; Rushton, Forcier, & Schectman, 2002; Steinhausen & Metzke, 2000), voire entre 24 % et plus de 50 % selon les études (Kaminer, 2008). Il est ainsi difficile de déterminer la prévalence exacte des symptômes dépressifs vu leur variété et les différences entre les études concernant les symptômes étudiés.

En 2008 aux États-Unis, 8,3 % des jeunes de 12 à 17 ans répondaient aux critères diagnostiques pour un épisode de dépression majeure au cours de l'année (Substance Abuse and Mental Health Services Administration, 2009). Les filles avaient une prévalence trois fois plus élevée (12,4 %) que celle des garçons du même âge (4,3 %). Cela est cohérent avec les données épidémiologiques rapportant le plus souvent que les filles ou les femmes seraient plus à risque de vivre un épisode dépressif et, bien que les ratios varient selon les études, le ratio moyen serait de 2 :1 (Nolen-Hoeksema & Hilt, 2009).

De plus, la prévalence de dépression majeure augmente au cours de l'adolescence, les jeunes de 12 ans présentant une prévalence de 3,9 %, alors qu'on retrouve une prévalence de 11 % ou 12 % chez les jeunes de 16-17 ans (Substance Abuse and Mental Health Services Administration, 2009). Au Québec, peu de données sont disponibles pour les adolescents, mais la prévalence à vie de dépression pour le groupe des 15 à 24 ans est de 12,3 %, et de 7,3 % dans les 12 derniers mois (Institut de la statistique du Québec; Kairouz et al., 2008). Plusieurs études ont suggéré que 2 % à 8 % des adolescents vivraient leur premier épisode de dépression majeure avant l'âge de 16 ans (p. ex., Fergusson, Horwood, & Lynskey, 1993; Hankin et al., 1998; Lewinsohn, Rohde, & Seely, 1998) et que l'âge moyen d'apparition de la dépression majeure à l'adolescence serait de 15 ans, avec une durée moyenne de six mois (Lewinsohn, Clarke, Seeley, & Rohde, 1994), bien que la dépression puisse se manifester à tout âge (Ingram et al., 2011). Qui plus est, il s'agit d'un trouble fortement récurrent, plus de 75 % des gens dépressifs connaissant plus d'un épisode (Boland & Keller, 2009).

Ainsi, les symptômes de dépression sont variés et nombreux à l'adolescence et entraînent d'importantes conséquences. Ces conséquences peuvent être exacerbées par le fait que les troubles et les symptômes dépressifs se présentent fréquemment de manière concomitante avec d'autres symptômes ou troubles (Angold, Costello, & Erkanli, 1999). Un des troubles souvent comorbide est celui de l'usage problématique de substance (p. ex., Armstrong & Costello, 2002; Marcus et al., 2005). À ce sujet, la prochaine section présente les données de prévalence de la concomitance (comorbidité) des symptômes et des troubles dépressifs avec la consommation problématique ou les troubles de consommation de substances.

### **1.8.3. Comorbidité : dépression et consommation problématique**

La consommation problématique et les troubles de consommation de substances sont une comorbidité particulièrement fréquente des troubles dépressifs, bien que leur association ait été peu étudiée de façon longitudinale auprès d'échantillons adolescents (Armstrong & Costello, 2002; Costello et al., 1999; Kandel et al., 1999; Kessler et al., 2001; Marcus et al., 2005; Merikangas et al., 1998; Swendsen & Merikangas, 2000). Le taux de comorbidité entre l'abus de substance et la dépression chez les adolescents serait encore plus élevé que celle observée chez les adultes (Kessler, McGonagle, Zhao, Nelson, & et al., 1994; Rohde, Lewinsohn, & Seeley, 1991) et la combinaison de ces deux problématiques compromettrait encore davantage l'adaptation et le fonctionnement (Cornelius & Clark, 2008; Elliott et al., 1989; Lewinsohn et al., 1995). En effet, les adolescents présentant conjointement de hauts niveaux de symptômes dépressifs et de problèmes extériorisés, incluant la consommation ou la consommation problématique, se trouveraient particulièrement à risque de développer une lourde consommation d'alcool (Chassin et al., 2010; Pardini, White, & Stouthamer-Loeber, 2007), auraient un pronostic moins encourageant et une plus grande altération du fonctionnement (Capaldi, 1991; Cornelius & Clark, 2008; Elliott et al., 1989; Lewinsohn et al., 1995).

Parmi les études qui ont estimé la comorbidité entre les troubles liés à la consommation et la dépression auprès d'échantillons issus de la population générale, les estimations varient

entre 11 % et 32 % (médiane : 19 %), les rapports de cote pour une comorbidité à vie se situant entre 1,5 et 4,5 (Armstrong & Costello, 2002). En 2008, les jeunes de 12 à 17 ans ayant eu un épisode de dépression majeure dans la dernière année étaient plus susceptibles d'avoir fait usage de drogues illicites (37,4 %) que les jeunes n'ayant pas eu d'épisode dépressif majeur dans la dernière année (17,2 %), de même que de présenter une dépendance ou un abus de substance (dépressifs : 21,3 %, non-dépressifs : 6,4 % ; Substance Abuse and Mental Health Services Administration, 2009).

Cette association s'explique généralement de deux manières principales, soit 1) par le fait que la dépression ou la consommation problématique pourraient jouer un rôle « causal » dans l'étiologie de l'autre phénomène ou 2) que cette association résulterait de facteurs étiologiques communs (Fergusson, Boden, & Horwood, 2009; Fergusson & Horwood, 1997; Fergusson, Wanner, Vitaro, Horwood, & Swain-Campbell, 2003). Les changements neurobiologiques en jeu au cours de l'adolescence pourraient en partie expliquer cette association, puisque la réorganisation neurobiologique accroîtrait la vulnérabilité à une labilité émotionnelle extrême et, conséquemment, la propension à consommer, voire à abuser, de substances psychoactives (Steinberg et al., 2006). De fait, de nombreuses études ont démontré que la dysphorie et l'instabilité émotionnelle augmentent à l'entrée dans l'adolescence (Garber, Keiley, & Martin, 2002; Larson, Moneta, Richards, & Wilson, 2002). Cette augmentation des affects négatifs constituerait un facteur de risque majeur pour l'initiation de la consommation de substances à l'adolescence (Kassel et al., 2010). Toutefois, tel que mentionné précédemment, le sens de l'apparition des deux phénomènes demeure peu clair et une certaine controverse demeure dans la littérature.

Ainsi, considérant ces données empiriques et épidémiologiques, il semble pertinent d'étudier conjointement le développement de la consommation problématique et les différents processus émotionnels pouvant y être associés. Les prochaines sous-sections se penchent d'abord sur les pistes théoriques, puis sur les données empiriques pouvant expliquer ou soutenir cette importante association entre les deux troubles.

#### 1.8.4. Pistes d'explications théoriques

Plusieurs modèles et théories ont tenté d'expliquer l'association entre la dépression et la consommation ou l'abus de substances, deux de ces théories ayant soulevé une attention particulière dans la littérature au cours des dernières décennies (Boland & Keller, 2009). La première est celle de la dépression secondaire (Guze, Woodruff, & Clayton, 1971) selon laquelle les symptômes dépressifs sont considérés comme étant secondaires aux effets directs d'une substance, avec le postulat de base que ces symptômes disparaîtraient si la substance était retirée (Boland & Keller, 2009). La deuxième est celle de l'automédication (p. ex., Khantzian, 1985, 1997) selon laquelle les individus anxieux, dépressifs ou les deux tenteraient d'apaiser leurs émotions négatives en se tournant vers l'usage de substances, notamment pour se sentir plus calmes. Cette théorie prédirait donc une corrélation positive entre des niveaux plus élevés de problèmes intériorisés et la consommation (Lansford et al., 2008). Cela est cohérent avec le processus d'automédication suggéré par le modèle de vulnérabilité de Sher (1991a) présenté plus tôt, selon lequel les gens expérimentant des sentiments négatifs inconfortables, comme la dépression ou l'anxiété, seraient plus susceptibles d'initier la consommation afin de gérer les affects négatifs, puis de développer une consommation lourde si la substance est renforçatrice de par la diminution des sentiments inconfortables, ce qui pourrait dès lors augmenter la fréquence et la quantité de la consommation (Marmorstein, White, Loeber, & Stouthamer-Loeber, 2010).

La plupart des modèles ayant tenté d'expliquer l'association entre les symptômes dépressifs et la consommation problématique tendent en effet à suggérer que les bienfaits affectifs des substances représenteraient la force motivationnelle première de la consommation et de la progression vers la dépendance (renforcement négatif; Kassel et al., 2010). Parmi ces modèles faisant partie de la lignée de la théorie de l'automédication, en plus de la théorie de l'automédication en tant que telle, nous comptons le modèle de l'adaptation au stress (*stress coping*; Wills & Filer, 1996; Wills & Shiffman, 1985) et celui de la réduction de la tension (Conger, 1956), tous trois postulant que les personnes consommant des substances psychoactives le font d'abord et avant tout afin de réguler leur état affectif ou d'échapper à des états affectifs aversifs (Kassel et al., 2010).

D'autres modèles antérieurs de l'addiction mettaient également l'accent sur la relation entre le renforcement négatif et l'abus de substance (Kassel et al., 2010). Celui des processus opposés de Solomon (1977; Solomon & Corbit, 1974) suggère que la drogue entraînera inévitablement une réponse affective (*processus a*) typiquement plaisante pour le consommateur. Cette réponse activerait nécessairement un opposé négatif en termes de valence affective (*processus b*) qui restaurerait l'état d'homéostasie ayant été altéré par le processus *a* (Kassel et al., 2010). L'état affectif final varierait donc en fonction de la différence de magnitude entre les deux processus; si le processus *a* a une plus grande magnitude, l'état affectif en résultant est positif, alors que si le processus *b* a une plus grande magnitude, le résultat affectif est désagréable (Kassel et al., 2010). Après un usage répété, le processus *b* croîtrait en force et en magnitude; il apparaîtrait dès lors plus tôt et durerait plus longtemps, ce qui évoluerait vers un état « A » de moins en moins agréable, en l'émergence de la tolérance à la substance et, éventuellement, en un état « B » désagréable typiquement associé aux symptômes de sevrage (Kassel et al., 2010). Seule l'abstinence pourrait restaurer le niveau original du processus *b*, ce qui éviterait alors à l'individu le cycle de l'addiction (Kassel et al., 2010).

Il existe également de nombreux modèles de conditionnement classique expliquant l'abus de substance (Kassel et al., 2010), notamment celui de Siegel sur la tolérance à la drogue et les réponses compensatoires, réponses « opposées » à l'effet direct de la drogue qui réduiraient la réponse à ladite substance (tolérance; Siegel, 1975). Toutefois, ces modèles ne sont pas davantage élaborés ici, puisque de nombreuses critiques ont été émises à leur égard, entre autres en ce qui a trait au fait que les individus consomment souvent de la drogue pour d'autres raisons que l'atténuation des symptômes de sevrage (Kassel et al., 2010). De plus, puisque les symptômes de sevrage n'apparaissent qu'après une administration relativement prolongée, d'autres processus doivent être en cause dans les étapes précédentes menant au développement et au maintien de la consommation (Kassel et al., 2010).

Par ailleurs et à l'inverse, une autre théorie intéressante est celle de l'évitement du risque (p. ex., Wills, Windle, & Cleary, 1998) qui prédirait quant à elle que des niveaux plus élevés de problèmes intériorisés seraient associés à une *plus faible* consommation, puisque les

individus anxieux seraient plus susceptibles de craindre les risques associés à la consommation et seraient également moins susceptibles de se retrouver dans des situations sociales favorisant la consommation (voir Lansford et al., 2008; Siebenbruner, Englund, Egeland, & Hudson, 2006). Cette théorie n'expliquerait pas les hauts niveaux de dépression et de consommation problématique retrouvés conjointement par de multiples études, mais cela ne signifie toutefois pas qu'elle ne peut être adéquate pour une certaine proportion d'individus.

### **1.8.5. Sens de l'association : études empiriques**

Plusieurs pistes théoriques appuient ainsi l'existence d'une association entre les symptômes dépressifs et la consommation ou la consommation problématique. La littérature empirique est également abondante à cet égard, révélant de plus hauts taux de consommation de substances chez les individus ayant des troubles caractérisés par une détresse émotionnelle comme la dépression et l'anxiété (Kassel et al., 2010), mais également chez ceux ayant une maladie mentale plus largement (p. ex., Carrieri et al., 2003; Havard, Teesson, Darke, & Ross, 2006; Knowlton et al., 2001).

*Facteurs antécédents communs.* Tel que mentionné précédemment, de nombreux facteurs antécédents communs aux deux phénomènes ont été évoqués pour expliquer cette association (Diamantopoulou, Verhulst, & van der Ende, 2011; Fergusson & Horwood, 1997). Premièrement, l'affiliation à des pairs déviants et l'échec dans les expériences d'interactions sociales, sous forme de rejet ou de conflit avec les autres (p. ex., Burke, Loeber, Lahey, & Rathouz, 2005; Oland & Shaw, 2005), de même que de mauvaises habiletés de *coping*, la présence de conflits avec les parents, une mauvaise performance scolaire et une faible motivation académique (Lewinsohn et al., 1995) placeraient les adolescents à risque pour ces deux types de problèmes. Ensuite, les problèmes extériorisés à l'enfance, incluant l'agressivité et les symptômes d'inattention et d'opposition, seraient également des facteurs de risque communs aux deux troubles (p. ex., Wiesner & Kim, 2006). Finalement, un autre facteur de risque commun important serait le stress familial dû aux difficultés économiques (Conger, Patterson, & Ge, 1995; D'Onofrio et al., 2009).

*Sens de l'association.* Des études longitudinales ont suggéré que l'humeur dépressive serait associée au développement ultérieur de la consommation (King, Iacono, & McGue, 2004; Wills, Sandy, Shinar, & Yaeger, 1999), de la consommation problématique (Mason, Hitchings, & Spoth, 2007; Stice et al., 1998) et de troubles de consommation (Costello et al., 1999; Lewinsohn, Solomon, Seeley, & Zeiss, 2000). Cela est entre autres cohérent avec la théorie de l'automédication mentionnée précédemment selon laquelle un individu consommerait afin de soulager les symptômes de dysphorie (Hesselbrock & Hesselbrock, 1997; Kessler et al., 1996; Khantzian, 1985, 1997; Mason, Hitchings, & Spoth, 2007), de même qu'avec les diverses théories qui suggèrent que les affects négatifs constituent une voie étiologique importante menant au développement de l'abus et de la dépendance (Mason, Hitchings, & Spoth, 2007; Rohde, Lewinsohn, & Seeley, 1996; Sher, 1991a).

Cependant, et tel que mentionné précédemment, de nombreuses études épidémiologiques, longitudinales et des revues de la littérature documentent l'effet inverse, c'est-à-dire que la consommation précéderait parfois la dépression et pourrait également la prédire (p. ex., Brook et al., 1998; Marmorstein, Iacono, et al., 2010; Rao, 2006; Silberg et al., 2003; Weinberg & Glantz, 1999). Plusieurs éléments contribueraient à la relation prédictive entre la consommation de drogue et des symptômes intériorisés subséquents, notamment l'interférence de la consommation dans le développement de compétences saines nécessaires à l'adaptation (p. ex., l'autorégulation), les effets des stressors secondaires associés à la consommation (p. ex., santé à long terme, problèmes légaux ou scolaires) et les effets négatifs de la consommation de substances sur le développement du cerveau à l'adolescence, qui constitue une période critique d'activité hormonale et neuroendocrine accrue (Trim, Meehan, King, & Chassin, 2007).

Qui plus est, une étude longitudinale relie la dépression à une consommation moins importante (Rao, Broome, & Simpson, 2004). D'autres études, dont une méta-analyse, n'ont pas trouvé d'association significative entre l'humeur dépressive et la consommation ou la consommation problématique ultérieure (Clark, Parker, & Lynch, 1999; Conner, Piquart, & Duberstein, 2008; Hansell & White, 1991; Kumpulainen & Roine, 2002), particulièrement lorsque la délinquance et d'autres facteurs confondants sont contrôlés (p. ex., Capaldi &

Stoolmiller, 1999; Fergusson & Woodward, 2002). Ces résultats alimentent le débat concernant l'ordre d'apparition des deux phénomènes. Toutefois, plusieurs différences méthodologiques existent entre ces études (participants, mesures, etc.) et des auteurs ont suggéré que certaines de ces différences méthodologiques pourraient en partie expliquer ces résultats contradictoires, particulièrement 1) l'utilisation de la dépression comme une variable statique, en n'utilisant qu'un seul temps de référence, ce qui tend à sous-estimer les associations puisque la dépression est épisodique et varie généralement dans le temps, 2) le manque de considération de la dépression dans le contexte spécifique de problèmes de conduite, qui pourraient pourtant expliquer certains résultats positifs, 3) la méthode de collecte des données concernant la dépression et la consommation, qui est le plus souvent auto-rapportée alors que la plupart des études incluant les informations d'un autre informateur n'ont pas observé d'association entre les symptômes dépressifs et la consommation (p. ex., Hussong, Curran, & Chassin, 1998; King et al., 2004; Mason et al., 2008) et 4) le fait que de nombreuses études aient rapporté des associations différentielles entre la consommation de substances et la dépression pour les garçons et pour les filles, une importante différence épidémiologique apparaissant entre les sexes vers l'âge de 13 ans en ce qui a trait à la dépression (Angold et al., 1999; Hankin et al., 1998; McGee, Feehan, Williams, & Anderson, 1992), ce qui pourrait entraîner une exacerbation différentielle ou une atténuation du risque de consommation selon le sexe en fonction du stade développemental (voir McCarty et al., document inédit; dans McCarty et al., 2012).

En somme, malgré la littérature théorique et empirique considérable portant sur l'association entre la consommation, la consommation problématique et les symptômes dépressifs, la controverse demeure concernant les mécanismes spécifiques sous-tendant cette association. Tel que mentionné précédemment, plusieurs études ont exploré le rôle *direct* que pourrait avoir l'un ou l'autre de ces phénomènes sur le second, alors que d'autres ont exploré diverses hypothèses de médiation. Les hypothèses de modération restent, à notre connaissance, moins fréquentes, alors que la constatation de la présence de résultats fortement contradictoires justifie que l'on s'intéresse à de telles hypothèses. La prochaine sous-section présente ainsi une de ces hypothèses, peu étudiée jusqu'à présent, à l'effet que la dépression

ou les symptômes dépressifs pourraient jouer un rôle modérateur exacerbant l'effet de facteurs de risque dans l'évolution vers la consommation problématique à l'adolescence.

### **1.8.6. Modération**

Les résultats contradictoires permettent d'envisager une hypothèse de modération par les symptômes dépressifs. Des études ont examiné certaines hypothèses de modération, mais en utilisant le plus souvent d'autres facteurs modérateurs de la relation entre les symptômes dépressifs et la consommation ou la consommation problématique, tels que l'impulsivité (p. ex., Hussong & Chassin, 1994; Hussong, Gould, & Hersh, 2008; Pardini, Lochman, & Wells, 2004), les problèmes de conduite (Hussong et al., 2008), le sexe (Hussong, Hicks, Levy, & Curran, 2001) et la qualité des relations amicales (p. ex., Hussong et al., 2001), mais les résultats se révèlent ici encore souvent contradictoires (Kassel et al., 2010). Étant donné ces résultats incohérents, il apparaît pertinent d'envisager la possibilité qu'une des variables de cette relation soit *elle-même* une variable modératrice, tel que suggéré par Baron & Kenny (1986). Dans cet ordre d'idées, il a notamment été suggéré que la dépression pourrait constituer un élément modérateur du lien entre la consommation et la sévérité du trouble de substances (Hovens, Cantwell, & Kiriakos, 1994; Kaminer, 2008).

Le développement de la consommation problématique ou d'un trouble de substance est un processus complexe impliquant de multiples dimensions, tel que mentionné précédemment, et il importe ainsi de considérer différents aspects dans la prédiction de ces phénomènes. Or, il est plausible que la dépression joue également un rôle modérateur sur les liens entre les autres dimensions à l'étude. En effet, une littérature abondante associe la dépression à différents facteurs familiaux et associés aux pairs bien que, à notre connaissance, peu d'études se soient *spécifiquement* penchées sur le rôle modérateur de la dépression sur chacun des liens à l'étude. Des hypothèses issues de données empiriques ou théoriques peuvent toutefois être émises et sont présentées plus loin en lien avec le modèle basé sur celui de Patterson, puis sur celui de Brown.

À notre connaissance, seules deux études ont spécifiquement étudié le rôle modérateur des symptômes intériorisés, incluant la dépression, sur le lien entre la consommation et la consommation problématique (c.-à.-d., Stice et al., 1998; Stice et al., 2002). Ces auteurs postulaient entre autres que les symptômes intériorisés pourraient potentialiser la relation entre la consommation et certaines conséquences négatives associées à cette consommation (*substance-use problems*), tels que des problèmes relationnels, puisque les jeunes ayant des problèmes intériorisés seraient plus susceptibles de devenir « abattus » et de ruminer lorsqu'ils boivent. Les jeunes dépressifs ou anxieux pourraient également boire à des moments moins appropriés, ce qui pourrait entraîner divers problèmes indépendamment du niveau de consommation (Peirce, Frone, Russell, & Cooper, 1994). La première étude de Stice et ses collègues, longitudinale, a démontré la présence d'un effet modérateur des symptômes intériorisés dans un échantillon issu d'une population normale, effet qui potentialisait le lien entre la consommation d'alcool et la consommation problématique, telle que mesurée par différentes conséquences négatives associées (sociales, de santé, académiques et légales) au cours de la dernière année, chez des adolescents de 12 à 17 ans et selon les informations rapportées par la mère (Stice et al., 1998). La deuxième étude, transversale et portant sur un échantillon clinique, n'a pas révélé d'interaction significative des symptômes intériorisés (Stice et al., 2002). Toutefois, ces deux études portaient sur des échantillons de petite taille, de représentativité limitée, et regroupaient les symptômes d'anxiété et de dépression en un seul et même construit (symptômes intériorisés), empêchant de tirer des conclusions spécifiques à la dépression. Les prochaines sous-sections présentent les hypothèses de modulation en lien avec le modèle basé sur celui de Patterson, puis sur celui de Brown.

*Modèle de Patterson : parents – amis – consommation.* Il a été suggéré que l'affect négatif, la consommation et la déviance des pairs étaient des problèmes inter-reliés plutôt qu'isolés (Elliott et al., 1989), et il est possible que les jeunes dépressifs associés à des pairs déviants ou consommateurs soient encore plus portés à consommer. Bien que la nature précise de cette relation demeure peu claire (Mason et al., 2009), certaines hypothèses ont été émises ou ont été explorées. Notamment, l'adolescent dépressif serait peut-être davantage porté à consommer s'il pense que cela lui permettra de gagner l'estime des autres ou d'être accepté par eux, s'ils sont eux-mêmes consommateurs, et d'ainsi soutenir sa propre estime (Audrain-

McGovern, Rodriguez, & Kassel, 2009; Ritt-Olson et al., 2005). Cette hypothèse est cohérente avec la théorie de l'auto-dérogation (*self-derogation theory*) mentionnée plus tôt qui suggérait un rôle important de la faible estime de soi dans l'association à des pairs déviants (Kaplan, 1975; Kaplan et al., 1982, 1984), qui a toutefois reçu peu de support empirique (Petraitis et al., 1995). Ce manque de support pourrait potentiellement être expliqué par le fait que la faible estime de soi, souvent associée à la dépression, pourrait constituer un *modérateur*, plutôt qu'un prédicteur direct ou un médiateur, dans le développement de la consommation chez les adolescents associés à des pairs déviants et consommateurs.

La dépression pourrait aussi exacerber la relation entre la déviance des amis et la consommation problématique par une altération des capacités de l'adolescent à s'affirmer, c'est-à-dire à refuser l'offre de substances (Audrain-McGovern et al., 2009; Wang, Eddy, & Fitzhugh, 2000; Wills & Cleary, 1999). De plus, la consommation pourrait contribuer à préserver ou à soutenir l'estime de soi des jeunes dépressifs en les empêchant de vivre des émotions négatives supplémentaires découlant d'actes déviants et en les aidant à gérer leur détresse, ce qui serait cohérent avec la théorie de l'automédication (Hesselbrock & Hesselbrock, 1997; Khantzian, 1985, 1997).

Cependant, les affects dépressifs pourraient potentiellement avoir l'effet inverse dans la relation entre l'association à des amis déviants et la consommation, tel que suggéré par la théorie de l'évitement du risque précédemment mentionnée (p. ex., Wills et al., 1998), selon laquelle des niveaux plus élevés de problèmes intériorisés seraient associés à une plus faible consommation, puisque les individus anxieux seraient plus susceptibles de craindre les risques associés à la consommation et seraient également moins susceptibles de se retrouver dans des situations sociales favorisant la consommation (Lansford et al., 2008; voir Siebenbruner et al., 2006). Des études empiriques ont également trouvé une interaction négative significative entre les problèmes de conduite, souvent associés à ceux des pairs ou des amis, et l'humeur dépressive, c'est-à-dire que de hauts niveaux de problèmes de conduite combinés à la présence d'une humeur dépressive réduisaient le risque de consommation ultérieure (Mason et al., 2008). Ce résultat pourrait ainsi être expliqué par le fait que l'humeur dépressive est souvent caractérisée par des patrons d'évitement, tels qu'une activité réduite, un retrait accru et une

inhibition accrue (Jacobson, Martell, & Dimidjian, 2001), alors que la consommation nécessite un certain niveau d'activation et que l'opportunité de consommer se produit le plus souvent dans des contextes d'interaction sociale avec les pairs (Mason et al., 2008). Dès lors, cette activité réduite pourrait empêcher l'établissement de relations centrées sur des activités déviantes (Mason et al., 2008). Cependant, pour la proportion de jeunes dépressifs qui établissent tout de même de tels liens, il est possible que la présence de symptômes dépressifs augmente le risque de développer une consommation problématique. Le sens de l'effet de modération de la dépression dans la relation entre la déviance des amis et la consommation problématique demeure ainsi peu clair.

À notre connaissance, aucune étude n'a été spécifiquement menée sur l'effet modérateur des symptômes dépressifs sur la relation entre les pratiques parentales et l'association à des amis déviants ou consommateurs. Toutefois, la relation pourrait être exacerbée par différents symptômes associés à la dépression, notamment la faible estime de soi. L'*hypothèse de conformité* (Kaplan, 1975; Mason et al., 2009) suggère que l'affect négatif pourrait altérer la capacité à établir et à maintenir des relations avec des pairs conventionnels. En effet, cette hypothèse postule que les individus vivant de la détresse psychologique attribueraient leurs attitudes négatives et souffrantes à la société conventionnelle, qui fournirait les « évaluations négatives » dont découlent ces attitudes (Dampousse & Kaplan, 1998; Kaplan, 1975). Conséquemment, la motivation à se conformer aux standards conventionnels s'en trouverait diminuée, puisque la conformité n'aurait pas été récompensée par des évaluations positives par le passé, et la motivation à adopter un comportement déviant serait accrue puisque la déviance serait vue comme une manière de regagner des attitudes positives envers soi-même (Brendgen, Vitaro, & Bukowski, 1998; Mason et al., 2009). Chez des adolescents dont les parents exercent peu de supervision ou avec lesquels ils ont des niveaux élevés de conflits, cet effet pourrait être d'autant plus important, c'est-à-dire que la faible motivation à se conformer due à des évaluations négatives passées et le désir d'augmenter l'estime de soi pourraient rendre encore plus probable l'association à des pairs déviants ou consommateurs (Brendgen et al., 1998). Si des symptômes dépressifs sont ajoutés, qui sont souvent associés à un manque de motivation accru et à des déficits d'habiletés sociales (Bond et al., 2007), il est donc plausible que la relation soit potentialisée.

La relation entre des pratiques parentales et l'association à des amis déviants pourrait également être potentialisée par l'irritabilité fréquemment associée à la dépression à l'adolescence (Kessler & Wang, 2009), souvent perçue négativement par la majorité des adolescents et souvent associée à une plus faible compétence sociale (Lengua, 2003). Les jeunes non-irritables ou socialement compétents pourraient dès lors rejeter les jeunes « irritables » et il devient alors possible que ces jeunes s'associent à d'autres jeunes perçus négativement ou avec lesquels ils partagent certaines caractéristiques, tels que les jeunes déviants. Bref, chez des jeunes dont les parents n'exercent, par exemple, pas de supervision pour qu'ils s'associent à des jeunes non-déviants, la faible estime de soi, l'irritabilité et la perte de motivation à se conformer pourraient exacerber le risque d'association à des amis déviants.

*Modèle de Brown : parents – consommation – amis.* Des hypothèses de modération peuvent également être émises entre les liens proposés par cet autre modèle. Il importe de noter, tel que mentionné précédemment, que ces deux modèles ne sont pas nécessairement mutuellement exclusifs et que les processus les sous-tendant peuvent coexister (Mason et al., 2009). À notre connaissance, aucune étude n'a été spécifiquement menée sur l'effet modérateur des symptômes dépressifs sur la relation entre les pratiques parentales et la consommation ou la consommation problématique. Cependant, il nous apparaît que la justification précédemment mentionnée de la modération des symptômes dépressifs sur la relation entre les pratiques parentales et l'association à des amis déviants ou consommateurs pourrait également s'appliquer à cette relation. Des données empiriques suggèrent que les relations parents-enfant non-soutenantes ou caractérisées par le conflit pourraient diminuer la capacité de l'adolescent à réguler son comportement de manière orientée vers un objectif, de faibles niveaux d'autorégulation étant associés à un plus grand risque de consommation (Ary et al., 1999; Brody & Ge, 2001; Jacob & Johnson, 1997). Cette relation pourrait vraisemblablement être exacerbée par la présence d'affects dépressifs ou par une faible estime de soi qui peuvent surajouter aux problèmes d'autorégulation et qui sont fortement associés à la présence de conflits avec les parents à l'adolescence (p. ex., Andrews et al., 1997; Brendgen et al., 1998; Brody & Ge, 2001).

Qui plus est, il est possible que les jeunes aux prises avec des affects ou des attitudes négatives envers eux-mêmes présentent une tendance à adopter des comportements déviants, pouvant inclure la consommation, afin d'améliorer leur vision d'eux-mêmes (Mason et al., 2009). La consommation pourrait de plus avoir un but d'automédication chez ces jeunes, chez qui la relation pourrait ainsi être exacerbée. Par la suite, l'association à des amis déviants et consommateurs pourrait toujours de la même façon devenir plus susceptible chez les jeunes dépressifs, fournissant des opportunités de compensation et de soutien à leur faible estime d'eux-mêmes.

Ainsi, les relations de médiation et de modération étudiées dans le présent projet ont été peu examinées directement et plusieurs résultats sont contradictoires. À notre connaissance, aucune étude ne s'est non plus précisément penchée sur l'évaluation de tous ces processus en un seul modèle. Enfin, et tel que mentionné à plusieurs reprises, il est possible que des différences entre les sexes apparaissent concernant ces diverses variables, notamment en ce qui concerne le développement de la consommation problématique. La prochaine section présente certaines de ces différences et leur rôle et impact potentiel sur le développement de la consommation problématique.

### **1.9. Différences sexuelles et modération**

Tel que mentionné précédemment, des différences sexuelles semblent exister en ce qui a trait à la consommation de substances et au développement de la consommation problématique. Selon l'Organisation mondiale de la santé, le fardeau global associé aux troubles de la consommation de drogue et d'alcool est sept fois plus élevé pour les hommes que pour les femmes (Organisation mondiale de la santé, 2008). De plus, la recherche portant sur la délinquance et sur les comportements extériorisés a généralement été menée auprès d'hommes et de garçons (Diamantopoulou et al., 2011). Il a été suggéré que les garçons pourraient présenter de plus hauts taux de consommation de drogues illicites et de consommation fréquente que les filles (Johnston, O'Malley, & Bachman, 2003; Wallace et al., 2003) et que ces différences sexuelles tendraient à devenir plus saillantes à mesure que les jeunes vieillissent (Mayes & Suchman, 2006). Cependant, des nuances doivent être apportées

à ces résultats puisque plusieurs études récentes n'ont pas trouvé de différence significative entre la consommation des garçons et des filles. Au Québec, les différences sexuelles dans les profils de consommation sont le plus souvent faibles ou non-significatives chez les adolescents (voir Dubé et al., 2009).

Il a toutefois été suggéré que chez les garçons, la consommation problématique et les problèmes de consommation pourraient être davantage associés à des troubles extériorisés, alors qu'ils seraient davantage associés à des troubles intériorisés, particulièrement à la dépression, chez les filles (Latimer, Stone, Voight, Winters, & August, 2002). Il est possible que cela soit le reflet du fait que la dépression pourrait avoir un profil différent chez les garçons et que leurs difficultés comportementales et attentionnelles puissent en fait être des symptômes de dépression (Mayes & Suchman, 2006).

Tel que brièvement mentionné précédemment, la dépression et les symptômes dépressifs seraient particulièrement communs chez les femmes (p. ex., Kuehner, 2003; Lewinsohn, Gotlib, Lewinsohn, Seeley, & Allen, 1998; Nolen-Hoeksema & Hilt, 2009; Rushton et al., 2002; Substance Abuse and Mental Health Services Administration, 2009; Sund, Larsson, & Wichstrom, 2003) avec un ratio approximatif de 2 :1 par rapport aux hommes (p. ex., Angst et al., 2002; Garber et al., 2002; Kuehner, 2003; Nolen-Hoeksema & Hilt, 2009; Weissman et al., 1996). Cette différence existerait dans tous les groupes démographiques et culturels (Andrade et al., 2003; Nolen-Hoeksema & Hilt, 2009). Au Canada, des études menées auprès d'une population de jeunes âgés de 12 à 19 ans ont suggéré que la prévalence de dépression à vie chez les filles était de 21 %, et de 11 % chez les garçons (Galambos et al., 2004). La prévalence de dépression au cours des 12 derniers mois serait quant à elle de 8 % chez les filles et de 4 % chez les garçons de 15 à 24 ans (Statistique Canada, 2002).

Ainsi, des différences sexuelles semblent bel et bien exister au niveau des profils et des prévalences des symptômes des troubles dépressifs et de la consommation problématique. Il semble également en exister lorsque l'on considère conjointement les aspects de dépression et de la consommation. Il a ainsi été suggéré que le sexe pourrait *modérer* la relation entre les symptômes dépressifs et la consommation de substances, de manière à ce que la relation serait

plus élevée chez les femmes que chez les hommes (p. ex., Armstrong & Costello, 2002; Poulin et al., 2005). Après avoir contrôlé pour une plus grande prévalence de troubles de substance chez les garçons, les filles dépressives qui consomment seraient significativement plus à risque de développer un trouble de substance que les garçons (Hallfors, Waller, Bauer, Ford, & Halpern, 2005; Poulin et al., 2005).

Finalement, il importe également de mentionner que quelques études ont porté sur l'impact potentiellement différentiel du groupe de pairs chez les garçons et chez les filles. Cependant, les résultats semblent mitigés, certaines études rapportant que les filles seraient plus directement influencées par leurs pairs ou par la pression à consommer que les garçons (Andrews & Hops, 2009; Berndt & Keefe, 1995; Brooks, Stuewig, & LeCroy, 1998; Kung & Farrell, 2000), alors que d'autres rapportent le contraire (Elliott et al., 1985; Liu & Kaplan, 1996). Ainsi, des différences sexuelles sont à prévoir, bien que le sens de leur influence demeure incertain.

De la même manière, des différences sexuelles pourraient également exister en ce qui a trait aux pratiques parentales, bien que peu d'études aient spécifiquement porté sur ce sujet à notre connaissance. Entre autres, une étude a suggéré qu'une supervision parentale plus élevée serait associée à moins de délinquance générale et à moins de consommation d'alcool, mais chez les garçons seulement (Griffin, Botvin, Scheier, Diaz, & Miller, 2000). De même, la relation la pression des pairs et la consommation serait modérée par de mauvaises pratiques parentales (supervision et discipline) davantage chez les garçons que chez les filles (Kung & Farrell, 2000). Cependant, une étude longitudinale a suggéré qu'au contraire, le « contrôle » ou la supervision parentale aurait un effet négatif chez les garçons, c'est-à-dire que plus un garçon se sent « contrôlé », plus il aura consommé dans sa vie (Crawford & Novak, 2002). Le résultat était inverse pour les filles, c'est-à-dire que plus une fille se sent contrôlée, moins elle aura consommé dans sa vie (Crawford & Novak, 2002). Il appert ainsi que les résultats quant à l'effet modérateur du sexe sur le lien entre la supervision parentale et la consommation sont plutôt contradictoires dans la littérature, certaines études le rapportant comme étant plus important pour les garçons et d'autres pour les filles (Fallu, 2005).

En somme, des différences sexuelles existeraient potentiellement en ce qui a trait à la plupart des variables à l'étude. Il semble donc judicieux de les considérer en vérifiant si le modèle proposé s'applique de la même manière aux garçons et aux filles. Cette question sera discutée davantage dans la section Stratégie analytique.

### **1.10. Hypothèses de recherche**

Le but de ce projet est donc, premièrement, d'évaluer si les modèles médiateurs proposés entre les relations avec les parents, l'association à des amis déviants ou consommateurs et le développement de la consommation problématique se confirme dans notre échantillon. Dans une perspective développementale et de façon cohérente avec la littérature, il est attendu que l'influence des pratiques parentales au début de l'adolescence (12-13 ans, secondaire 1), c'est-à-dire (a) une faible supervision, (b) l'absence de règlements, (c) un niveau élevé de conflit et (d) une faible communication augmenteront le risque d'association à des amis déviants ou consommateurs à 13-14 ans (secondaire 2), association qui augmentera les risques de présenter une consommation fréquente et problématique à 16-17 ans (secondaires 4 et 5, score combiné). De la même manière, (a) une faible supervision, (b) l'absence de règlements, (c) un niveau élevé de conflit et (d) une faible communication augmenteront le risque de consommation fréquente et problématique à 13-14 ans (secondaire 2), consommation qui augmentera les risques d'association à des amis déviants et consommateurs à 16-17 ans (secondaires 4 et 5, score combiné). Ainsi, les deux modèles de base seront testés, d'abord séparément, puis simultanément afin de déterminer si certains liens médiateurs se révèlent plus significatifs que d'autres dans notre échantillon.

Deuxièmement, nous testerons l'effet modérateur des symptômes dépressifs sur cette chaîne médiatrice. Nous postulons que la présence de symptômes dépressifs exacerbera les liens entre les différentes variables à l'étude soit 1) entre les pratiques parentales et l'association à des amis déviants/consommateurs et 2) entre l'association à des amis déviants/consommateurs et la consommation problématique pour le modèle basé sur celui de Patterson, de même qu'entre 1) les pratiques parentales et la consommation problématique et

2) entre la consommation problématique et l'association à des amis déviants/consommateurs pour le modèle basé sur celui de Brown.

Troisièmement, le modèle de médiation sera testé, de façon exploratoire, séparément pour les garçons et pour les filles afin de déterminer s'il s'applique aux deux sexes de la même manière ou si certaines différences existent. En effet, les résultats contradictoires concernant les liens existants entre les différentes variables à l'étude nous empêchent de formuler une hypothèse quant au sens de cette modération (exacerbation ou atténuation des différents liens).

La prochaine section présente la méthodologie utilisée pour la collecte des données, le détail des instruments et variables utilisées, de même que la stratégie analytique proposée afin de répondre aux objectifs du présent projet.

## **Chapitre II : Méthodologie**

### **2.1. Participants et procédure**

La présente étude est menée sur un échantillon tiré du projet d'évaluation de la Stratégie d'Intervention Agir autrement (SIAA), programme de grande envergure du Ministère de l'Éducation, du Loisir et du Sports du Québec mené dans les écoles de milieux défavorisés du Québec (Janosz et al., 2010). Ce projet a pour objectif l'accroissement de la réussite des élèves des écoles SIAA sur les plans de l'instruction, de la socialisation et de la qualification. Les données de la SIAA ont été recueillies au cours de six années scolaires consécutives (2002-2003 à 2007-2008) dans 69 écoles secondaires de milieux défavorisés du Québec sélectionnées par échantillonnage aléatoire stratifié parmi 196 écoles ciblées par la Stratégie. Pour tous les participants de moins de 18 ans, le consentement parental a été obtenu soit par écrit, soit par téléphone, mais les élèves qui ne désiraient pas participer pouvaient refuser de le faire même si le consentement parental avait été obtenu. Le taux de consentement moyen par école est de 72 % et de 70 % pour l'ensemble des écoles. Différents questionnaires ont été administrés aux élèves des écoles sélectionnées, de façon confidentielle mais non-anonyme (identification par des codes-barres). Les données utilisées dans ce projet sont tirées du questionnaire sur l'intégration sociale et personnelle des élèves (psychosocial) qui a été administré annuellement.

L'échantillon initial utilisé pour le présent projet est constitué de 5000 élèves provenant d'écoles francophones sélectionnés aléatoirement parmi ceux ayant débuté leur secondaire 1 à l'an 2 de la collecte SIAA (deuxième cohorte), et dont les questionnaires ont été complétés. La deuxième cohorte de la SIAA est utilisée puisque lors de la quatrième année du projet, la collecte ne s'est effectuée qu'auprès d'un sous-échantillon très restreint. Étant donné les connaissances théoriques et empiriques ainsi que nos hypothèses, il a semblé préférable de choisir la cohorte pour laquelle les données étaient disponibles en secondaires 1, 2, 4 et 5.

La presque totalité des écoles échantillonnées sont localisées dans des zones urbaines du Québec, environ 6 % d'entre elles seulement se situant en zone rurale. Un peu plus de la moitié des étudiants ayant répondu au questionnaire sont des filles (52 %), et 65 % de ceux ayant répondu à la question de la structure familiale ont rapporté vivre avec leur famille nucléaire. Le taux de réponse demeure relativement stable tout au long du secondaire (69 % en secondaire 1 et 64 % en secondaire 4), mais connaît une diminution en secondaire 5 (45,0 %). En effet, comme c'est le cas dans la plupart des études à devis longitudinal, qui plus est influencée ici par le taux de décrochage élevé existant dans les écoles secondaires québécoises (Robertson & Collerette, 2005), l'attrition s'est avérée importante. À cet effet, des analyses d'attrition seront effectuées et présentées dans la section Résultats.

Par ailleurs, certains participants ont dû être éliminés de la banque de données initiale. Des 5000 personnes de cet échantillon, 545 (10,9 %) avaient 14 ans ou plus (jusqu'à 17 ans inclusivement) en secondaire 1. Afin de pouvoir considérer des jeunes appartenant à un même stade développemental, ces 545 élèves (11 %) ont été retirés de la banque de données. Ensuite, 307 (7,4 %) participants avaient des données manquantes sur la variable de l'âge, et 328 (7,9 %) sur la variable du sexe. Les analyses ont révélé que ces participants étaient essentiellement les mêmes, puisque lorsque les 307 personnes ayant des données manquantes sur l'âge ont été éliminées, seules 22 demeuraient sur la variable du sexe. Ainsi, comme des doutes peuvent être émis quant à la validité des données fournies par ces participants, ils ont tous été éliminés. Finalement, 388 participants (8 %) n'ont pas rempli de questionnaire ni en secondaire 1 ni en secondaire 2 ; comme ces données sont essentielles à l'estimation du modèle, ces participants ont été éliminés, portant l'échantillon final à 3738 participants (25 % ont donc été éliminés de la banque de données initiale).

Bien que 1097 participants n'aient pas répondu en secondaire 4 ni en secondaire 5 (29 % des 3738 participants restants), ces participants sont conservés afin de ne pas biaiser les résultats. En effet, le taux d'absentéisme est plus élevé à la fin du secondaire et le décrochage est important au Québec, tel que mentionné précédemment (Johnston, O'Malley, Bachman, & Schulenberg, 2009; Robertson & Collerette, 2005). Or, comme les jeunes ayant un important taux d'absentéisme ou ayant décroché sont également souvent ceux qui consomment ou qui

ont divers problèmes à la fin du secondaire, il était important de les conserver dans le modèle de prédiction (voir les analyses d'attrition dans la section Résultats – Analyses d'attrition). De plus, les données manquantes seront traitées statistiquement (voir la section Stratégie analytique).

Les questionnaires, de type papier-crayon et auto-rapportés, ont été distribués en classe par les enseignants, dans des enveloppes que les élèves remettaient par la suite cachetées à l'enseignant. Des auxiliaires de recherche ayant reçu une formation étaient présents dans les écoles lors des passations afin de fournir le soutien nécessaire. Les procédures permettaient de garantir la confidentialité des réponses.

## **2.2. Matériel**

Les données utilisées dans ce projet proviennent du « Questionnaire psychosocial », constitué par l'équipe de la SIAA à partir de différents instruments et questionnaires validés. Pour des raisons administratives, seuls certains items ou échelles de ces instruments ont été incorporés dans le questionnaire, qui contient également des échelles ou items créés pour les besoins de l'évaluation de la SIAA. Il comporte en moyenne (d'une année à l'autre) 270 questions, divisées en 8 sections : « identification » (quatre items), « expérience scolaire » (101 items), « mes amis et moi » (23 items), « mes expériences de vie » (66 items), « mes sentiments » (25 items), « mes parents et moi » (49 items), « caractéristiques des adolescent(e)s » (45 items) et « l'activité physique, le sport et moi » (14 items). Tous les items sont à choix de réponse, mais les échelles de réponse varient. Les cohérences internes ont été vérifiées et les échelles corrigées lorsque nécessaire, mais le questionnaire total n'a pas été validé. Des données sociodémographiques ont également été amassées par le biais d'un autre questionnaire.

## 2.3. Mesures

### 2.3.1. Variables parentales

Les quatre variables parentales sont majoritairement tirées d'échelles provenant de la *Mesure de l'Adaptation Sociale et Personnelle pour les Adolescents Québécois* (MASPAQ; LeBlanc, McDuff, & Fréchette, 1994), instrument s'adressant aux adolescents de 10 à 18 ans. Elles sont mesurées au premier temps de mesure (secondaire 1).

*Règlements.* L'échelle de *règles familiales* ( $\alpha = 0,67$  à  $0,71$  selon l'année de passation) est constituée de cinq items (p. ex., « Y a-t-il un règlement chez toi portant sur l'heure où tu peux rentrer le soir? »), quatre étant adaptés de l'échelle des règlements du MASPAQ (qui en contient originalement six; deux ont donc été retirés: l'obligation de souper avec la famille et le nombre de sorties avec les amis), et un autre ayant été ajouté (« Y a-t-il un règlement chez toi portant sur la façon de dépenser ton argent? »), qui provient de l'échelle de processus de prise de décisions (Deslandes, 1996). Le choix de réponse pour tous les items de l'échelle est « oui » ou « non »<sup>1</sup>. Comme ces items seront inclus dans une variable latente, les items sont conservés et utilisés tels quels individuellement (items catégoriels). C'est aussi le cas pour les autres variables parentales.

*Supervision.* L'échelle de *supervision parentale* ( $\alpha = 0,81$  à  $0,84$  selon l'année de passation) est quant à elle composée de deux items directement tirés du MASPAQ (« Tes parents savent-ils où tu es quand tu es en-dehors de la maison ? »; « Tes parents savent-ils avec qui tu es quand tu es en-dehors de la maison ? »). Le choix de réponse est une échelle de Likert à quatre ancrages, allant de « jamais » à « continuellement ».

*Conflits.* L'échelle de *conflits avec les parents* ( $\alpha = 0,74$ ) est composée de trois items, deux étant tirés du MASPAQ (« T'arrive-t-il d'être en désaccord avec tes parents ? »; « T'arrive-t-il de te chicaner avec tes parents ? »), et le troisième ayant été ajouté par la SIAA

---

<sup>1</sup> Les items des variables de « règlements », de « communication » et de « supervision » sont recodés à l'inverse afin qu'un score élevé à l'échelle soit considéré comme un « facteur de risque ». La variable de « conflits » était déjà codée de cette manière.

(« T'arrive-t-il de te chicaner avec tes parents au sujet de tes études, de l'école? »). Le choix de réponse est une échelle de Likert à quatre ancrages, allant de « jamais » à « continuellement ».

*Communication.* L'échelle de *communication avec les parents* ( $\alpha = 0,87$  à  $0,90$  selon l'année de passation) est composée de quatre items tirés du MASPAQ portant sur la communication entre l'adolescent et ses parents, c'est-à-dire sur les échanges mutuels entre l'adolescent et ses parents, plus particulièrement en termes d'expression de sentiments ou de partage d'idées (p. ex., « Parles-tu avec tes parents de tes pensées et de ce que tu ressens ? »). Deux autres items s'ajoutent à cette échelle, et portent plus spécifiquement sur la justification des règlements et des demandes (« Quand tu ne sais pas pourquoi tes parents font des règlements, est-ce qu'ils t'en expliquent les raisons ? »; « Quand tu ne sais pas pourquoi tes parents demandent certaines choses, est-ce qu'ils te les expliquent ? »). Le choix de réponse est une échelle de Likert à quatre ancrages, allant, selon l'année de passation, de « jamais » à « souvent » ou de « tout à fait en désaccord » à « tout à fait d'accord ».

### **2.3.2. Déviance et consommation des amis**

Cette échelle est composée de trois items ( $\alpha = 0,69$  à  $0,72$  selon l'année de passation), tirés de l'échelle « Exposition aux pairs marginaux » du MASPAQ. Le premier item est : « Mes meilleur(e)s ami(e)s auraient pu avoir du trouble avec la police à cause de leurs mauvais coups. », dont le choix de réponse est une échelle de Likert à cinq ancrages allant de « tout à fait d'accord » à « tout à fait en désaccord » (recodé à l'inverse). Le deuxième item est : « Est-ce que tes meilleur(e)s ami(e)s prennent de la drogue? », dont le choix de réponse est également une échelle de Likert à cinq ancrages, allant de « jamais » à « toujours ». Le dernier item est : « Combien de tes meilleur(e)s ami(e)s ont été arrêté(e)s et amené(e)s au poste de police parce qu'ils avaient fait des mauvais coups? », dont le choix de réponse est une échelle de Likert à quatre ancrages, allant de « aucun » à « beaucoup ». Comme ces items seront inclus dans la variable latente de « Amis déviant/consommateurs », les items sont conservés et utilisés tels quels individuellement (items catégoriels). Cette échelle est mesurée à chacun des temps de mesure et est utilisée comme variable principale en secondaire 2 et en secondaires 4-5, selon les modèles.

### 2.3.3. Consommation problématique

La variable de consommation fréquente et problématique sera créée à partir de l'agrégation de deux échelles distinctes de la SIAA, soit « Fréquence de consommation » et « Problèmes attribués à la consommation », et d'un item individuel créé par la SIAA (fréquence des beuveries). Ces échelles sont mesurées et utilisées comme variables principales en secondaire 2 et en secondaires 4-5, selon les modèles.

*Consommation problématique – Fréquence de consommation.* L'échelle de *fréquence de consommation* ( $\alpha = 0,73$ ) est composée de quatre items, deux étant tirés du MASPAQ (« As-tu pris des "drogues dures" (héroïne, morphine, opium, crack...) ? »; « As-tu fait usage de stimulants («speed», «pep pills», «ecstasy», etc.) ou d'hallucinogènes (LSD, STP, PCP, mescaline...) ? »), et les deux autres s'étant inspiré des items initiaux du MASPAQ sur la consommation d'alcool et de cannabis (voir les variables contrôles pour les items initiaux; « Au cours des 12 derniers mois, combien de fois as-tu consommé de l'alcool (bière, vin et fort) ? »; « Au cours des 12 derniers mois, as-tu pris du cannabis (pot, marijuana ou haschich) ? »). Les choix de réponses sont des échelles de Likert dont le nombre d'ancrages est différent selon les items et au fil des années de la SIAA (alcool et cannabis : échelle de Likert à 8 ancrages, allant de « jamais » à « plus de 100 fois »; drogues dures et hallucinogènes/stimulants : échelle de Likert à quatre ancrages, allant de « jamais » à « très souvent »). Comme les items de consommation d'alcool et de cannabis tels que rapportés ici ne sont pas disponibles au début du secondaire, d'autres items sont utilisés en contrôles (voir ci-dessous).

Une moyenne des huit items (quatre à chacun des deux temps de mesure de la fin du secondaire) est effectuée pour créer une variable observée de « Fréquence » pour les temps 4-5 (modèle basé sur celui de Patterson), et une autre variable observée est créée à partir des quatre items du secondaire 2 (modèle basé sur celui de Brown).

*Consommation problématique – Fréquence des beuveries.* La fréquence des beuveries (ou *binge drinking*), souvent définie comme le fait de consommer un minimum de 5 consommations d'alcool en une même occasion, est mesurée par un item maison de la SIAA : « Au cours des 30 derniers jours, combien de fois as-tu bu cinq consommations d'alcool ou

plus d'affilée ? ». Le choix de réponse est une échelle de Likert à six ancrages, allant de « jamais » à « 10 ou plus ». Une moyenne des deux items (un à chacun des deux temps de mesure) est effectuée pour créer une variable observée de « fréquence des beuveries » pour la fin du secondaire (T4-5). Il est à noter que cet item n'est pas disponible pour le secondaire 2 et que ce concept n'est ainsi pas inclus dans la variable de consommation du secondaire 2.

*Consommation problématique – Problèmes associés à la consommation.* Une échelle de quatorze items a été utilisée (voir Annexe C, p. xvii) afin de mesurer le nombre de méfaits ou de problèmes associés à la consommation d'alcool ou de drogues ( $\alpha = 0,94$ ). Cette échelle a été inspirée de la grille DEP-ADO (Landry et al., 2004), qui est une grille de dépistage de consommation problématique d'alcool et de drogues chez les adolescents, conçue et validée auprès d'adolescents de 14 à 17 ans, et dont le but est de faire une première détection de la consommation problématique ou à risque. L'échelle utilisée ici n'est toutefois pas exactement identique; il s'agit des 10 items de problèmes de consommation au cours des 12 derniers mois de la DEP-ADO (p. ex., « Est-ce que ta consommation a nui à tes relations avec ta famille ? »), en plus d'un autre item (« Est-ce que tu as tenté de réduire ta consommation, mais n'y es pas arrivé(e)? »), et avec un choix de réponse différent. Les items portent sur les conséquences reliées à la santé physique, aux relations familiales et interpersonnelles, à la santé psychologique, au fonctionnement scolaire, aux finances et aux problèmes judiciaires. Finalement, trois items ont été ajoutés à l'échelle initialement inspirée de la DEP-ADO : « Est-ce que tu t'es bagarré (e) à cause de ta consommation ? », « Est-ce que tu as eu des relations sexuelles non protégées ou que tu regrettais le lendemain à cause de ta consommation ? », « Est-ce que tu as été intoxiqué(e) à l'école ? ». Les choix de réponses sont : « non ou je ne consomme pas », « oui, à cause de ma consommation d'alcool », « oui, à cause de ma consommation de drogue » ou « oui, à cause de ma consommation d'alcool et de drogues ». Pour le présent projet, les réponses ont été dichotomisées en « oui / non » sans discrimination de la substance. Ainsi, si le jeune a répondu « oui, à cause de ma consommation d'alcool », « oui, à cause de ma consommation de drogue » ou « oui, à cause de ma consommation d'alcool et de drogues », il obtient la cote « oui ». Une somme des problèmes à chaque temps de mesure, puis une moyenne des deux sommes sont effectuées afin d'obtenir la variable

observée « Problèmes » pour les secondaires 4-5, et une somme des items dichotomisés a été effectuée pour le secondaire 2.

Une variable latente sera créée en agrégeant ces trois variables observées (« Fréquence de consommation », « Fréquence des beuveries » et « Problèmes associés à la consommation ») pour le secondaire 4-5, alors que seules les variables de « Fréquence de consommation » et de « Problèmes associés à la consommation » sont agrégées pour le secondaire 2, l'item de fréquence des beuveries n'étant pas disponible à ce temps de mesure.

#### **2.3.4. Symptômes dépressifs**

Les symptômes dépressifs ont été évalués par l'échelle de dépression de 20 items ( $\alpha = 0,91$ ) tirés de la version française du *Center for Epidemiologic Studies Depression Scale* (CES-D, voir Annexe D, p. xviii; Radloff, 1977, 1991; Riddle, R., & Hess, 2002; Vallerand, 1989). Les participants devaient répondre à l'aide d'une échelle de Likert à quatre ancrages, soit « rarement ou jamais – 0 », « parfois ou peu souvent (un ou deux jours) – 1 », « occasionnellement ou modérément (trois ou quatre jours) – 2 », « la plupart du temps ou tout le temps (cinq à sept jours) – 3 ». Une somme des scores aux 20 items est calculée, items qui peuvent être séparés en quatre facteurs principaux selon les analyses de composantes principales : « Affect dépressif », « Affect positif » (items recodés à l'inverse), « Activité somatique ou ralentie » et « Facteur interpersonnel » (Radloff, 1977).

Cette échelle n'est pas conçue pour diagnostiquer la dépression majeure, mais fournit malgré tout d'importants indices sur la dépression chez les adolescents (Poulin et al., 2005), et un score élevé indiquerait un réel niveau de souffrance et de détresse (Gotlib et al., 1995). Chez les adultes, un score de 16 au CES-D indique généralement un niveau cliniquement significatif de dépression ; toutefois, chez les adolescents, ce score significatif est plus élevé et est généralement fixé à 22 (Audrain-McGovern et al., 2009; Roberts, Lewinsohn, & Seeley, 1991). Tout d'abord, une moyenne des scores obtenus en secondaire 1 et secondaire 2 sera effectuée, afin de considérer les symptômes dépressifs sur plus d'un temps de mesure. Ensuite,

les participants ayant un score moyen égal ou supérieur à 22 seront considérés « dépressifs » (variable dichotomisée « dépressifs / non-dépressifs »).

### **2.3.5. Variables contrôles**

Plusieurs variables du début du secondaire (secondaire 1) sont prises en compte dans le modèle de prédiction afin de contrôler pour les facteurs de risque antérieurs. Ces variables sont choisies en fonction de leur pertinence théorique et empirique et sont mesurées en secondaire 1.

*Variables sociodémographiques.* Les variables sociodémographiques utilisées comme variables contrôles ont été mesurées au début du secondaire et comprennent le *sexe*, l'*âge*, l'*ethnie* et l'*échelle de diversité des risques*. Cette dernière échelle comporte neuf dimensions et a été créée par la SIAA. Les deux premières sont des indices de richesse matérielle et de ressources éducatives à la maison, tirées des enquêtes du PISA (Organisation for Economic Cooperation and Development (OECD), 2000). L'indice de richesse matérielle regroupe neuf items concernant la présence à la maison d'un lave-vaisselle, d'une chambre individuelle, d'une connexion internet, de logiciels éducatifs et du nombre de téléviseurs, de téléphones, d'ordinateurs, de véhicules motorisés et de salles de bain. L'indice de ressources éducatives regroupe quant à elle quatre questions concernant la présence à la maison d'un dictionnaire, d'un endroit tranquille où étudier, de livres et d'une calculatrice. Pour ces deux indices, les jeunes se trouvant à un écart-type sous la moyenne sont cotés « à risque ». Ensuite, la scolarité de chacun des parents est également prise en compte, avec les choix de réponses suivants : primaire, secondaire 1, secondaire 2, secondaire 3, secondaire 4, secondaire 5, collégial (CÉGEP) et université. Les jeunes dont les parents ont un secondaire 5 ou moins sont considérés à risque. Le prestige occupationnel parental est un autre indice composant l'échelle de diversité du risque. Le prestige occupationnel parental est évalué par le type d'emploi occupé par chacun des parents, le choix de réponse variant de « travailleur dans les mines, la construction, la fabrication et le transport » à « haut fonctionnaire, législateur » (Ganzeboom, De Graaf, & Treiman, 1992; International Labor Office (ILO), 1988). Le fait d'avoir un emploi à un écart-type au-dessus de la moyenne (emplois moins rémunérés ou « prestigieux »)

est coté comme étant un facteur de risque. La structure familiale est le septième élément considéré dans l'échelle de diversité du risque, dont le choix de réponses est : « avec un parent », « famille nucléaire », « famille mélangée », « autre ». Le fait de vivre avec un seul parent est considéré comme un facteur de risque. Finalement, le nombre de déménagements (un écart-type au-dessus de la moyenne étant coté comme un facteur de risque) et le fait d'avoir des décrocheurs dans la famille sont également pris en compte dans cette échelle.

*Consommation.* Il importe également de contrôler pour la consommation de substances en secondaire 1; en effet, les jeunes consommant déjà à 12 ans sont non seulement plus susceptibles de consommer encore à la fin du secondaire, mais, tel que mentionné précédemment, une initiation précoce de la consommation peut être associée à davantage de problèmes ultérieurs de consommation (p. ex., Degenhardt et al., 2007). Comme l'échelle de fréquence de consommation, l'item de fréquence de beuveries et l'échelle de problèmes associés à la consommation tels qu'utilisés à la fin du secondaire ne sont pas disponibles en secondaire 1 et dans un but de simplification du modèle, nous créerons une variable dichotomique de consommation à l'aide des items disponibles en secondaire 1 concernant la consommation d'alcool (beuveries) et la consommation de cannabis, comme il s'agit des deux substances les plus consommées en secondaire 1 et que, statistiquement, les jeunes qui auront consommé d'autres substances (drogues dures, stimulants) auront typiquement consommé l'une ou l'autre de ces substances, voire les deux. La cote « oui » sera attribuée aux jeunes ayant répondu avoir consommé l'une ou l'autre de ces substances dans les 12 derniers mois et « non » aux jeunes rapportant n'avoir consommé aucune de ces deux substances. Il aurait été préférable de pouvoir utiliser les mêmes mesures qu'à la fin du secondaire et d'inclure le concept des problèmes associés à la consommation en contrôle, toutefois comme les problèmes de consommation tendent à se développer à la fin de l'adolescence ou même au début de l'âge adulte (p. ex., Dubé et al., 2009; Nelson & Wittchen, 1998), la proportion d'adolescents en présentant déjà en secondaire 1 doit être très faible, ce qui laisse croire que cela n'aurait pas eu d'impact majeur sur les résultats.

*Symptômes dépressifs.* L'échelle de symptômes dépressifs de 20 items ( $\alpha = 0,91$ ) tirés de la version française du CES-D est utilisée comme variable contrôle pour tous les modèles

excluant celui de la modération par les symptômes dépressifs. La même variable dichotomique est utilisée, c'est-à-dire que les jeunes ayant obtenu un score moyen égal ou supérieur à 22 en secondaire 1 et 2 sont considérés « dépressifs » et ceux ayant moins de 22 comme « non-dépressifs ».

*Délinquance générale.* L'échelle de délinquance générale regroupe 16 items tirés du MASPAQ ( $\alpha = 0,90$  à  $0,93$  selon l'année de passation), dont six portent sur les activités d'agression physique (intimidation, bagarres, attaques avec ou sans arme), trois sur le vandalisme (gestes de destruction matérielle), trois sur les vols mineurs (vols à l'étalage ou vols dont le montant est de moins de 100\$), trois sur les vols graves (vols de plus de 100\$, vols avec effraction ou vols d'un véhicule à moteur) et un sur la rébellion familiale (fugue). Le choix de réponse est une échelle de Likert à quatre ancrages, allant de « jamais » à « très souvent ». Les items sont d'abord dichotomisés (oui/non), puis une somme des seize items est effectuée. Ensuite, pour les analyses principales, la variable est dichotomisée « oui / non » aux deux-tiers de la distribution (66,44 % des jeunes ayant un score de 0 ou 1), la cote « oui » étant ainsi attribuée aux jeunes rapportant avoir eu deux comportements délinquants ou plus.

*Déviance des amis.* Cette échelle est la même échelle que celle utilisée comme variable principale, composée de trois items catégoriels ( $\alpha = 0,69$  à  $0,72$  selon l'année de passation) tirés de l'échelle « Exposition aux pairs marginaux » du MASPAQ. Une somme des scores à ces trois items est effectuée pour créer la variable contrôle observée de déviance des amis.

*Rendement scolaire.* Tel que mentionné précédemment, l'échec ou un mauvais rendement scolaire est un facteur de risque de la consommation et de l'abus de substance (Hawkins et al., 1992; Henry et al., 2007), chez les garçons comme chez les filles (Henry et al., 2007), de même que pour le décrochage (Fortin, Marcotte, Diallo, Potvin, & Royer, 2013). Une moyenne des notes de français et de mathématiques en secondaire 1 est donc incluse comme variable contrôle.

## **2.4. Stratégie analytique**

### **2.4.1. Analyses d'attrition**

Des analyses d'attrition seront effectuées afin de déterminer si les principales variables d'intérêt, les variables sociodémographiques et les variables contrôles prédisent l'attrition, c'est-à-dire le fait de ne pas avoir répondu à un questionnaire en secondaire 4 ni en secondaire 5 ( $n = 1097$ ). Dans un premier temps, toutes les variables prédictives seront entrées individuellement dans des régressions logistiques univariées. Dans un deuxième temps, toutes les variables qui se seront révélées significativement prédictives de l'attrition en analyse univariée seront entrées dans une régression logistique multivariée afin de déterminer quelles sont les variables les plus fortement prédictives de l'attrition, au-delà de l'effet les unes des autres.

### **2.4.2. Traitement des données manquantes**

Comme les variables indépendantes et les variables contrôles possèdent toutes des données manquantes, à l'exception du sexe et de l'âge, elles sont incluses dans le modèle comme variables dépendantes afin que le modèle puisse inférer lesdites données manquantes (Asparouhov & Muthén, 2010). Le traitement de ces données manquantes est donc ici *model-based*; le modèle, généralement estimé conditionnellement par les variables exogènes observées dont les moyennes, variances et covariances ne sont pas des paramètres du modèle, est ici estimé en ajoutant ces paramètres, afin d'effectuer des hypothèses sur leur distribution et de les traiter comme des variables endogènes.

### **2.4.3. Analyses principales**

Toutes les analyses seront réalisées avec le logiciel Mplus 6.0 (Muthén & Muthén, 2010). Le modèle est estimé par une approche robuste des moindres carrés avec moyenne et variance pondérées (*weighted least-square with adjusted mean and variance* – WLSMV); cette méthode est notamment utilisée avec des données substantiellement non-normalement

distribuées et requiert généralement un temps de computation plus court de même que moins de mémoire de l'ordinateur que la méthode de *maximum likelihood* (ML) par exemple (Kline, 2005). Elle serait également plus indiquée pour les données catégorielles, de même que pour les modèles plus complexes (Flora & Curran, 2004; Muthén, du Toit, & Spisic, 1997).

Les indices de vraisemblance (*fit*) utilisés dans cette étude sont le chi-carré, l'erreur quadratique moyenne de l'approximation (*root mean square error of approximation* – RMSEA), l'index de vraisemblance comparatif (*comparative fit index* – CFI) et l'index de Tucker-Lewis (*Tucker-Lewis index* – TLI). Un modèle est considéré comme ayant une bonne vraisemblance par rapport aux données lorsque le chi-carré est non significatif (ou lorsque  $\chi^2/df < 2$ ), lorsque le RMSEA est de 0,06 ou moins et lorsque le CFI est de 0,95 ou plus (Hu & Bentler, 1999; McCarty et al., 2012). Yu (2002) a démontré que ces points charnières sont également valides pour les modèles WLSMV ayant des items catégoriels. Des réserves ont toutefois été émises quant à ces critères, qui seraient potentiellement trop stricts notamment pour des modèles plus complexes, pour lesquels le critère plus traditionnel de 0,90 pour le CFI et le TLI pourrait être acceptable, voire encore trop strict dans certains cas (Marsh, Hau, & Wen, 2004). Par ailleurs, Vandenberg & Lance (2000) ont noté que les valeurs du RMSEA inférieures ou près de 0,08 pourraient encore indiquer une vraisemblance acceptable.

*Modèles de médiation – modèles séparés.* Dans un premier temps, les deux modèles de médiation seront testés séparément afin de s'assurer de leur cohérence avec les données. Deux modèles structurels de régression incluant les variables contrôles et la spécification des liens indirects seront calculés (voir Figure 1 et Figure 2 à la fin du chapitre, p. 85 et p. 86).

*Modèle de médiation – régressions croisées (cross-lagged) et liens indirects.* Ensuite, les deux modèles seront testés de manière simultanée à l'aide d'un modèle structurel de régressions croisées. Cette méthode permet d'estimer les associations croisées entre les différentes variables à l'étude (voir Figure 3 à la fin du chapitre, p. 87); douze liens de régression seront ainsi spécifiés dans le modèle structurel de base, soit entre chacune des variables du temps 1 (conflits, règlements et supervision – voir la section Résultats en ce qui concerne la variable de communication), chacune des variables du temps 2 (amis déviants et consommation problématique) et chacune des variables du temps 4-5 (consommation

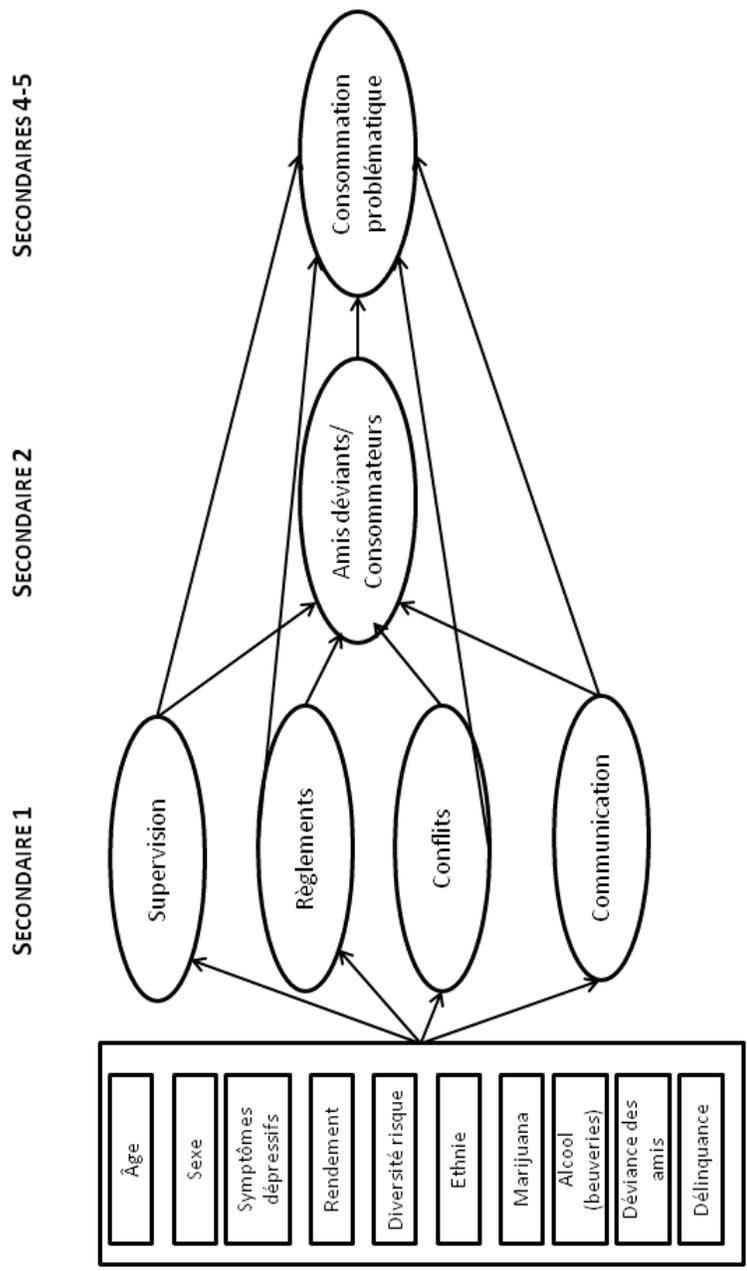
problématique et amis déviants). Ensuite, les six liens de médiation à l'étude seront spécifiés, le logiciel calculant en plus tous les liens directs, indirects et totaux pour chacun des liens de médiation possibles. Le modèle de médiation sera également estimé par une approche robuste de moindres carrés avec moyenne et variance pondérées (WLSMV).

*Modération – analyses multi-groupes.* La même stratégie analytique sera utilisée pour l'analyse selon le sexe et pour l'analyse selon la dépression. Cette stratégie en est une simplifiée basée sur celle décrite par Morin, Morizot, Boudrias, & Madore (2011). Comme plusieurs items sont de nature catégorielle, les modèles seront estimés par une approche robuste de moindres carrés avec moyenne et variance pondérées (WLSMV; Morin et al., 2011). Cette méthode serait supérieure à la plus traditionnelle méthode WLS pour les données catégorielles, de même que pour les modèles plus complexes (Flora & Curran, 2004; Muthén et al., 1997).

Après avoir identifié un modèle factoriel stable, l'invariance de mesure du modèle entre le sexe et les groupes de « dépressifs / non-dépressifs » sera testée, c'est-à-dire que nous estimerons la vraisemblance du modèle séparément pour chaque sexe et pour chaque groupe de dépression afin de voir si le modèle fournit une représentation adéquate des données pour les différents sous-groupes, en le laissant d'abord 1) complètement libre de varier entre les groupes, puis 2) en forçant l'invariance complète entre les groupes.

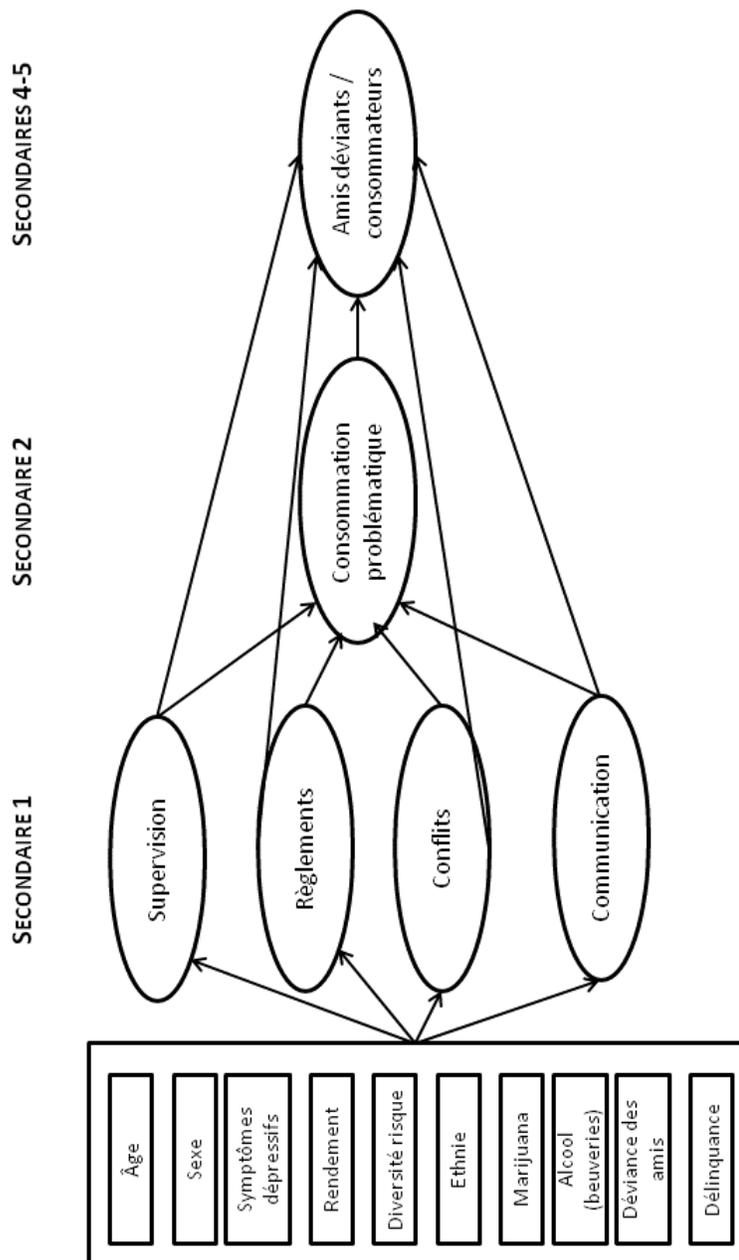
Les mêmes indices seront utilisés afin d'évaluer la vraisemblance des modèles. Pour tester l'invariance entre les groupes, comme le test de likelihood ratio  $\chi^2$  n'est pas distribué comme un  $\chi^2$  lorsqu'on utilise l'estimateur WLSMV, nous utiliserons ici le test de différence de  $\chi^2$  ajusté (test de différence de  $\chi^2$  DIFFTEST ou  $MD\Delta\chi^2$ ; Morin et al., 2011). Puisque ce test est sensible à la taille d'échantillon et aux écarts mineurs par rapport à la normalité multivariée, il est généralement recommandé d'utiliser des indices additionnels (Morin et al., 2011). Cheung & Rensvold (1999) suggèrent d'utiliser le changement du CFI : les valeurs inférieures à 0,01 indiquent que l'hypothèse d'invariance ne devrait pas être rejetée, les valeurs entre 0,01 et 0,02 suggèrent une possible non-invariance, et les valeurs supérieures à 0,02 supportent le rejet de l'hypothèse d'invariance (Cheung & Rensvold, 2002; Vandenberg & Lance, 2000). Chen (2007) a confirmé ces résultats en ajoutant que le fait d'examiner les

changements du RMSEA de la même amplitude (0,01) serait un complément d'information. Cependant, la performance de ces deux indices dans les tests d'invariance en WLSMV avec des items catégoriels demeure inconnue et potentiellement problématique (Morin et al., 2011). Conséquemment, les changements du CFI et du RMSEA seront seulement rapportés en tant que complément au  $MD\Delta\chi^2$ . Lorsque la vraisemblance d'un modèle contraint n'est pas significativement moins bonne ( $MD\Delta\chi^2$  non significatif) que celui du modèle précédent (ou moins restrictif), cela signifie que les paramètres peuvent être considérés comme mesurant les facteurs de manière comparable (c.-à.-d., invariance de mesure). Cependant, lorsque la vraisemblance du modèle contraint est moins bonne ( $MD\Delta\chi^2$  significatif) que celui du modèle de base, le postulat d'invariance entre les groupes n'est pas soutenu.



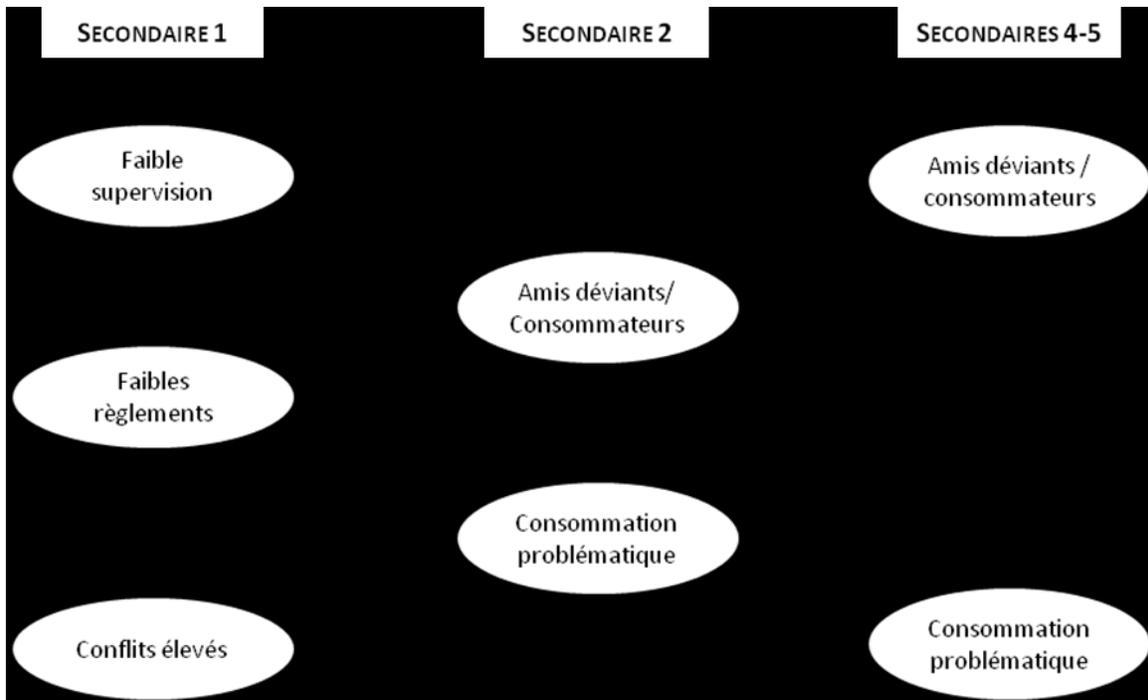
Note: Les items composant les variables latentes n'apparaissent pas dans un but de simplification visuelle

Figure 1. Modèle basé sur celui de Patterson.



**Note:** Les items composant les variables latentes n'apparaissent pas dans un but de simplification visuelle

Figure 2. Modèle basé sur celui de Brown.



**Notes:**

Les items composant les variables latentes, les liens directs entre les variables du T1 et du T4-5, les termes d'erreurs et les corrélations non-analysées n'apparaissent pas dans un but de simplification visuelle

Contrôles (n'apparaissant pas): âge, sexe, symptômes dépressifs, rendement scolaire, diversité du risque, consommation de marijuana et d'alcool (beuveries), déviance des amis et délinquance générale (T1)

Figure 3. Modèle de régressions croisées testant simultanément les deux modèles de base.

## Chapitre III : Résultats

### 3.1. Description de l'échantillon<sup>2</sup>

#### 3.1.1. Portrait sociodémographique

L'échantillon est constitué de 52,6 % de filles (47,4 % de garçons), et 89,8 % sont d'origine canadienne (10,2 % sont d'origine « autre »). Comme les participants ayant 14 ans ou plus ont été éliminés de l'échantillon final, tous les participants ont 12 (26,2 %) ou 13 ans (73,8 %), avec une moyenne de 12,74 ans ( $ÉT = 0,44$ ). La presque totalité (93,5 %) vit en région urbaine.

La diversité du risque varie entre 0 et 7,5 sur l'échelle allant de 0 à 9, ce qui suggère une certaine variabilité de la diversité du risque concernant la richesse matérielle, les ressources éducatives, la scolarité des parents, le prestige occupationnel parental, la structure familiale, le nombre de déménagements et la présence de décrochage dans la famille. Environ la moitié des parents (47,2 %) ont fait des études postsecondaires (CÉGEP ou université). La majorité des mères occupent des emplois de services (42,0 %), alors que la majorité des pères occupent des emplois de main-d'œuvre (56,8 %).

#### 3.1.2. Variables contrôles

*Consommation.* En secondaire 1, 70,4 % des élèves rapportent n'avoir consommé aucun des quatre types de substances (alcool, cannabis, stimulants/hallucinogènes, drogues dures) dans les 12 derniers mois, alors que 29,6 % rapportent avoir consommé au moins une de ces substances, au moins une ou deux fois, particulièrement de l'alcool (beuveries; 25,5 %

---

<sup>2</sup> La description de l'échantillon se base sur les données disponibles dans l'échantillon final ( $N = 3738$ ), et compte donc de nombreuses données manquantes. Les pourcentages rapportés sont ainsi le pourcentage valide pour chaque variable.

de l'échantillon,  $n = 727$ ) et du cannabis (14,7 %,  $n = 418$ ), bien que 7 % ( $n = 198$ ) rapportent avoir consommé des drogues dures et 7,6 % ( $n = 216$ ), des stimulants/hallucinogènes. Les données descriptives des variables de consommation (fréquences) selon le sexe sont rapportées dans le Tableau I (p. 90). Les données descriptives des variables de consommation (fréquences) selon le groupe de dépression sont rapportées dans le Tableau II (p. 91).

Des tests  $t$  sur échantillons indépendants sont effectués afin de déterminer si les différences de moyenne entre les sexes (voir Tableau I) et entre les groupes de dépression (voir Tableau II) sur les variables de consommation sont significatives. Il est cependant à noter que, comme il y a de nombreuses données manquantes et que les différentes variables ne sont pas normalement distribuées, ces différences sont données à titre indicatif uniquement et les résultats de chacun des tests  $t$  ne sont donc pas rapportés dans le détail. Comme la taille de l'échantillon est très grande, la puissance statistique l'est aussi, et il est possible qu'elle joue un rôle important dans la signification statistique des tests  $t$ . La taille d'effet permet de caractériser ces différences entre très petites et moyennes, selon les balises de Cohen (1988). Globalement, toutes les différences significatives suggèrent que les garçons présentent systématiquement une consommation moyenne plus importante que celle des filles. De plus, les jeunes dépressifs ont globalement une consommation moyenne plus importante que les non-dépressifs, bien que cette différence semble s'atténuer, voire disparaître, pour la majorité des substances en secondaire 5. Deux explications non nécessairement exclusives sont plausibles, soit 1) cela s'explique par le fait que la consommation moyenne de l'ensemble des élèves est au plus haut au cours de cette année d'étude, ce qui peut atténuer la différence entre les groupes ou 2) comme le score de dépression est calculé en considérant uniquement les scores du début du secondaire, il est possible que les jeunes « dépressifs » au début du secondaire ne le soient plus à la fin, rendant ainsi les groupes plus équivalents.

**Tableau I**

*Statistiques descriptives des variables principales et des symptômes dépressifs, totales et selon le sexe*

	Filles (n = 1967)	Garçons (n = 1771)	Total <sup>1</sup> (N = 3738)	Test t	
	%	%	%	t	Erreur-type
<b>Variabes de consommation</b>					
Consommation totale (toutes substances)					
Secondaire 1	28,08	31,48	29,63	2,70**	0,07
Secondaire 2	46,56	46,18	46,39	1,22	0,08
Secondaire 4	87,24	86,78	87,04	7,72***	1,84
Secondaire 5	88,26	90,71	89,31	9,22***	2,38
Consommation d'alcool					
Secondaire 1 (beuverie)	24,50	26,57	25,45	1,16	0,03
Secondaire 2 (beuverie)	43,73	40,86	42,40	-1,31	0,04
Secondaire 4 (beuverie)	36,03	49,62	42,15	8,89***	0,05
Secondaire 5 (beuverie)	38,50	58,69	47,18	11,04***	0,07
Secondaire 4 (fréquence) <sup>2</sup>	86,22	85,07	85,70	7,66***	1,03
Secondaire 5 (fréquence) <sup>2</sup>	87,57	89,68	88,48	9,29***	1,39
Consommation de marijuana (oui)					
Secondaire 1	12,89	16,74	14,65	2,82**	0,03
Secondaire 2	25,20	27,15	26,10	1,26	0,03
Secondaire 4	38,27	41,44	39,70	5,44***	1,11
Secondaire 5	35,53	48,11	40,95	6,53***	1,36
Consommation de stimulants/hallucinogènes					
Secondaire 1	6,08	9,33	7,57	3,08**	0,02
Secondaire 2	9,46	11,35	10,33	2,18*	0,05
Secondaire 4	17,84	19,60	18,63	1,41	0,03
Secondaire 5	17,97	24,23	20,67	3,63***	0,04
Consommation de drogues dures					
Secondaire 1	5,58	8,51	6,92	3,57***	0,02
Secondaire 2	2,82	7,41	4,94	5,41***	0,02
Secondaire 4	4,27	13,33	8,36	7,77***	0,02
Secondaire 5	3,85	12,66	7,65	7,26***	0,03
<b>Symptômes dépressifs (sec. 1-2)</b>	20,60	12,46	16,76	-6,61***	0,01

<sup>1</sup> Les pourcentages rapportés sont le pourcentage valide pour chaque variable.

<sup>2</sup> Ces variables ne sont disponibles qu'à partir du secondaire 4.

\* p < 0,05; \*\* p < 0,01; \*\*\* p < 0,001.

**Tableau II**

*Statistiques descriptives des variables de consommation, totales et selon les symptômes dépressifs*

	Non-dépressifs (n = 3127)	Dépressifs (n = 611)	Total <sup>1</sup> (N = 3738)	Test t	
	%	%	%	t	Erreur-type
<b>Variables de consommation</b>					
Consommation totale					
Secondaire 1	25,52	51,10	29,63	-12,81***	0,09
Secondaire 2	43,33	64,75	46,39	-12,67***	0,11
Secondaire 4	87,16	87,35	87,04	-3,21***	2,66
Secondaire 5	89,63	88,46	89,31	-1,39	3,59
Alcool					
Secondaire 1 (beuverie)	21,76	44,71	25,45	-11,12***	0,04
Secondaire 2 (beuverie)	39,87	57,49	42,40	-8,84***	0,05
Secondaire 4 (beuverie)	41,48	47,11	42,15	-3,56***	0,08
Secondaire 5 (beuverie)	47,17	47,11	47,18	-0,34	0,10
Secondaire 4 (fréquence) <sup>2</sup>	85,80	86,32	85,70	-2,20*	1,48
Secondaire 5 (fréquence) <sup>2</sup>	89,08	86,60	88,48	-0,75	2,10
Marijuana					
Secondaire 1	11,93	28,88	14,65	-10,88***	0,03
Secondaire 2	23,10	44,01	26,10	-9,45***	0,05
Secondaire 4	37,64	53,19	39,70	-3,54***	1,58
Secondaire 5	39,97	48,08	40,95	-1,33	2,03
Stimulants/hallucinogènes					
Secondaire 1	5,33	19,05	7,57	-9,85***	0,02
Secondaire 2	7,64	25,97	10,33	-11,14***	0,03
Secondaire 4	16,63	31,17	18,63	-5,45***	0,04
Secondaire 5	19,21	30,62	20,67	-3,92***	0,06
Drogues dures					
Secondaire 1	4,86	17,67	6,92	-10,43***	0,02
Secondaire 2	2,87	16,91	4,94	-12,00***	0,02
Secondaire 4	7,50	13,89	8,36	-3,63***	0,03
Secondaire 5	7,27	10,05	7,65	-1,18	0,04

<sup>1</sup> Les pourcentages rapportés sont le pourcentage valide pour chaque variable.

<sup>2</sup> Ces variables ne sont disponibles qu'à partir du secondaire 4

\* p < 0,05; \*\* p < 0,01; \*\*\* p < 0,001.

*Délinquance*<sup>3</sup>. Environ 66 % des élèves de secondaire 1 rapportent n'avoir eu aucun ou qu'un seul des comportements délinquants dans la dernière année (considérés « non-délinquants »). Le tiers des élèves est donc coté « oui » sur l'échelle de délinquance, tel que mentionné dans la section Méthodologie. Sur l'échelle de somme, la moyenne globale est de 2,51 comportements délinquants ( $\acute{E}T = 5,61$ ). Lorsque l'on considère les scores de délinquance séparément pour les garçons et pour les filles, 25 % des filles sont cotées « délinquantes », alors que 44 % des garçons sont cotés « délinquants ». La différence de moyenne entre les garçons et les filles est significative ( $t(2680) = 10,220, p < 0,001$ ). Toutefois, la taille d'effet est petite (0,03) selon les normes de Cohen (1988).

*Déviance des amis*. Le score moyen à l'échelle de déviance des amis est de 2,48 ( $\acute{E}T = 2,43$ ). Le score moyen de déviance des amis pour les garçons (2,78) est significativement plus élevé que celui des filles (2,23;  $t(2868) = 6,552, p < 0,001$ ), quoique la taille d'effet soit petite (0,01).

*Rendement scolaire*. Les notes en français et en mathématiques (score combiné) varient entre 35 % et 98 %, avec une moyenne de 75,29 % ( $\acute{E}T = 10,81$  %). La moyenne respective des garçons (74,67 %) et des filles (75,82 %) est très similaire, quoique significativement plus élevée chez les filles ( $t(2941) = -2,889, p < 0,01$ ). Comme pour la délinquance, la taille d'effet est très petite (0,002) selon les normes de Cohen (1988).

### **3.1.3. Symptômes dépressifs**

Parmi les participants, 16,8 % ( $n = 611$ ) ont un score de dépression égal ou supérieur à 22 au CES-D (score moyen combiné pour le secondaire 1 et le secondaire 2). La corrélation entre les scores en secondaire 1 et en secondaire 2 est de 0,41 ( $p < 0,001$ ), ce qui suggère une stabilité modérée selon les normes de Cohen (1988). Les données descriptives des symptômes dépressifs (moyennes) selon le sexe sont rapportées dans le Tableau I (p. 90). Chez les

---

<sup>3</sup> Les variables contrôles de délinquance, de déviance des amis et du rendement scolaire ne sont pas incluses dans les tableaux de résultats, mais uniquement rapportées ici, dans un but de simplification visuelle

garçons, 12,46 % ( $n = 214$ ) ont un score égal ou supérieur à 22, alors que 20,60 % ( $n = 397$ ) des filles rapportent un tel score. Les filles ont un score moyen de 14,80, alors que les garçons ont un score moyen de 12,53. Cette différence est significative ( $t(3643) = -7,866, p < 0,001$ ). La taille d'effet est cependant petite (0,02) selon les normes de Cohen (1988).

Tel que mentionné ci-haut, les fréquences des différentes variables de consommation selon le groupe de dépression sont rapportées dans le Tableau II (p. 91). Comme nous l'avons vu, les divers tests  $t$  effectués sur les variables de consommation suggèrent que les jeunes dépressifs ont globalement une consommation moyenne plus importante que les non-dépressifs (voir le Tableau II). Des tests  $t$  sont également effectués sur les autres variables contrôles et suggèrent que les jeunes dépressifs ont de plus faibles notes  $t(2895) = 8,261, p < 0,001$ , un niveau plus élevé de délinquance générale  $t(2671) = -12,296, p < 0,001$  et plus d'amis déviants ou consommateurs  $t(2840) = -9,868, p < 0,001$  en secondaire 1 que les jeunes non-dépressifs.

Pour ce qui est des autres variables principales à l'étude, des tests  $t$  sont également effectués afin de déterminer s'il y a des différences significatives entre les sexes et entre les groupes de symptômes dépressifs. En secondaire 1, les filles ( $M = 3,12, \acute{E}T = 0,71$ ) rapportent avoir moins de communication avec leurs parents que les garçons ( $M = 3,18, \acute{E}T = 0,70$ )  $t(2778) = 2,092, p < 0,05$ , davantage de supervision (filles  $M = 2,18, \acute{E}T = 0,79$ ; garçons  $M = 1,94, \acute{E}T = 0,89$ )  $t(2714) = -7,111, p < 0,001$  et de conflits (filles  $M = 1,19, \acute{E}T = 0,68$ ; garçons  $M = 1,04, \acute{E}T = 0,68$ )  $t(2755) = -6,275, p < 0,001$ . Il n'y a pas de différence significative pour la présence de règlements  $t(2772) = 0,582, p = 0,56$  (filles  $M = 0,55, \acute{E}T = 0,24$ ; garçons  $M = 0,56, \acute{E}T = 0,25$ ). En secondaire 2, les garçons rapportent avoir davantage d'amis déviants et consommateurs que les filles (filles  $M = 0,79, \acute{E}T = 1,00$ ; garçons  $M = 0,99, \acute{E}T = 1,10$ )  $t(2709) = 5,001, p < 0,001$ , de même qu'en secondaire 4-5 (filles  $M = 0,90, \acute{E}T = 0,95$ ; garçons  $M = 1,45, \acute{E}T = 0,95$ )  $t(2572) = 13,489, p < 0,001$ .

En ce qui concerne la différence entre les groupes de dépression, les jeunes « dépressifs » rapportent avoir moins de communication avec leurs parents (non-dépressifs  $M = 3,22, \acute{E}T = 0,66$ ; dépressifs  $M = 2,75, \acute{E}T = 0,78$ )  $t(2776) = 13,570, p < 0,001$ , moins de supervision (non-dépressifs  $M = 2,11, \acute{E}T = 0,84$ ; dépressifs  $M = 1,87, \acute{E}T = 0,85$ )  $t(2712) =$

5,641,  $p < 0,001$  et davantage de conflits avec leurs parents (non-dépressifs  $M = 1,04$ ,  $ÉT = 0,61$ ; dépressifs  $M = 1,52$ ,  $ÉT = 0,75$ )  $t(2753) = -14,734$ ,  $p < 0,001$  que les jeunes « non-dépressifs ». Il n'y a pas de différences non plus entre les groupes en ce qui a trait à la présence de règlements (non-dépressifs  $M = 0,55$ ,  $ÉT = 0,25$ ; dépressifs  $M = 0,54$ ,  $ÉT = 0,24$ )  $t(2769) = 1,717$ ,  $p = 0,09$ . En secondaire 2, les jeunes dépressifs rapportent avoir davantage d'amis qui consomment ou qui sont déviants (non-dépressifs  $M = 0,79$ ,  $ÉT = 1,01$ ; dépressifs  $M = 1,37$ ,  $ÉT = 1,18$ )  $t(2680) = -10,128$ ,  $p < 0,001$ , de même qu'en secondaire 4-5 (non-dépressifs  $M = 1,11$ ,  $ÉT = 1,05$ ; dépressifs  $M = 1,37$ ,  $ÉT = 1,11$ )  $t(2530) = -4,327$ ,  $p < 0,001$ .

De plus, à titre indicatif uniquement, des régressions linéaires univariées sont effectuées afin de déterminer si les jeunes ayant d'importants symptômes dépressifs au début du secondaire se distinguent de ceux ayant moins de symptômes dépressifs sur les plans de la fréquence de consommation, de la fréquence des beuveries et des problèmes associés à la consommation à la fin du secondaire. Le fait d'avoir des symptômes élevés de dépression au début du secondaire est positivement associé à la fréquence de beuveries ( $R^2 = 0,003$ ,  $F(1, 2541) = 8,74$ ,  $p < .05$ ,  $B = 0,059$ ), à la fréquence élevée de consommation ( $R^2 = 0,001$ ,  $F(1, 2553) = 15,96$ ,  $p < .05$ ,  $B = 0,079$ ) et aux problèmes associés à la consommation ( $R^2 = 0,008$ ,  $F(1, 2536) = 21,71$ ,  $p < .05$ ,  $B = 0,092$ ) à la fin du secondaire. Ainsi, le fait d'avoir d'importants symptômes dépressifs au début du secondaire est associé à la consommation problématique à la fin du secondaire telle que mesurée par ces trois indicateurs. La variance expliquée par la dépression pour chacune de ces variables est toutefois très petite, soit moins de 1 % pour chacune des variables. Ces résultats sont à considérer avec prudence et ne sont ajoutés qu'à titre indicatif, puisque tous les postulats de base de la régression linéaire ne sont pas nécessairement strictement respectés. Qui plus est, l'importante attrition présente à la fin du secondaire a pu influencer ces résultats, puisque ces analyses ont été effectuées sur une banque de données non-imputée. La prochaine sous-section présente les résultats aux analyses d'attrition.

### **3.2. Résultats des analyses d'attrition**

Des analyses d'attrition sont effectuées afin de déterminer si les principales variables d'intérêt, les variables sociodémographiques et les variables contrôles prédisent l'attrition, c'est-à-dire le fait de ne pas avoir répondu à un questionnaire en secondaire 4 ni en secondaire 5 ( $n = 1097$ ). Bien que ces élèves aient été conservés dans l'échantillon final pour les raisons précédemment mentionnées (voir section Méthodologie), il importe de déterminer s'ils sont différents de ceux ayant répondu à un questionnaire au cours de ces deux années et si oui, en quoi ils diffèrent les uns des autres.

Des régressions logistiques sont effectuées afin de déterminer quelles variables prédisent l'attrition en secondaire 4-5. Ce type d'analyse n'exige pas que les prédicteurs soient distribués normalement s'ils sont continus ou qu'ils possèdent une variance égale entre chaque groupe s'ils sont catégoriels (Tabachnick & Fidell, 2007). Des régressions logistiques univariées sont effectuées dans un premier temps. Toutes les variables à l'étude sont incluses dans les analyses, en utilisant les échelles déjà créées par la SIAA (plutôt que les items) dans un but de simplification des analyses. Les résultats des analyses d'attrition sont présentés dans le Tableau III (p. 96).

**Tableau III**

*Résultats des régressions logistiques univariées et multivariées des facteurs prédictifs de l'attrition.*

	Univarié		Multivarié	
	RC	IC 95%	RC	IC 95%
<b>Socio-démographiques</b>				
Sexe (garçons)	1,24**	1,08-1,43	1,23	0,98-1,54
Âge (13 ans en secondaire1)	1,33***	1,12-1,56	1,11	0,87-1,43
Diversité du risque	1,24***	1,18-1,30	1,17***	1,07-1,22
Ethnie (non-canadiens de souche)	1,71***	1,33-2,20	1,56*	1,09-2,25
<b>Individuelles</b>				
Symptômes dépressifs	1,61***	1,34-1,93	1,46**	1,09-1,95
Délinquance générale	1,05***	1,03-1,06	1,02	0,98-1,05
Consommation globale	1,13***	1,08-1,17	-	-
Fréquence de beuverie	1,37***	1,23-1,52	1,04	0,86-1,26
Consommation de marijuana	1,34***	1,19-1,50	1,00	0,80-1,26
Consommation de stimulants/hallucinogènes	1,34***	1,15-1,56	0,95	0,67-1,34
Consommation de drogues dures	1,34***	1,15-1,56	0,85	0,62-1,17
<b>Familiales</b>				
Présence de règlements	1,19	0,85-1,68	-	-
Conflit avec les parents	1,34***	1,18-1,51	1,35***	1,13-1,63
Faible supervision parentale	1,37***	1,25-1,52	1,15*	1,01-1,32
Faible communication avec les parents	1,15*	1,02-1,29	0,84*	0,71-1,00
<b>Amis</b>				
Amis déviants / consommateurs	1,13***	1,09-1,17	1,03	1,00-1,09
<b>Scolaires</b>				
Faible rendement scolaire	1,05***	1,04-1,06	1,03***	1,02-1,04

\*\*\* p<0.001; \*\* p<0.01; \* p<0.05

Toutes les variables sont significativement prédictives de l'attrition en analyses univariées ( $p < 0,05$ ), excepté la présence de règlements à la maison. L'ethnie autre que canadienne (RC 1,71; IC 95 %, 1,33 à 2,20), le sexe masculin (RC 1,24; IC 95 %, 1,08 à 1,43), le fait d'avoir 13 ans plutôt que 12 (RC 1,33; IC 95 %, 1,12 à 1,56), un haut niveau de symptômes dépressifs (RC 1,03; IC 95 %, 1,02 à 1,04), la consommation de substances (RC 1,13; IC 95 %, 1,08 à 1,17), des notes faibles (RC 1,05; IC 95 %, 1,04 à 1,06), la diversité du

risque total (RC 1,24; IC 95 %, 1,18 à 1,30), la déviance des amis (RC 1,13; IC 95 %, 1,09 à 1,17), la délinquance générale (RC 1,05; IC 95 %, 1,03 à 1,06), une faible communication avec les parents (RC 1,15; IC 95 %, 1,02 à 1,29), un haut niveau de conflit avec les parents (RC 1,34; IC 95 %, 1,18 à 1,51), et un faible niveau de supervision parentale (RC 1,37; IC 95 %, 1,25 à 1,52) prédisent ainsi significativement l'attrition.

Des analyses univariées supplémentaires sont effectuées afin de déterminer si la consommation de substances spécifiques est davantage associée à l'attrition. La consommation de drogues dures (RC 1,34; IC 95 %, 1,15 à 1,56), le nombre d'occasions où le jeune s'est intoxiqué (« beuverie »; RC 1,37; IC 95 %, 1,23 à 1,52), la consommation de stimulants/hallucinogènes (RC 1,34; IC 95 %, 1,15 à 1,56) et la consommation de marijuana (RC 1,34; IC 95 %, 1,19 à 1,50) sont toutes prédictives de l'attrition dans une mesure similaire, et sont donc considérées séparément afin de déterminer si la consommation de l'une ou l'autre de ces substances en secondaire 1 (par exemple, drogues dures par rapport à marijuana) permet de mieux prédire l'attrition.

Dans un deuxième temps, tous les prédicteurs significatifs en analyses univariées sont inclus dans une régression logistique multivariée. Les variables qui demeurent prédictives de l'attrition sont l'ethnie autre que canadienne (RC 1,57; IC 95 %, 1,10 à 2,25), la faible supervision parentale (RC 1,15; IC 95 %, 1,01 à 1,32), un haut niveau de conflit avec les parents (RC 1,35; IC 95 %, 1,13 à 1,63), un haut niveau de communication (voir explication plus bas; RC 1,18; IC 95 %, 1,00 à 1,41), la diversité du risque total (RC 1,14; IC 95 %, 1,07 à 1,22), de faibles notes (RC 1,03; IC 95 %, 1,02 à 1,04) et la présence d'importants symptômes dépressifs (RC 1,45; IC 95 %, 1,08 à 1,95). Aucun des items de consommation ne demeure significatif lorsqu'ils sont considérés avec l'ensemble de ces variables. Il semble donc que la variance de l'attrition semble être mieux expliquée par d'autres variables que la consommation, particulièrement l'ethnie autre que canadienne, la présence d'importants symptômes dépressifs et un haut niveau de conflit avec les parents.

Le résultat concernant le niveau de communication avec les parents paraît contrintuitif. En analyse univariée, une faible communication avec les parents était prédictive de l'attrition, alors qu'en multivariée, l'inverse devient vrai. Cet effet paradoxal pourrait s'expliquer par un

effet de suppression (Shrout & Bolger, 2002), c'est-à-dire qu'après avoir contrôlé pour d'autres facteurs, la variance résiduelle de la variable de communication pourrait principalement inclure les scores de communication plus élevés. Cela pourrait s'expliquer par le fait qu'un niveau élevé de communication avec les parents, par opposition à un niveau faible, pourrait favoriser un climat d'ouverture et de confiance dans la famille, ce qui pourrait conséquemment, par exemple, favoriser le fait que certains adolescents prennent la décision de quitter l'école secondaire normale afin de s'orienter vers le milieu du travail en jeune âge ou vers un type de diplôme professionnel.

En somme, ces résultats suggèrent qu'à tout le moins une partie des données manquantes à la fin du secondaire ne sont pas « complètement aléatoires » (*missing completely at random* – MCAR).

### **3.3. Résultats principaux**

#### **3.3.1. Modèles de médiation – modèles séparés**

Dans un premier temps, les deux modèles de médiation (Patterson et Brown) sont testés séparément afin de s'assurer de leur correspondance respective aux données. Deux modèles structurels de régression incluant les variables contrôles et la spécification des liens indirects sont calculés. Les données manquantes pour les variables contrôles sont traitées en incluant ces variables observées dans le modèle structurel. Il est à noter que la variable « ethnie » est retirée de la liste des variables contrôles car sa distribution très inégale (90 % de Canadiens d'origine et 10 % « autre ») risquait de rendre le modèle instable.

*Modèle basé sur celui de Patterson.* Ce modèle de base inclut les variables contrôles de même qu'une spécification des liens indirects pour la séquence médiatrice Variables parentales – Amis déviants/consommateurs – Consommation problématique (voir la Figure 4, p. 100). Le test du  $\chi^2$  est significatif ( $\chi^2(322) = 1859,897, p < 0,05$ ), ce qui n'indique toutefois pas nécessairement une mauvaise correspondance aux données. En effet, comme la taille d'échantillon est très grande et que le modèle est complexe, cela a pu influencer le test et ne

nous informe ainsi pas nécessairement sur la validité théorique du modèle (Bollen & Long, 1993; Hatcher & Stepanski, 1994; Wang, Matthew, Bellamy, & James, 2005). Cela est appuyé par le fait que le RMSEA = 0,036 (CI 90 % = 0,034 – 0,037), le CFI = 0,96 et le TLI = 0,95 indiquent une correspondance adéquate aux données (Hu & Bentler, 1999; Marsh et al., 2004).

Les résultats pour chacun des liens compris dans ce modèle sont présentés à la Figure 4. Trois liens de médiation se révèlent significatifs, soit 1) supervision – amis déviants/consommateurs – consommation problématique, 2) conflits – amis déviants/consommateurs – consommation problématique et 3) règlements – amis déviants/consommateurs – consommation problématique. Ainsi, la variable de communication n'est pas significative lorsqu'elle est incluse dans un modèle incluant également les variables de supervision, de règlements et de conflits avec les parents. Les conflits avec les parents conservent de plus un effet direct résiduel sur la consommation problématique à la fin du secondaire. Un autre modèle est estimé sans la variable de communication dans un but de simplification (Figure 5, p. 101). Le test du  $\chi^2$  est significatif ( $\chi^2(182) = 1104,910, p < 0,05$ ), mais le RMSEA = 0,037 (CI 90 % = 0,035 – 0,039), le CFI = 0,96 et le TLI = 0,94 indiquent une correspondance aux données adéquate, quoique potentiellement légèrement moins bonne que celle du modèle incluant toutes les variables parentales. Les trois liens de médiation demeurent significatifs, de même que le lien direct résiduel entre les conflits et la consommation problématique.



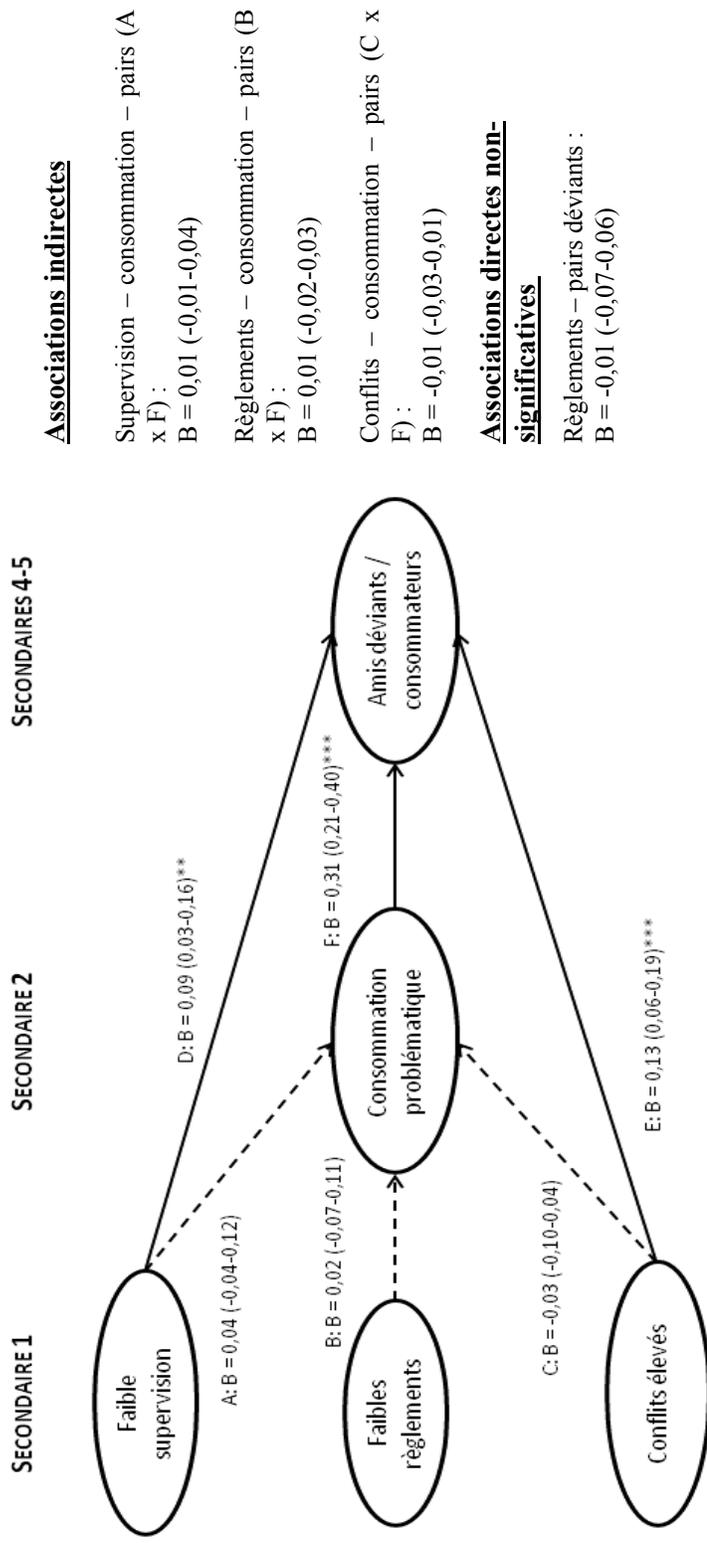


*Modèle basé sur celui de Brown.* Ce modèle de base inclut également les variables contrôles de même qu'une spécification des liens indirects pour la séquence médiatrice Variables parentales – Consommation problématique – Amis déviants/consommateurs (voir la Figure 6, p. 103). Le test du  $\chi^2$  est significatif ( $\chi^2(477) = 2709,139, p < 0,05$ ), ce qui, encore une fois, n'indique pas nécessairement une mauvaise correspondance aux données. Cela est appuyé par le fait que le RMSEA = 0,035 (CI 90 % = 0,034 – 0,037), le CFI = 0,95 et le TLI = 0,94 indiquent une correspondance aux données adéquate (Hu & Bentler, 1999; Marsh et al., 2004).

Les résultats pour chacun des liens compris dans ce modèle sont présentés à la Figure 6. Aucun lien de médiation ne se révèle significatif, mais deux liens directs le sont, soit 1) entre supervision – amis déviants/consommateurs et 2) entre conflits – amis déviants/consommateurs. Ainsi, la variable de communication et la variable de règlements ne sont pas significatives lorsqu'elles sont incluses dans un modèle incluant également la variable de supervision et de conflits, tant en ce qui concerne les liens directs qu'indirects.

Comme la variable de communication est la seule qui ne présente aucune association significative dans chacun des modèles, un autre modèle basé sur celui de Brown est estimé sans la variable de communication afin de déterminer si la correspondance aux données demeure adéquate et s'il peut donc être pertinent de la retirer du modèle plus complexe de régressions croisées (Figure 7, p. 104). Le test du  $\chi^2$  est significatif ( $\chi^2(307) = 2031,004, p < 0,05$ ), mais le RMSEA = 0,039 (CI 90 % = 0,037 – 0,040), le CFI = 0,95 et le TLI = 0,93 indiquent un *fit* adéquat, quoique potentiellement moins bon que celui du modèle incluant toutes les variables parentales. Encore ici, aucun lien de médiation ne se révèle significatif. Les mêmes liens directs, soit entre 1) supervision – amis déviants/consommateurs et 2) conflits – amis déviants/consommateurs, le demeurent.





**Associations indirectes**

Supervision – consommation – pairs (A x F) :  
 $B = 0,01 (-0,01-0,04)$

Règlements – consommation – pairs (B x F) :  
 $B = 0,01 (-0,02-0,03)$

Conflits – consommation – pairs (C x F) :  
 $B = -0,01 (-0,03-0,01)$

**Associations directes non-significatives**

Règlements – pairs déviants :  
 $B = -0,01 (-0,07-0,06)$

**Notes :**  
 Lignes pleines = associations significatives; lignes pointillées = associations non-significatives à \*\*\*  $p < 0,001$ ; \*\*  $p < 0,01$ ; \*  $p < 0,05$   
 B = Coefficients standardisés  
 Les liens directs non significatifs, les items composant les variables latentes, les termes d'erreurs et les corrélations non-analysées n'apparaissent pas dans un but de simplification visuelle  
 Contrôles (n'apparaissant pas): âge, sexe, symptômes dépressifs, rendement scolaire, diversité du risque total, consommation de marijuana et d'alcool (beuveries), déviance des amis et délinquance générale (T1)

Figure 7. Résultats au modèle simplifié basé sur celui de Brown avec liens directs et indirects.

Ainsi, malgré le fait que les modèles incluant la variable de communication en secondaire 1 puissent potentiellement présenter une correspondance légèrement meilleure aux données que les modèles ne l'incluant pas, cette variable est retirée du modèle final dans un but de simplification, le modèle complet étant déjà passablement complexe, et afin de rendre le modèle le plus stable possible en n'incluant pas une variable ne présentant aucun lien significatif dans les deux modèles de base, tant en ce qui concerne la médiation que les effets directs résiduels. Malgré le fait que le modèle de Brown ne semble pas se reproduire dans notre échantillon, les liens postulés par ce modèle sont conservés pour créer le modèle de régressions croisées pour trois raisons majeures, soit 1) parce que les processus de sélection et de socialisation décrits par ces deux modèles sont, selon la littérature, réciproques, 2) non-mutuellement exclusifs et 3) parce que la considération simultanée de ces deux modèles pourrait faire en sorte que celui de Brown et/ou certains des liens qu'il postule pourraient s'avérer significatifs et soutenus.

### **3.3.2. Modèle de régressions croisées et liens indirects.**

Après avoir testé séparément les deux modèles de médiation (Patterson et Brown), celui de Patterson semblant de prime abord tenir davantage la route que celui de Brown, nous les avons testés simultanément afin de déterminer si certains des liens médiateurs proposés par ces modèles se révélaient plus forts que d'autres à l'aide d'un modèle structurel de régressions croisées (*cross-lagged*). Cette méthode permet d'estimer les associations croisées entre les différentes variables à l'étude; douze liens de régression sont ainsi spécifiés dans le modèle structurel de base, soit entre chacune des variables du temps 1 (conflits, règlements et supervision), chacune des variables du temps 2 (amis déviants et consommation problématique) et chacune des variables du temps 4-5 (consommation problématique et amis déviants). Ensuite, les six liens de médiation à l'étude sont spécifiés, calculant les liens directs, indirects et totaux pour chacune des chaînes médiatrices proposées. Le test du  $\chi^2$  est significatif ( $\chi^2(463) = 2653,696, p < 0,05$ ), ce qui n'indique toutefois pas nécessairement une mauvaise correspondance aux données tel que mentionné précédemment. Le RMSEA = 0,036 (CI 90 % = 0,034 – 0,037), le CFI = 0,95 et le TLI = 0,94. Une matrice des corrélations entre

les variables à l'étude est présentée dans le Tableau IV (p. 107) et un modèle de mesure est présenté à la Figure 8 (p. 108).

**Tableau IV**

*Matrice de corrélations entre les variables latentes du modèle de régressions croisées global*

	Supervision (T1)	Conflits (T1)	Règlements (T1)	Amis (T2)	CP (T2)	Amis (T4-5)	CP (T4-5)	Sexe	Symptômes dépressifs (T1-2)
Supervision (T1)	1,00								
Conflits (T1)	0,16	1,00							
Règlements (T1)	0,17	0,13	1,00						
Amis (T2)	0,37	0,27	0,15	1,00					
CP (T2)	0,28	0,20	0,10	0,77	1,00				
Amis (T4-5)	0,30	0,19	0,05	0,62	0,46	1,00			
CP (T4-5)	0,24	0,19	0,10	0,44	0,46	0,76	1,00		
Sexe	-0,15	0,16	0,07	-0,17	-0,11	-0,34	-0,25	1,00	
Symptômes dépressifs (T1-2)	0,12	0,29	0,01	0,22	0,31	0,09	0,10	0,11	1,00

**Notes :**

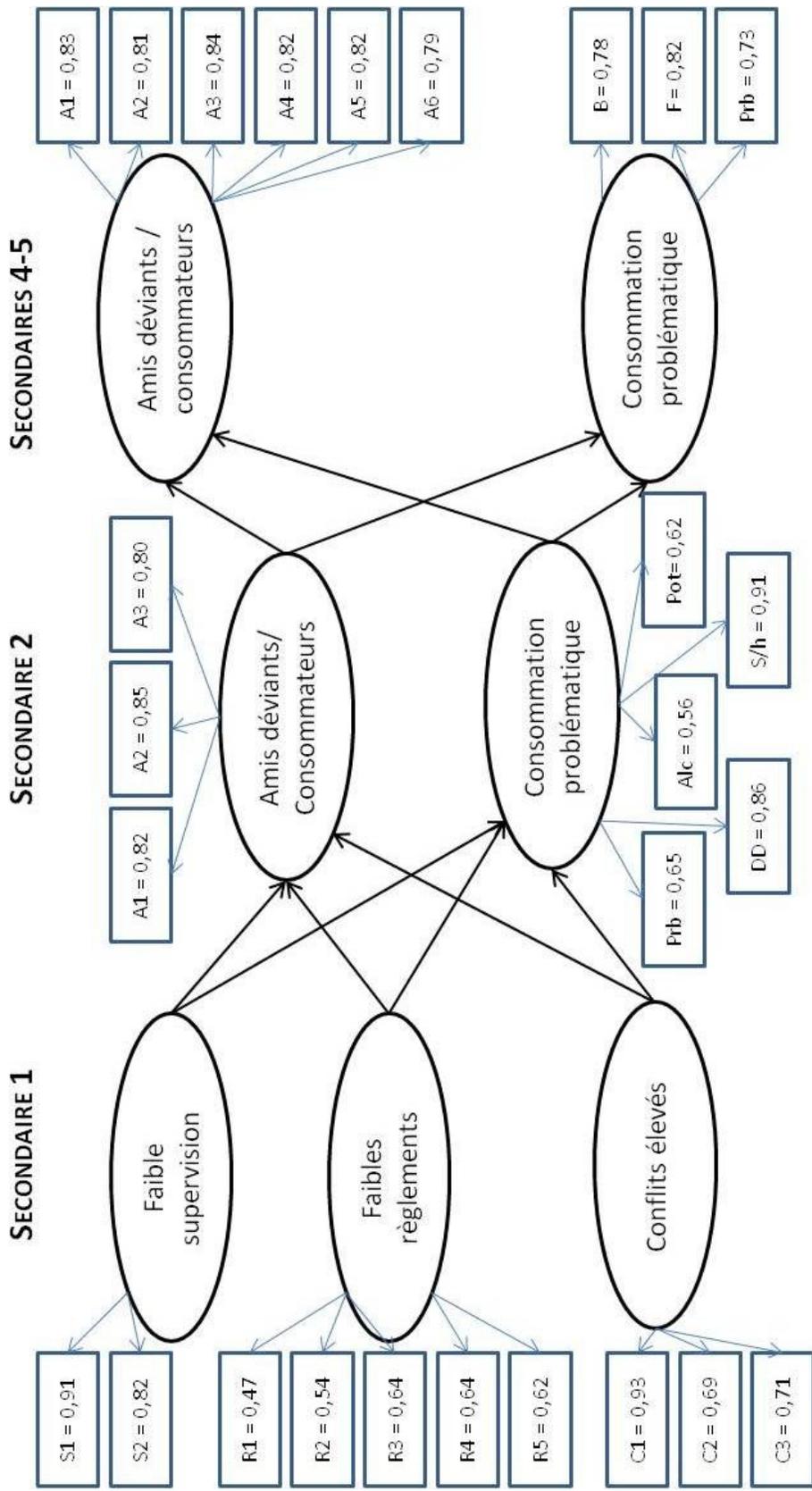
CP : consommation problématique

Les niveaux de signification ne sont pas disponibles dans Mplus pour les corrélations.

Les variables du T1 sont des variables de « risque » (faible supervision, conflits élevés, faibles règlements)

Le sexe et les symptômes dépressifs sont des variables contrôles observées et non des variables latentes.

Sexe : la valeur la plus élevée est attribuée aux filles.



**Notes:** Contrôles (n'apparaissant pas): âge, sexe, symptômes dépressifs, rendement scolaire, diversité du risque, consommation de marijuana et d'alcool (beuveries), déviance des amis et délinquance générale (T1)

Figure 8. Modèle de mesure du modèle de régressions croisées global.

Les coefficients et intervalles de confiance des liens directs, indirects et totaux pour le modèle de régressions croisées sont présentés dans le Tableau V (p. 110) et les résultats pour chacun des liens compris dans ce modèle sont présentés à la Figure 9 (p. 111). Trois liens de médiation se révèlent significatifs, soit (a) supervision (T1) — amis déviants / consommateurs (T2) – amis déviants / consommateurs (T4-5); (b) conflits (T1) — amis déviants / consommateurs (T2) – amis déviants / consommateurs (T4-5); et (c) règlements (T1) — amis déviants / consommateurs (T2) – amis déviants / consommateurs (T4-5). Aucun des liens spécifiés par les modèles théoriques ne se révèle donc significatif lorsque ceux-ci sont testés simultanément dans notre échantillon, alors que les liens de stabilité le sont, et uniquement pour les amis déviants / consommateurs. De plus, les conflits élevés en secondaire 1 ont également un effet direct résiduel significatif sur l'association à des amis déviants et consommateurs et sur la consommation problématique en secondaire 4-5.

**Tableau V**

*Coefficients standardisés et intervalles de confiance (IC) des effets directs, indirects et totaux du modèle de régressions croisées pour l'échantillon total*

	Effet direct (IC)		Effet indirect (IC)		Total (IC)
			Médiateur (T2)		
			Amis déviants / consommateurs	Consommation problématique	
<b>Consommation problématique au T4-5</b>					
Faible supervision parentale (T1)	0,03 (-0,03-0,09)	0,01 (-0,003-0,03)	0,01 (-0,01-0,03)	0,01 (-0,01-0,03)	0,06 (0,001-0,11)
Conflits élevés avec les parents (T1)	0,09 (0,03-0,16)**	0,01 (-0,003-0,02)	-0,01 (-0,03-0,01)	-0,01 (-0,03-0,01)	0,10 (0,04-0,15)*
Faibles règlements (T1)	0,03 (-0,07-0,12)	0,01 (-0,004-0,02)	0,01 (-0,02-0,03)	0,01 (-0,02-0,03)	0,04 (-0,02-0,11)
<b>Amis déviants / consommateurs au T4-5</b>					
Faible supervision parentale (T1)	0,05 (-0,02-0,11)	0,06 (0,02-0,10)***	-0,002 (-0,01-0,01)	-0,002 (-0,01-0,01)	0,10 (0,04-0,17)*
Conflits élevés avec les parents (T1)	0,08 (0,01-0,14)*	0,04 (0,004-0,08)*	0,001 (-0,004-0,01)	0,001 (-0,004-0,01)	0,12 (0,06-0,18)*
Faibles règlements (T1)	-0,04 (-0,11-0,03)	0,04 (0,00-0,08)*	-0,001 (-0,01-0,01)	-0,001 (-0,01-0,01)	0,001 (-0,07-0,07)

\* $p < 0,05$ ; \*\* $p < 0,01$ ; \*\*\* $p < 0,001$

Note: les coefficients rapportés sont les coefficients standardisés



### 3.3.3. Modération

Afin de répondre à notre deuxième et à notre troisième hypothèses, soit 1) de déterminer si la présence de symptômes dépressifs exacerbe bel et bien les différents liens à l'étude et 2) de déterminer si le sexe, de manière exploratoire, a un effet modérateur sur les liens à l'étude, c'est-à-dire si ces liens s'appliquent aux deux sexes de la même manière ou si certaines différences existent, nous avons estimé dans un premier temps, la correspondance aux données du modèle séparément pour chaque sexe et pour chaque groupe de dépression afin de voir s'il fournissait une représentation adéquate des données pour les différents sous-groupes, en tentant d'abord d'identifier un modèle de base complètement libre entre les groupes. Cependant, ce modèle complètement libre pour le groupe de dépression ne convergait pas, possiblement à cause de sa complexité, et la variance des variables contrôles a ainsi été forcée à l'égalité entre les groupes. Dans un deuxième temps, nous avons forcé l'égalité ou l'invariance complète entre les groupes, en fixant les paramètres du modèle de mesure (c'est-à-dire le poids de chaque item observé dans le facteur latent, les moyennes, les variances et les variances résiduelles, les intercepts et les seuils), de même que les liens structurels et les corrélations entre les facteurs/indicateurs.

*Modération par les symptômes dépressifs.* Les résultats au test de différence DIFFTEST suggèrent qu'il existe une différence significative entre les groupes de symptômes dépressifs, ce qui supporte **l'hypothèse de non-invariance** ( $MD\Delta\chi^2 = 730,250$ ,  $dl = 223$ ,  $p < 0,001$ ). Les indices du modèle libre suggèrent une correspondance adéquate aux données, soit  $CFI = 0,95$ ,  $TLI = 0,94$  et  $RMSEA = 0,033$  (IC 90 % =  $0,032 - 0,035$ ). Les indices du modèle contraint sont  $CFI = 0,93$ ,  $TLI = 0,93$  et  $RMSEA = 0,036$  (IC 90 % =  $0,035 - 0,038$ ). Le changement du CFI (0,025) va dans le sens du rejet de l'hypothèse d'invariance, alors que le changement du RMSEA (0,003) suggère une possible non-invariance. Cependant, même si le changement du RMSEA est plus petit que le critère de 0,01, la performance de cet indice dans les tests d'invariance en WLSMV avec des items catégoriels demeure inconnue et potentiellement problématique (Morin et al., 2011). La correspondance du modèle contraint fournit tout de même une représentation moins parcimonieuse des données ( $MD\Delta\chi^2$

significatif) que celui du modèle de base (libre); nous rapportons donc les résultats du modèle non-contraint.

Pour les « non-dépressifs », les coefficients et intervalles de confiance des liens directs, indirects et totaux sont présentés dans le Tableau VI (p. 114) et les résultats pour chacun des liens sont présentés à la Figure 10 (p. 115). Deux liens de médiation se révèlent significatifs, soit (a) conflits (T1) — amis déviants et consommateurs (T2) – amis déviants et consommateurs (T4-5) et (b) supervision (T1) — amis déviants / consommateurs (T2) – amis déviants / consommateurs (T4-5). Le lien entre les règlements (T1) — amis déviants / consommateurs (T2) – amis déviants / consommateurs (T4-5) se révèle quant à lui marginalement significatif ( $p = 0,06$ ). Un lien direct résiduel demeure au-delà des liens de médiation entre conflits (T1) – consommation problématique (T4-5). Ainsi, aucun des liens spécifiés par les modèles théoriques ne se révèle significatif lorsque ceux-ci sont testés simultanément dans notre échantillon de non-dépressifs, encore une fois au profit des liens de stabilité.

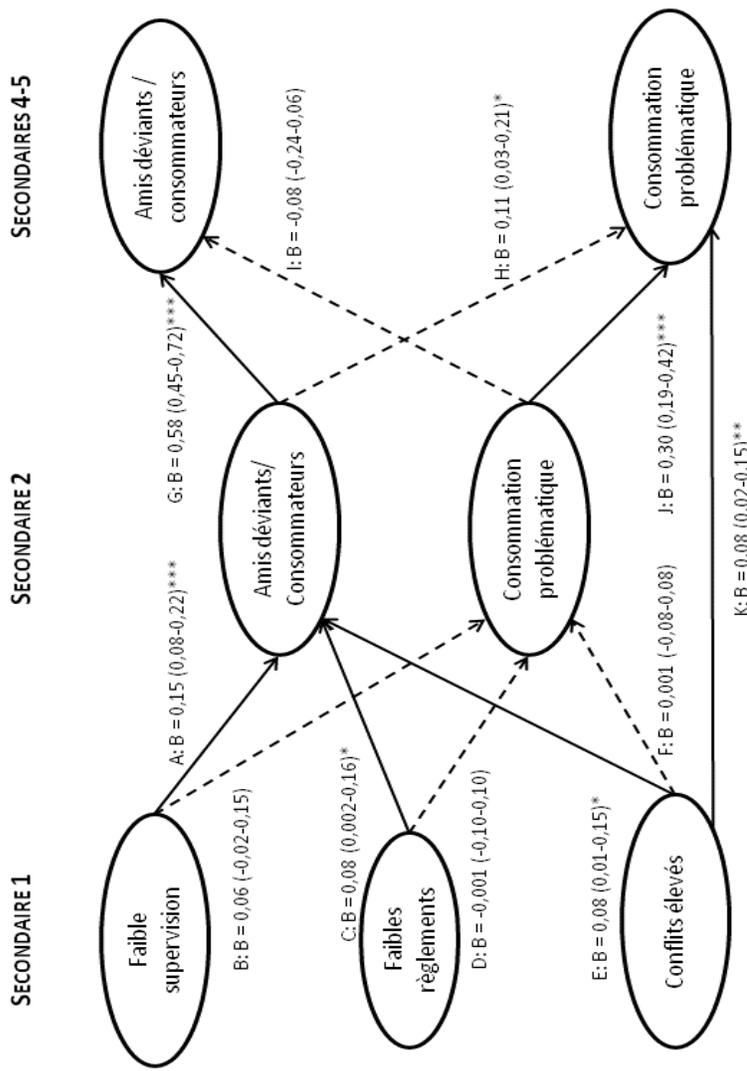
Pour les « dépressifs », les résultats sont présentés à la Figure 11 (p. 116), et les coefficients et intervalles de confiance des liens directs, indirects et totaux sont présentés dans le Tableau VI (p. 114). Aucun lien de médiation ni de lien direct ne se révèle significatif. Seul un lien direct se révèle marginalement significatif ( $p < 0,10$ ) entre les conflits en secondaire 1 et l'association à des amis déviants / consommateurs en secondaire 4-5. La seule association significative se trouve entre l'association à des amis déviants/consommateurs en secondaire 2 et celle en secondaire 4-5. Ces résultats seront discutés davantage dans la section Discussion.

**Tableau VI**  
*Coefficients standardisés et intervalles de confiance (IC) des effets directs, indirects et totaux du modèle de régressions croisées selon le groupe de symptômes dépressifs*

	Effet direct (IC)		Effet indirect (IC)		Total (IC)
			Médiateur (T2)		
	Amis déviants / consommateurs	Consommation problématique			
<b>Non-dépressifs</b>					
<b>Consommation problématique au T4-5</b>					
Faible supervision parentale (T1)	0,05 (-0,01-0,12)	0,01 (-0,01-0,03)	0,02 (-0,01-0,05)	0,09 (0,03-0,14)	
Conflits élevés avec les parents (T1)	0,08 (0,02-0,15)**	0,01 (-0,004-0,02)	0,01 (-0,03-0,03)	0,09 (0,03-0,15)	
Faibles règlements (T1)	0,01 (-0,06-0,09)	0,01 (-0,01-0,02)	0,00 (-0,03-0,03)	0,02 (-0,05-0,01)	
<b>Amis déviants / consommateurs au T4-5</b>					
Faible supervision parentale (T1)	0,03 (-0,04-0,10)	0,09 (0,04-0,13)***	-0,01 (-0,02-0,01)	0,11 (0,04-0,18)*	
Conflits élevés avec les parents (T1)	0,06 (-0,02-0,13)	0,05 (0,003-0,09)*	0,00 (-0,01-0,01)	0,10 (0,04-0,17)	
Faibles règlements (T1)	-0,05 (-0,13-0,02)	0,05 (-0,001-0,09)	0,00 (-0,01-0,01)	-0,004 (-0,08-0,07)	
<b>Dépressifs</b>					
<b>Consommation problématique au T4-5</b>					
Faible supervision parentale (T1)	-0,06 (-0,30-0,07)	-0,01 (-0,07-0,05)	-0,01 (-0,04-0,02)	-0,13 (-0,31-0,04)	
Conflits élevés avec les parents (T1)	-0,04 (-0,073-0,23)	0,00 (-0,01-0,01)	-0,01 (-0,03-0,02)	0,07 (-0,07-0,21)	
Faibles règlements (T1)	0,12 (-0,07-0,32)	0,003 (-0,03-0,04)	0,02 (-0,02-0,06)	0,14 (-0,06-0,31)	
<b>Amis déviants / consommateurs au T4-5</b>					
Faible supervision parentale (T1)	0,10 (-0,10-0,30)	-0,06 (-0,15-0,03)	-0,01 (-0,04-0,02)	0,04 (-0,16-0,21)	
Conflits élevés avec les parents (T1)	0,14 (-0,01-0,29)	0,003 (-0,06-0,06)	-0,01 (-0,03-0,02)	0,14 (-0,02-0,31)	
Faibles règlements (T1)	-0,02 (-0,20-0,16)	0,04 (-0,05-0,13)	0,01 (-0,03-0,05)	0,03 (-0,16-0,21)	

\*  $p < 0,05$ ; \*\*  $p < 0,01$ ; \*\*\*  $p < 0,001$

Note: les coefficients rapportés sont les coefficients standardisés



**Notes:**

Lignes pleines = associations significatives; lignes pointillées = associations non-significatives à \*\*\*  $p < 0,001$ ; \*\*  $p < 0,01$ ; \*  $p < 0,05$

B = Coefficients standardisés

Les liens directs non significatifs, les items composant les variables latentes, les termes d'erreurs et les corrélations non-analysées n'apparaissent pas dans un but de simplification visuelle

Contrôles (n'apparaissant pas): âge, sexe, rendement scolaire, diversité du risque, consommation de marijuana et d'alcool (beuveries), déviance des amis et délinquance générale (T1)

Figure 10. Résultats au modèle de régressions croisées selon les symptômes dépressifs, groupe des non-dépressifs.

**Associations indirectes**

Supervision-pairs-pairs (A x G):  $B = 0,09(0,04-0,13)***$

Supervision-pairs-consommation (Ax H):  $B = 0,01(-0,01-0,03)$

Supervision- consommation-pairs (Bx I):  $B = -0,01(-0,020,01)$

Supervision-consommation-consommation (B x J):  $B = 0,02 (-0,01-0,05)$

Règlements-pairs-pairs (C x G):  $B = 0,05(-0,001-0,09)$

Règlements-pairs-consommation (C x H):  $B = 0,01(-0,01-0,02)$

Règlements-consommation-pairs (D x I):  $B = 0,00(-0,01-0,01)$

Règlements-consommation-consommation (D x J):  $B = 0,00 (-0,03-0,03)$

Conflicts-pairs-pairs (E x G):  $B = 0,05(0,003-0,09)*$

Conflicts-pairs-consommation (E x H):  $B = 0,01(-0,004-0,02)$

Conflicts-consommation-pairs (F x I):  $B = 0,00(-0,01-0,01)$

Conflicts-consommation-consommation (F x J):  $B = 0,01(-0,03-0,03)$

**Associations directes non-significatives**

Supervision-pairs :  $B = 0,03 (-0,04-0,10)$

Conflicts- pairs:  $B = 0,06 (-0,02-0,13)$

Règlements-pairs :  $B = -0,05 (-0,13-0,02)$

Supervision-consommation :  $B = 0,05 (-0,01-0,12)$

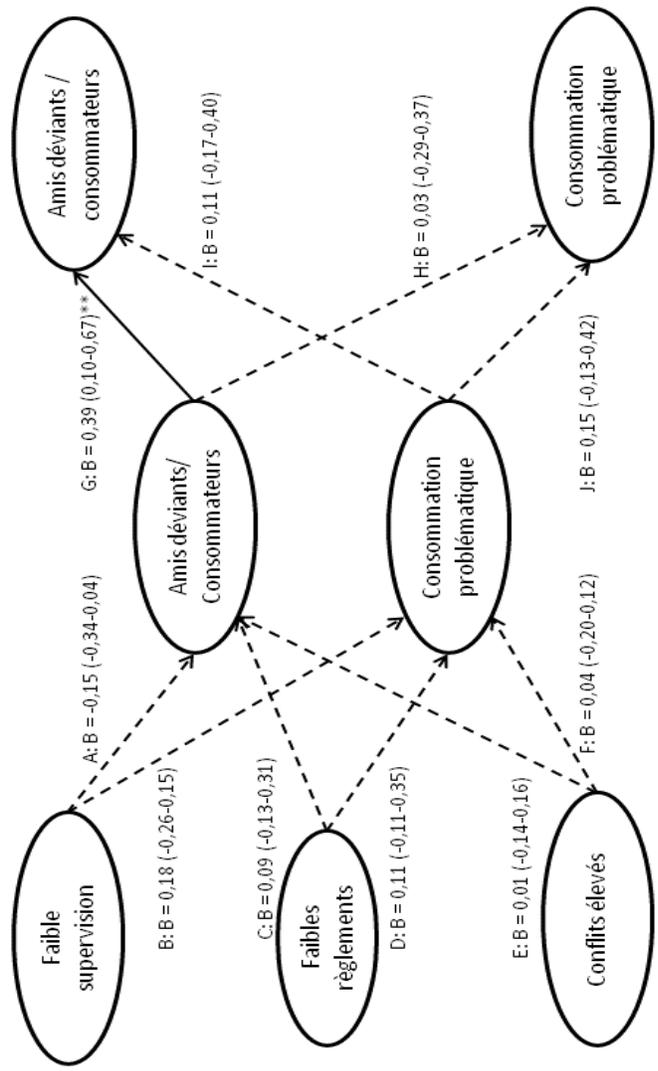
Règlements-consommation :  $B = 0,01 (-0,06-0,09)$

**Associations indirectes**  
 Supervision-pairs-pairs (A x G): B = -0,06(-0,15-0,03)  
 Supervision-pairs-consommation (A x H): B = -0,01(-0,07-0,05)  
 Supervision- consommation-pairs (B x I): B = -0,01(-0,04-0,02)  
 Supervision-consommation-consommation (B x J): B = -0,01(-0,04-0,02)  
 Règlements-pairs-pairs (C x G): B = 0,04(-0,05-0,13)  
 Règlements-pairs-consommation (C x H): B = 0,003(-0,03-0,04)  
 Règlements-consommation-pairs (D x I): B = 0,01(-0,03-0,05)  
 Règlements-consommation-consommation (D x J) : B = 0,02(-0,02-0,06)  
 Conflits-pairs-pairs (E x G): B = 0,003(-0,06-0,06)  
 Conflits-pairs-consommation (E x H): B = 0,00(-0,01-0,01)  
 Conflits-consommation-pairs (F x I): B = -0,01(-0,03-0,02)  
 Conflits-consommation-consommation (F x J) : B = -0,01(-0,03-0,02)

**SECONDAIRES 4-5**

**SECONDAIRE 2**

**SECONDAIRE 1**



**Notes:**  
 Lignes pleines = associations significatives; lignes pointillées = associations non-significatives à \*\*\*  $p < 0,001$ ; \*\*  $p < 0,01$ ; \*  $p < 0,05$   
 B = Coefficients standardisés  
 Les liens directs non significatifs, les items composant les variables latentes, les termes d'erreurs et les corrélations non-analysées n'apparaissent pas dans un but de simplification visuelle  
 Contrôles (n'apparaissant pas): âge, sexe, rendement scolaire, diversité du risque, consommation de marijuana et d'alcool (beuveries), déviance des amis et délinquance générale (T1)

Figure 11. Résultats au modèle de régressions croisées selon les symptômes dépressifs, groupe des dépressifs.

*Modération par le sexe.* Les résultats au test de différence DIFFTEST suggèrent qu'il existe une différence significative entre les sexes, ce qui supporte l'**hypothèse de non-invariance** ( $MD\Delta\chi^2 = 1340,340$ ,  $dl = 230$ ,  $p < 0,001$ ). Les indices du modèle libre suggèrent une correspondance adéquate, soit CFI = 0,95, TLI = 0,94 et RMSEA = 0,035 (IC 90 % = 0,034 – 0,036). Les indices du modèle contraint sont CFI = 0,92, TLI = 0,92 et RMSEA = 0,039 (IC 90 % = 0,038 – 0,040). Le changement du CFI (0,028) va dans le sens du rejet de l'hypothèse d'invariance, alors que le changement du RMSEA (0,004) suggère une possible non-invariance. Encore une fois, comme pour la modération par les symptômes dépressifs, même si le changement du RMSEA est plus petit que le critère de 0,01, la performance de cet indice dans les tests d'invariance en WLSMV avec des items catégoriels demeure inconnue et potentiellement problématique (Morin et al., 2011). La correspondance du modèle contraint fournit tout de même une représentation moins parcimonieuse des données ( $MD\Delta\chi^2$  significatif) que celui du modèle de base (libre); nous rapportons donc les résultats du modèle non-contraint.

Les coefficients et intervalles de confiance des liens directs, indirects et totaux sont présentés dans le Tableau VII (p. 118). Pour les filles, les résultats pour chacun des liens sont présentés à la Figure 12 (p. 119). Seuls deux liens de médiation se révèlent significatifs, soit (a) conflits (T1) — amis déviants / consommateurs (T2) – amis déviants / consommateurs (T4-5) et (b) supervision (T1) — amis déviants / consommateurs (T2) – amis déviants / consommateurs (T4-5). Trois liens directs résiduels demeurent au-delà des liens de médiation, soit entre (a) conflits (T1) – amis déviants et consommateurs (T4-5), (b) conflits (T1) – consommation problématique (T4-5) et (c) règlements (T1) – consommation problématique (T4-5). Ainsi, aucun des liens spécifiés par les modèles théoriques ne se révèle significatif lorsque ceux-ci sont testés simultanément dans notre échantillon, encore une fois au profit des liens de stabilité. De plus, il est à noter qu'aucun lien ne demeure significatif entre la supervision au T1 et la consommation problématique au T4-5 pour les filles.

**Tableau VII**

*Coefficients standardisés et intervalles de confiance (IC) des effets directs, indirects et totaux du modèle de régressions croisées selon le sexe*

	Effet indirect (IC)		Total (IC)
	Effet direct (IC)	Effet indirect (IC)	
<b>Garçons</b>			
<b>Consommation problématique au T4-5</b>			
Faible supervision parentale (T1)	0,08 (-0,01-0,17)	0,01 (-0,01-0,04)	0,10 (0,02-0,19)
Conflits élevés avec les parents (T1)	0,05 (-0,04-0,15)	-0,004 (-0,02-0,01)	0,05 (-0,04-0,14)
Faibles règlements (T1)	-0,03 (-0,13-0,07)	0,04 (0,00-0,07)*	0,02 (-0,07-0,12)
<b>Amis déviants / consommateurs au T4-5</b>			
Faible supervision parentale (T1)	0,07 (-0,03-0,17)	-0,01 (-0,02-0,01)	0,10 (0,01-0,20)
Conflits élevés avec les parents (T1)	0,02 (-0,09-0,12)	0,002 (-0,01-0,01)	0,02 (-0,07-0,12)
Faibles règlements (T1)	-0,06 (-0,17-0,05)	0,09 (0,02-0,16)*	0,02 (-0,08-0,12)
<b>Filles</b>			
<b>Consommation problématique au T4-5</b>			
Faible supervision parentale (T1)	0,002 (-0,10-0,10)	0,01 (-0,06-0,07)	-0,01 (-0,08-0,07)
Conflits élevés avec les parents (T1)	0,17 (0,08-0,27)**	-0,01 (-0,03-0,02)	0,15 (0,08-0,22)*
Faibles règlements (T1)	0,14 (0,03-0,26)**	-0,07 (-0,16-0,01)	0,07 (-0,02-0,16)
<b>Amis déviants / consommateurs au T4-5</b>			
Faible supervision parentale (T1)	0,02 (-0,08-0,12)	0,10 (0,04-0,16)***	0,12 (0,03-0,22)*
Conflits élevés avec les parents (T1)	0,12 (0,03-0,26)**	0,06 (0,01-0,12)**	0,18 (0,10-0,26)*
Faibles règlements (T1)	-0,02 (-0,13-0,08)	-0,002 (-0,06-0,06)	-0,02 (-0,12-0,07)

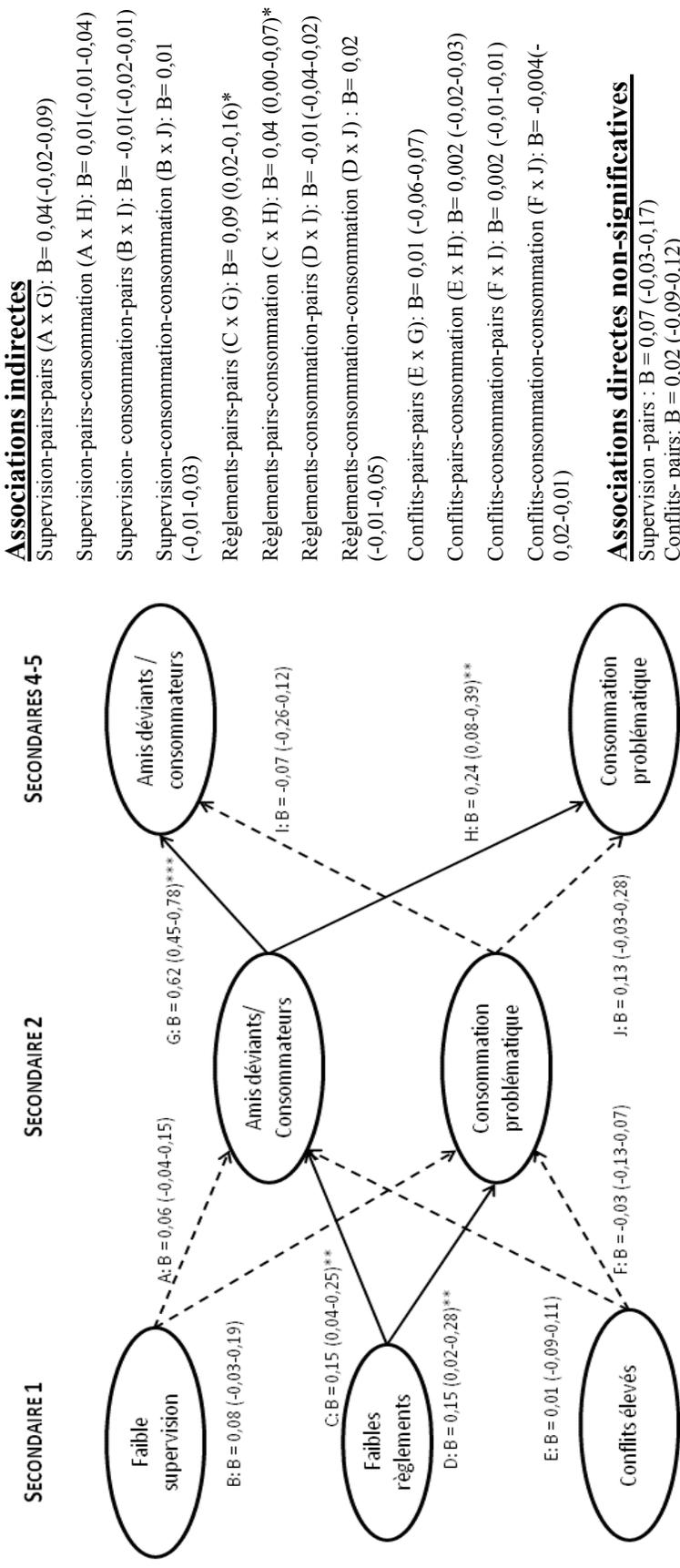
\*p<0,05; \*\*p<0,01; \*\*\*p<0,001

Note: les coefficients rapportés sont les coefficients standardisés



Pour les garçons, les résultats sont présentés à la Figure 13 (p. 121), et les coefficients et intervalles de confiance des liens directs, indirects et totaux sont présentés dans le Tableau VII (p. 118). Seuls deux liens de médiation se révèlent significatifs, soit (a) règlements (T1) – amis déviants / consommateurs (T2) – amis déviants / consommateurs (T4-5) et (b) règlements (T1) — amis déviants / consommateurs (T2) – consommation problématique (T4-5). Ainsi, un seul des liens de médiation spécifiés par les modèles théoriques se révèle significatif lorsque ceux-ci sont testés simultanément dans notre échantillon de garçons (règlements – amis – consommation), en plus d'un lien de stabilité. Il est surprenant de constater que la supervision et les conflits ne se révèlent significativement prédictifs d'aucun comportement problématique ultérieur, tant en médiation qu'en lien direct, étant donné la littérature considérable ayant soutenu l'importance de ces facteurs, particulièrement pour la supervision et particulièrement pour les garçons. Il est possible que l'aspect des règlements soit plus significatif dans la prédiction des comportements spécifiques à l'étude ou que cela soit dû à des spécificités méthodologiques. De plus, il est intéressant de constater que la consommation problématique en secondaire 2 ne prédit pas significativement la consommation problématique en secondaire 4-5. Ces résultats seront discutés davantage dans la section Discussion.

Il aurait été intéressant de tester l'interaction triple, c'est-à-dire d'effectuer un test de modération pour les sous-groupes de dépressifs/non-dépressifs chez les garçons et chez les filles séparément, afin de déterminer si la présence de symptômes dépressifs modère les liens à l'étude de la même manière pour chacun des sexes. Nous avons tout de même pu contrôler statistiquement les symptômes dépressifs en testant l'effet modérateur du sexe, toutefois les outils statistiques développés à ce jour nous permettent difficilement de tester un modèle d'interaction triple de manière satisfaisante. Cela dépasse la portée de cette étude et cette question devra ainsi être explorée par une étude ultérieure.



**Notes:**  
 Lignes pleines = associations significatives; lignes pointillées = associations non-significatives à \*\*\* p < 0,001; \*\* p < 0,01; \* p < 0,05  
 B = Coefficients standardisés  
 Les liens directs non significatifs, les items composant les variables latentes, les termes d'erreurs et les corrélations non-analysées n'apparaissent pas dans un but de simplification visuelle  
 Contrôles (n'apparaissant pas): âge, symptômes dépressifs, rendement scolaire, diversité du risque, consommation de marijuana et d'alcool (beuveries), déviance des amis et délinquance générale (T1)

**Associations indirectes**

- Supervision-pairs-pairs (A x G): B= 0,04(-0,02-0,09)
- Supervision-pairs-consommation (A x H): B= 0,01(-0,01-0,04)
- Supervision-consommation-pairs (B x I): B= -0,01(-0,02-0,01)
- Supervision-consommation-consommation (B x J): B= 0,01 (-0,01-0,03)
- Règlements-pairs-pairs (C x G): B= 0,09 (0,02-0,16)\*
- Règlements-pairs-consommation (C x H): B= 0,04 (0,00-0,07)\*
- Règlements-consommation-pairs (D x I): B= -0,01(-0,04-0,02)
- Règlements-consommation-consommation (D x J) : B= 0,02 (-0,01-0,05)
- Conflicts-pairs-pairs (E x G): B= 0,01 (-0,06-0,07)
- Conflicts-pairs-consommation (E x H): B= 0,002 (-0,02-0,03)
- Conflicts-consommation-pairs (F x I): B= 0,002 (-0,01-0,01)
- Conflicts-consommation-consommation (F x J): B= -0,004(-0,02-0,01)

**Associations directes non-significatives**

- Supervision -pairs : B = 0,07 (-0,03-0,17)
- Conflicts- pairs: B = 0,02 (-0,09-0,12)
- Règlements-pairs : B = -0,06 (-0,17-0,05)
- Supervision -consommation : B = 0,08 (-0,01-0,17)

Figure 13. Modèle de régressions croisées selon le sexe, groupe des garçons.

## Chapitre IV : Discussion

La consommation de substances psychoactives, la consommation problématique et la présence de symptômes dépressifs sont des phénomènes très prévalents à l'adolescence, associés à des coûts individuels et sociaux importants qui seraient amplifiés lorsqu'il y a comorbidité (p. ex., Capaldi, 1991; Cornelius & Clark, 2008; Crome & Bloor, 2005; Lewinsohn et al., 1995). Typiquement, l'association entre la consommation de substances et/ou la consommation problématique et les symptômes dépressifs a été étudiée de deux manières principales qui ne sont pas nécessairement mutuellement exclusives: 1) la présence d'un des phénomènes influence la présence ou l'apparition de l'autre et 2) les deux phénomènes peuvent être issus d'une étiologie ou de facteurs de risque communs. De nombreuses études ont tenté d'explorer ces différents types d'association, pourtant le sens de l'association ou les mécanismes la sous-tendant ne font toujours pas consensus à ce jour (p. ex., Kassel et al., 2010). Plus récemment, il a été suggéré que la symptomatologie dépressive pourrait jouer un rôle modérateur sur le développement de la consommation et/ou de la consommation problématique (p. ex., Stice et al., 1998; Stice et al., 2002). Dans cette thèse, nous nous sommes notamment penchés sur cette dernière possibilité, en plus de tester plusieurs modèles de médiation à l'aide d'une méthodologie longitudinale conduite sur un échantillon de 3738 adolescents québécois fréquentant des écoles secondaires de milieux principalement défavorisés (SIAA).

Cette thèse avait trois objectifs majeurs. Le premier était de contribuer à clarifier la nature de l'association entre des pratiques parentales, l'association à des amis déviants et consommateurs et le développement de la consommation problématique à l'adolescence en testant conjointement deux modèles de médiation compétitifs, quoique non mutuellement exclusifs, c'est-à-dire que les deux processus décrits par ces modèles pourraient coexister, voire avoir une influence réciproque. L'objectif principal de la spécification de ce modèle était de pouvoir mieux expliquer les mécanismes de médiation menant au développement de la consommation problématique à l'adolescence.

Le deuxième objectif de ce projet était de tenter de clarifier l'association entre ces différentes dimensions et la symptomatologie dépressive, en évaluant l'effet modérateur des symptômes dépressifs dans la chaîne médiatrice proposée.

Le troisième et dernier objectif était de spécifier les particularités pouvant exister dans l'expression et dans l'interaction entre les différentes dimensions à l'étude chez les garçons et chez les filles, en testant l'effet modérateur du sexe sur cette même chaîne médiatrice.

#### **4.1. Modèles de médiation**

La recherche ayant à maintes reprises souligné la nécessité d'établir un modèle examinant les effets conjoints du groupe de pairs et de la famille sur la consommation (Brook et al., 1990; Steinberg et al., 1994), deux modèles nous paraissaient particulièrement utiles afin de clarifier la nature de l'association entre les variables à l'étude. Le modèle de Patterson et ses collègues (Dishion et al., 1988; Patterson et al., 1992a; Snyder et al., 1986) est un modèle suivant la lignée des courants théoriques de la socialisation et de l'association différentielle. Celui de Brown et ses collègues (Brown et al., 1993) se situe quant à lui dans la lignée des modèles de la sélection et du contrôle social.

Nous avons ainsi testé deux modèles basés sur ces modèles théoriques de même que sur une importante littérature théorique et empirique. En cohérence avec la littérature, nous avons inclus les facteurs parentaux suivants : la supervision (p. ex., Dishion, Capaldi, et al., 1995; Sher, 1991a; Simons et al., 1988), les règlements (p. ex., Guo et al., 2001; Simons et al., 1988; Wood et al., 2004), les conflits familiaux (p. ex., Ary et al., 1999) et la communication (p. ex., Brook et al., 1990; Mason, Hitchings, McMahon, et al., 2007; Pandina et al., 2009). Lorsque testés séparément, seul le modèle basé sur celui de Patterson se révélait soutenu par nos analyses. De plus, la variable de communication s'est révélée non-significative, tant en médiation qu'en lien direct, et elle a donc été retirée des modèles dans un but de simplification et de parcimonie. Il est probable que la variance de cette variable ait été mieux expliquée par celles combinées des autres variables à l'étude. Il est également possible que cela soit dû à notre mesure, ce qui sera rediscuté dans la section Limites parallèlement avec les autres variables parentales. Dès lors, cela ne signifie pas que la présence d'une communication

adéquate dans la famille n'est pas significative ou importante au quotidien, mais plutôt que sa contribution unique et indépendante est relativement faible lorsque considérée simultanément avec les autres variables à l'étude.

Malgré le fait que le modèle de Brown ne semblait pas se reproduire dans notre échantillon, nous avons décidé de conserver les liens postulés par ce modèle dans le modèle final pour les trois raisons précédemment mentionnées, soit parce que 1) les processus de sélection et de socialisation décrits par ces deux modèles pourraient être, selon la littérature, réciproques, 2) non-mutuellement exclusifs et 3) parce que la considération simultanée de ces deux modèles pourrait faire en sorte que celui de Brown et/ou certains des liens qu'il postule pourraient s'avérer significatifs et soutenus. Il a été souligné que l'impact relatif de chacune de ces influences et la manière dont elles modèrent ou médiatisent le développement de la consommation demeurent incertains (Pandina et al., 2009). Il nous semblait donc important de ne pas exclure le modèle de Brown et de favoriser un modèle plus complexe pouvant potentiellement mieux représenter la complexité des mécanismes en jeu.

Lorsque testés de manière simultanée cependant, aucun des liens de médiation spécifiés par ces deux modèles ne demeurerait significatif et seuls les liens de stabilité incluant la variable d'association à des amis déviants/consommateurs (parents – amis – amis) l'étaient pour l'échantillon global. Cela est somme toute surprenant étant donné le nombre d'études et de modèles ayant supporté ces liens, dont la nôtre en ce qui concerne le modèle de Patterson lorsqu'on considère les modèles séparément. Il est possible que ces deux modèles aient été rarement testés de manière simultanée. L'étude de Rodgers-Farmer, qui a testé les modèles de manière simultanée, rapportait également la signification des liens de stabilité, mais les liens de médiation suggérés par les modèles théoriques se révélaient tout de même significatifs (Rodgers-Farmer, 2000). Cependant, l'étude de Rodgers-Farmer ne considérait que l'aspect de la supervision parentale, rendant le modèle moins complexe, et ne s'est étalée que sur deux ans; il est ainsi plausible que les liens de médiation existent bel et bien même lorsque testés simultanément, mais que cela ne perdure pas au-delà d'un certain laps de temps au-delà duquel les liens de stabilité se révèlent les plus importants. Ainsi, il est possible que la variance des liens de stabilité ait absorbé celle des liens de médiation, sans que ceux-ci soient

nécessairement inadéquats ou inexistants. Cela serait cohérent avec la littérature récente mentionnée plus tôt qui suggère que d'importantes variations tant dans la consommation que dans la composition du groupe d'amis pourraient se produire en une année scolaire, période qui sépare typiquement les temps de mesure de collectes longitudinales (Poulin et al., 2011), comme c'est le cas pour la nôtre. Il est donc possible que notre modèle n'ait pas été en mesure de bien départager et identifier les mécanismes en jeu pour cette raison. Il est également possible que le moment auquel nous avons considéré la consommation problématique comme médiateur ait eu un impact sur les résultats. En effet, il importe de mentionner qu'aucun des modèles que nous avons testés ne rapporte de lien significatif entre les facteurs parentaux et la consommation problématique en secondaire 2, à l'exception de la variable de règlements pour les garçons et pour les filles. Ces résultats seront discutés dans la section de médiation par le sexe. En somme, le fait que les variables parentales ne soient pour la plupart pas prédictives de la consommation problématique suggère que d'autres aspects qui ne sont pas considérés dans notre modèle doivent être plus prédictifs d'une consommation qui se révèle *déjà* fréquente et problématique en secondaire 2, comportement qui suggère la présence d'une vulnérabilité globale relativement importante. Cela pourrait expliquer que le modèle de Brown, qui n'a pas initialement été formulé en incluant un comportement tel que la consommation *problématique* comme médiateur, ne se soit pas reproduit dans notre étude.

La plupart des études ayant testé les modèles de médiation à l'étude prédisaient en fait davantage la déviance que la consommation, et encore moins la consommation problématique. Il est donc plausible que les liens de médiation ne se vérifient pas pour la consommation problématique spécifiquement et que d'autres mécanismes soient en jeu pour ce type particulier de consommation. En effet, la présence d'une consommation problématique suggère entre autres que les jeunes pourraient être plus avancés dans le cycle de la consommation, particulièrement lorsque cette consommation est déjà présente en secondaire 2 (13-14 ans), comme c'est le cas ici lorsqu'on parle du modèle de Brown. Des adolescents ayant déjà ce type de consommation à cet âge risquent de présenter un profil de risque global plus sévère, qui pourrait donc différer des mécanismes étiologiques à l'étude. Il est même possible que la sélection ait pu se produire par d'autres comportements que celui, très spécifique, de la consommation problématique, notamment par certaines caractéristiques

initiales comme les habiletés sociales, sur différents aspects de la personnalité (les jeunes similaires tendant à s'affilier entre eux) ou sur d'autres comportements déviants que la consommation problématique (p. ex., Duan, Chou, Andreeva, & Ann Pentz, 2009). Toutes ces explications pourraient ainsi participer au fait que le modèle de Brown ne se reproduise pas dans notre étude.

Ainsi, le fait que les modèles théoriques à l'étude et que les liens qu'ils postulent ne se soient pas reproduits dans notre échantillon lorsqu'ils sont considérés conjointement, surtout si l'on considère les spécificités relatives à la consommation « problématique », ne veut pas dire que la « sélection » et la « socialisation » ne sont pas en jeu ici en tant que processus, mais simplement que nous n'avons pas pu les dégager clairement de nos données de la manière dont nous les avons testés, pour des raisons probablement méthodologiques, particulièrement en ce qui concerne les délais entre les temps de mesure. En somme, il est possible que les effets de socialisation et de sélection aient eu lieu en quelques mois seulement, comme cela est suggéré par la littérature récente (p. ex., 3 mois; Poulin et al., 2011; Snijders et al., 2010).

La perspective de « l'interaction sociale » brièvement mentionnée plus tôt combine des processus similaires à ceux proposés par les modèles de Patterson et de Brown, c'est-à-dire à ceux de la sélection et de la socialisation (Dishion, 1990; Patterson et al., 1992b). La théorie de l'interaction sociale suggère que chez les jeunes exposés à un haut niveau de conflits et à peu de supervision parentale, la déviance des amis exacerbe ou modère la relation entre des prédispositions individuelles ou des facteurs de risque personnels et la délinquance ultérieure; cela signifierait donc que certains problèmes d'adaptation devraient précéder l'exposition à des amis déviants, mais que ces problèmes augmenteraient de manière significative suite à l'association à des pairs déviants (Thornberry & Krohn, 1997; Vitaro et al., 2001). Le comportement problématique serait par la suite renforcé par l'inefficacité parentale, augmentant ainsi sa fréquence et son intensité, ce qui mènerait l'adolescent à s'associer à d'autres pairs déviants et consommateurs ayant des histoires familiales conflictuelles similaires et des déficits dans leurs habiletés de *coping* (Andrews & Hops, 2009). Cela pourrait expliquer que le lien de stabilité soit significatif dans notre étude, l'association à des amis déviants se renforçant elle-même au fil du temps selon cette théorie, alors que le lien de

médiation ne l'est pas. Ainsi, selon cette perspective, l'association à des amis déviants ne serait pas *nécessaire* pour les jeunes qui sont déjà à haut risque de devenir délinquants (Vitaro et al., 2001) et son influence pourrait varier en fonction de caractéristiques individuelles (Vitaro, Tremblay, Kerr, Pagani, & Bukowski, 1997). Dans cette optique, il est plausible que cette variable joue un rôle *modérateur*, plutôt que médiateur, dans cette association, en potentialisant ou en exacerbant le risque ultérieur de consommation problématique. Cela risque d'être particulièrement le cas dans un échantillon majoritairement issu de milieux défavorisés qui présente un risque initial élevé sur de multiples dimensions.

Il a également été suggéré que l'association à des pairs déviants pourrait ne pas être un phénomène homogène, ni par nature ni dans le temps, et des études suggèrent différentes trajectoires qui sont cohérentes avec les différents modèles mentionnés (Vitaro, Brendgen, & Wanner, 2005). En effet, l'association *précoce* à des pairs déviants serait cohérente avec les processus de sélection et d'interaction sociale, alors que l'association plus tardive pourrait être plus cohérente avec le processus de socialisation; l'impact de la relation avec les parents pourrait également varier selon la précocité de l'association, les jeunes s'associant plus tardivement pouvant vraisemblablement être plus affectés par de mauvaises relations consécutives avec les parents et valoriser davantage les normes sociales que les jeunes s'étant associés plus précocement (Vitaro et al., 2005). Les modèles pourraient donc être également valides, mais simplement décrire des patrons spécifiques d'association à des pairs déviants (Vitaro et al., 2005). Qui plus est, des auteurs ont suggéré qu'il pourrait être « trop tard » à l'adolescence pour démêler les processus de sélection ou de socialisation, puisque ces processus seraient en jeu et établis depuis la jeune enfance (Farver, 1996; Vitaro et al., 2001). Ainsi, il est possible que ces processus ne soient plus aussi aisément distinguables à l'adolescence lorsque testés simultanément et en considérant les processus de stabilité.

Finalement, certains auteurs ont suggéré que l'influence des pairs pourrait différer selon le type de substance ingérée (p.ex., alcool, marijuana, cocaïne, etc.; Maxwell, 2002). L'étude de Rodgers-Farmer, qui a trouvé des liens de médiation significatifs, ne considérait que l'alcool et le cannabis et il est possible que le fait que nous ayons inclus d'autres types de substances ait pu influencer les résultats, la consommation d'amphétamines et

d'hallucinogènes pouvant, par exemple, vraisemblablement davantage résulter d'une influence des amis que la consommation d'alcool, substance beaucoup plus commune et accessible. Ainsi, il est possible que dans notre échantillon, le lien de stabilité entre les associations à des amis déviants se révèle plus prédictif, de par cette importance accrue des amis eu égard à la substance consommée, que le lien prospectif entre l'association à des amis déviants et la consommation problématique, bien que ce lien puisse tout de même exister. Il pourrait ainsi être pertinent de distinguer les substances dans l'étude de ces liens dans les recherches futures. Qui plus est, l'étude de Rodgers-Farmer ne considérait que la « consommation » et non la consommation problématique ou fréquente, et la plupart des modèles ou des études s'étant penchés sur ces liens prédisaient davantage la délinquance globale que la consommation spécifiquement. Il est donc plausible que les liens de médiation ne se vérifient pas pour la consommation problématique et que d'autres mécanismes soient en jeu pour ce type spécifique de consommation. En effet, la consommation problématique suggère que les jeunes peuvent être plus avancés dans le cycle de la consommation; pour ces jeunes, des aspects affectifs ou de délinquance individuelle globale, souvent associés à une consommation plus problématique tel que mentionné précédemment, pourraient dès lors davantage expliquer le développement et le maintien de la consommation problématique ou des problèmes qui peuvent y être associés que les facteurs proposés par ces liens de médiation. Les résultats des tests de modération peuvent en ce sens contribuer à clarifier certains aspects de ces mécanismes potentiellement spécifiques au développement de la consommation problématique.

#### **4.2. Modération par les symptômes dépressifs**

L'existence même de la dépression à l'enfance et à l'adolescence a longtemps été contestée, mais des données de plus en plus nombreuses sur les symptômes et les conséquences qui y sont associées ont convaincu les professionnels qu'il s'agit d'un trouble présent et significatif dans la population infantile (D'Angelo & Augenstein, 2012; Fergusson & Woodward, 2002). Bien que l'évaluation et le diagnostic avant l'âge adulte demeurent somme toute controversés, il est communément admis que, dans un but de prévention et d'intervention, il est primordial de dépister précocement les symptômes associés à la

dépression (D'Angelo & Augenstein, 2012). Ces symptômes diffèrent parfois entre les adultes et les enfants/adolescents, bien que les mêmes seuils cliniques soient le plus souvent utilisés (Kessler et al., 2001). Cette pratique a été critiquée à maintes reprises et il a été suggéré qu'une approche empirique diagnostique développementale devrait être prônée (D'Angelo & Augenstein, 2012), basée sur les particularités relatives à l'âge et au stade développemental du patient.

Les divers symptômes associés à la dépression peuvent entraîner une souffrance et une altération fonctionnelle significatives, même si les critères diagnostiques ne sont pas remplis (Gotlib et al., 1995; Ingram et al., 2011), et peuvent interférer avec le développement normal de l'adolescence (Galambos et al., 2004). Il est difficile d'établir avec précision la prévalence de la dépression majeure, de la dépression sous-clinique ou des symptômes dépressifs en général compte tenu que de multiples mesures ou construits sont utilisés par les différentes études, rendant la comparaison entre elles difficile. L'humeur dépressive serait relativement commune chez les adolescents (Mason et al., 2008), sa prévalence étant estimée entre 9 % et 50 % selon les études (p. ex., Kaminer, 2008; Poulin et al., 2005). Afin de dépister la présence de symptômes dépressifs dans notre échantillon, nous avons utilisé la version française du *Center for Epidemiologic Studies Depression Scale* (CES-D; Radloff, 1977, 1991; Riddle et al., 2002; Vallerand, 1989). Rappelons que, dans notre échantillon, 16,8 % des participants ont obtenu un score égal ou supérieur à 22, ce qui indiquerait un niveau de dépression cliniquement significatif (Audrain-McGovern et al., 2009; Roberts et al., 1991).

Rappelons également que de nombreuses études et théories se sont penchées sur l'explication de la concomitance élevée de la symptomatologie dépressive et de la consommation ou de la consommation problématique. Il demeure toutefois difficile de tirer une conclusion claire quant à la nature de cette concomitance, les résultats quant au sens de l'apparition des deux phénomènes allant dans des directions multiples, voire opposées. Certaines études ne relèvent pas même d'association significative, notamment lorsque d'autres facteurs, tels que les problèmes de comportement, sont contrôlés. Cela suggère que ces facteurs pourraient être confondants et expliquer cette association observée entre la symptomatologie dépressive et la consommation problématique. Néanmoins, devant ces

résultats contradictoires (Baron & Kenny, 1986), une autre hypothèse a été plus récemment émise à l'effet que la dépression pourrait elle-même constituer un élément modérateur de la sévérité du trouble de substances (Hovens et al., 1994; Kaminer, 2008) ou de la consommation problématique (Stice et al., 1998; Stice et al., 2002), c'est-à-dire que, par exemple, la consommation non-problématique ou les problèmes de comportement pourraient être plus fortement ou plus faiblement associés au développement de la consommation problématique s'il y a cooccurrence ou interaction avec de la symptomatologie dépressive.

Plusieurs modèles, tels que celui de l'automédication et celui de l'adaptation au stress précédemment mentionnés, ont expliqué l'association entre les symptômes dépressifs et la consommation problématique par les bienfaits affectifs renforçateurs des substances qui motiveraient la consommation initiale, mais surtout le maintien et la progression vers une consommation plus problématique, voire pathologique (Kassel et al., 2010; Khantzian, 1985, 1997; Wills & Filer, 1996; Wills & Shiffman, 1985). Ainsi, il est possible qu'en présence d'une vulnérabilité ou d'une fragilité antérieure, par exemple en situation de conflit familial chez les adolescents, les personnes aux prises avec des sentiments dépressifs puissent être encore plus portées à consommer, en termes de quantité et de fréquence, afin de réguler leur affect négatif ou afin d'échapper à ces états affectifs aversifs (Kassel et al., 2010).

À l'inverse, certaines études et théories, telle que celle de l'évitement du risque précédemment mentionnée (p. ex., Wills et al., 1998), suggèrent que des niveaux plus élevés de problèmes intériorisés seraient associés à une plus faible consommation (Jacobson et al., 2001), le manque d'activation ou d'implication sociale pouvant atténuer les risques de développer ces comportements (Mason et al., 2008). Tel que mentionné précédemment, cette théorie n'expliquerait cependant pas la fréquente cooccurrence de dépression et de consommation problématique, telle que celle retrouvée dans notre échantillon, mais cela ne signifie toutefois pas qu'elle ne peut pas s'appliquer à une certaine proportion d'individus. Il est ainsi possible que cette théorie soit valide pour les jeunes ne s'associant pas à des amis déviants et qui n'adoptent pas de comportements extériorisés, mais qu'elle ne le soit pas pour la proportion de jeunes associés à de tels amis, qui pourraient par ailleurs présenter d'encore

plus hauts niveaux de symptômes dépressifs (Brendgen, Vitaro, & Bukowski, 2000; Fergusson et al., 2003).

La présence de dépression à l'adolescence constitue un indicateur de problèmes d'ajustement à long terme (Fergusson & Woodward, 2002). Les régressions linéaires effectuées à titre indicatif et dans un but descriptif nous indiquent effectivement que la symptomatologie dépressive au début du secondaire est positivement associée à la fréquence de consommation, à la fréquence de beuveries (*binge*) et aux problèmes associés à la consommation à la fin du secondaire, bien que la taille d'effet soit minime. Ainsi, les jeunes dépressifs au début du secondaire seraient plus susceptibles d'avoir une plus importante consommation problématique à la fin du secondaire telle que définie par ces trois variables que les jeunes présentant moins de symptômes dépressifs. Il est à noter que bien que notre mesure des symptômes dépressifs ait été prise au début de l'adolescence, il est possible que les élèves ayant eu des scores élevés en présentent toujours à la fin du secondaire. En effet, les adolescents « dépressifs » seraient trois fois plus à risque que les autres d'expérimenter une autre dépression (Fergusson & Woodward, 2002). Toutefois, comme notre mesure n'en est pas une de « dépression » en tant que telle, il est également possible que ces symptômes aient été transitoires, à tout le moins pour une proportion du groupe.

Nos résultats sont ainsi cohérents avec ceux de nombreuses études ayant rapporté de hauts niveaux de dépression et de consommation problématique concomitants et avec celles portant sur l'association prospective entre la symptomatologie dépressive et la consommation problématique. Toutefois, la variance de la consommation problématique expliquée par la symptomatologie dépressive est très petite, même en analyse univariée, ce qui remet en question les liens directs de la dépression dans l'étiologie de la consommation problématique. Il semble en effet peu probable qu'il s'agisse d'une voie étiologique nécessaire et l'exploration d'hypothèses alternatives comme la modération nous est apparue dès lors d'autant plus pertinente.

Les résultats au test de différence entre les groupes suggèrent qu'il existe bel et bien un effet modérateur des symptômes dépressifs en ce qui concerne l'expression des liens proposés par le modèle de régressions croisées. Encore une fois, lorsque nous considérons les liens de

médiation séparément pour les « dépressifs » et les « non-dépressifs », comme pour le modèle général, aucun des liens de médiation spécifiés par les modèles théoriques ne demeure significatif, au profit des liens de stabilité. Cela suggère encore que les modèles théoriques proposés (Patterson et Brown) résistent difficilement à leur considération conjointe dans une seule et même analyse.

Pour les « non-dépressifs », le profil de résultats est globalement similaire à celui retrouvé dans le modèle général et à celui retrouvé pour les garçons et pour les filles séparément, sur lesquels nous reviendrons dans la section suivante. Les conflits et la supervision se révèlent tous deux significatifs via la médiation et, pour les conflits uniquement, par un effet direct résiduel, pour l'association à des amis déviants et consommateurs et pour la consommation problématique. Les règlements se révèlent marginalement significatifs dans la médiation par les amis déviants menant à l'association à des amis déviants (lien de stabilité). Le profil de résultats se révèle toutefois complètement différent pour le groupe des « dépressifs ». Seul le lien direct entre les conflits au début du secondaire et les amis déviants et consommateurs à la fin du secondaire se révèle *marginale*ment significatif et la seule association significative se trouve entre l'association à des amis déviants/consommateurs en secondaire 2 et celle en secondaire 4-5. Ainsi, pour les dépressifs comme pour la majorité des autres groupes, le fait d'avoir des amis déviants / consommateurs en secondaire 2 tend à être stable davantage qu'à être prédictif de la consommation problématique ultérieure. Cependant, le profil global de ces résultats est somme toute surprenant puisque cela semble suggérer qu'aucun des mécanismes de base à l'étude, tant en ce qui concerne les liens de médiation inspirés de la littérature que les liens de stabilité qui se sont révélés significatifs pour l'échantillon global et pour les autres groupes, ne semble se reproduire chez les adolescents ayant un niveau élevé de symptômes dépressifs.

Il apparaît ainsi que la présence d'une importante symptomatologie dépressive modifierait effectivement l'expression des différents liens à l'étude, mais dans un sens qui va à l'encontre de notre hypothèse selon laquelle les liens entre les différentes dimensions seraient exacerbés pour le groupe des dépressifs. Il est possible que ces liens n'expliquent pas le développement de la consommation problématique et de l'association à des amis

déviant/consommateurs parce que le profil de ces jeunes « dépressifs » pourrait largement différer de celui des jeunes non-dépressifs, les jeunes dépressifs présentant souvent un ensemble de facteurs de risque et de processus confondants autres que ceux à l'étude (Fergusson et al., 2003; Fergusson & Woodward, 2002). En effet, des études ont suggéré que les conséquences adverses souvent associées à la dépression, telle que la dépendance ou l'abus de substances, pourraient plutôt être le résultat de variables confondantes comme l'abus sexuel à l'enfance, l'association à des pairs déviants et le névrotisme (Fergusson & Woodward, 2002). Il a même été suggéré que la dépression et l'association à des pairs déviants ne seraient pas corrélées lorsque les facteurs confondants appropriés sont dûment considérés (Fergusson & Woodward, 2002). Dans notre étude, la dépression est utilisée comme modérateur et ces conclusions ne s'appliquent donc pas nécessairement directement; cependant, elles nous informent sur le profil de risque global souvent retrouvé chez les jeunes dépressifs.

De plus, il est possible que les symptômes dépressifs s'expriment différemment ou aient un impact différent selon les trajectoires d'association à des pairs déviants; en effet, les jeunes s'étant affiliés de manière précoce à des groupes déviants présenteraient généralement moins de symptômes dépressifs que ceux s'étant affiliés plus tardivement ou que ceux n'ayant pas d'amis (Vitaro et al., 2005). Il serait ainsi intéressant, quoique complexe, de considérer les différentes trajectoires d'association à des pairs déviants dans le modèle de médiation proposé dans une recherche future.

Néanmoins, bien qu'aucun des liens à l'étude ne soit significatif pour le groupe des jeunes dépressifs, il importe de mentionner que cela ne signifie pas pour autant que les adolescents dépressifs ne présentent pas de hauts niveaux de risque sur les différentes variables à l'étude, mais simplement que les *liens* entre ces variables ne se manifestent pas de la même façon que pour les non-dépressifs ou que pour les autres groupes. Au contraire, le groupe des « dépressifs » présente des niveaux plus importants de consommation sur presque toutes les variables considérées, particulièrement au début du secondaire. Tel que mentionné précédemment, il est possible que l'écart entre les deux groupes soit moins important à la fin du secondaire parce que la consommation devient globalement plus normative et répandue. Il est également possible que les symptômes dépressifs du début du secondaire se soient atténués

à la fin du secondaire et que la différence entre les groupes soit ainsi moins importante, bien que les symptômes dépressifs à l'adolescence présentent une importante récurrence. Ainsi, comme le profil de risque du groupe des dépressifs au début du secondaire semble sérieux, il est possible que les résultats non significatifs pour ce groupe s'expliquent par un phénomène statistique d'*effet plafond*. En effet, il est plausible que, comme les jeunes dépressifs présentent un profil de risque globalement plus élevé, ce groupe offre ainsi une plus faible variance que le groupe des jeunes non-dépressifs sur les différentes variables à l'étude, les jeunes non-dépressifs étant, de plus, beaucoup plus nombreux. Il est donc possible de penser que cela a pu faire en sorte que les analyses ne détectent pas d'association significative.

Ce profil de risque pourrait toutefois aussi s'expliquer par le fait que les adolescents dépressifs tendent à présenter des délais dans leur développement social, émotionnel et cognitif (Geller, Zimmerman, Williams, Bolhofner, & Craney, 2001), ce qui pourrait entraîner des délais ou des altérations du fonctionnement ou dans l'atteinte des étapes développementales clés (Geller et al., 2001; Rao & Chen, 2009). Plusieurs études ont relevé que les jeunes « dépressifs » présentent souvent un ensemble de facteurs de risque (Fergusson et al., 2003; Fergusson & Woodward, 2002), communs d'ailleurs aux facteurs de risque de la consommation de substances, qui sont indicatifs de conditions de vie difficiles, notamment l'exposition à des traumatismes (p. ex., abus sexuel à l'enfance), des ressources matérielles limitées et un manque d'intégration sociale (Byrne, Jones, & Williams, 2004; Fergusson & Woodward, 2002; Rao & Chen, 2008). Les symptômes dépressifs, leurs antécédents et leurs conséquences pourraient dès lors empêcher ces jeunes de rencontrer les demandes développementales et adaptatives typiquement associées à l'adolescence. L'adolescence est en effet une période de grands changements à de multiples niveaux et constitue un défi d'adaptation pour tous les jeunes, et sans doute particulièrement pour ceux aux prises avec une détresse psychologique importante. Il est donc plausible que les grands mécanismes étiologiques proposés ne puissent pas bien représenter leur réalité ou leur développement, puisque ces mécanismes ont été proposés, pour la plupart, pour expliquer des phénomènes de déviance dans une population qui n'est pas nécessairement aussi globalement dysfonctionnelle, voire pathologique. Ainsi, leur profil de résultats pourrait probablement être mieux expliqué par ces multiples facteurs de risque, qui vont au-delà de ceux considérés dans

la présente étude, et qui marquent une altération considérable du fonctionnement. En effet, selon le concept de « cause fondamentale de la maladie » (Link & Phelan, 1995), les importantes conditions de désavantage socioéconomique qui caractérisent ces jeunes occasionneraient une vulnérabilité généralisée à différents types de maladies et d'inadaptations (Brière, 2011).

### **4.3. Modération par le sexe**

Dans les dernières décennies, plusieurs études ont suggéré que les garçons présenteraient de plus hauts taux de consommation et de consommation fréquente que les filles (Johnston et al., 2003; Wallace et al., 2003) et que ces différences sexuelles tendraient à devenir plus saillantes avec l'âge (Mayes & Suchman, 2006). Cependant, des études récentes ont contredit ces résultats, n'ayant pas trouvé de différence significative entre la consommation des garçons et des filles, comme c'est notamment majoritairement le cas dans l'étude de l'Institut de la statistique du Québec, excepté en ce qui concerne l'aspect du boire excessif (beuveries ou *binge*) et la consommation régulière d'alcool, plus populaires chez les garçons également, qui initieraient de plus légèrement plus précocement la consommation d'alcool (voir Dubé et al., 2009). Ils seraient aussi significativement plus nombreux que les filles à consommer du cannabis à une fréquence élevée ou quotidienne. Ainsi, les données de l'ISQ rapportent peu de différences entre les sexes en ce qui a trait à la consommation des différentes substances, mais les garçons semblent significativement plus nombreux à adopter des comportements de consommation plus *à risque*. Dans notre échantillon, presque toutes les variables de consommation présentent des différences significatives entre les filles et les garçons, les garçons ayant, pour chacune des substances, une consommation moyenne plus élevée que celle des filles (voir le Tableau I, p. 90). Cela pourrait être une particularité de notre échantillon, peut-être due au fait que les élèves de la SIAA proviennent d'écoles situées en milieux majoritairement défavorisés. Il est en effet possible que les garçons de milieux défavorisés se trouvent particulièrement vulnérables en ce qui concerne la consommation problématique et fréquente de substances psychoactives à l'adolescence, bien que les études sur l'association entre le statut socioéconomique et la consommation en arrivent le plus souvent à des résultats contradictoires (voir la section Facteurs de risque). Les comparaisons

directes entre notre échantillon et celui de l'ISQ nécessitent ainsi une certaine prudence étant donné les différences en ce qui a trait à l'échantillon, de même qu'aux mesures utilisées.

Les résultats au test de différence entre les groupes suggèrent qu'il existe bel et bien un effet modérateur du sexe en ce qui concerne l'expression des liens proposés par le modèle de régressions croisées. Une différence notable concerne les liens de médiation significatifs pour chaque sexe, seuls deux se révélant significatifs pour les garçons uniquement (règlements - amis déviants/consommateurs - amis déviants/consommateurs; règlements - amis déviants/consommateurs - consommation problématique) et deux autres pour les filles uniquement (supervision - amis déviants/consommateurs - amis déviants/consommateurs; conflits - amis déviants/consommateurs - amis déviants/consommateurs). Encore une fois, les liens de stabilité demeurent significatifs aux dépens des liens de médiation proposés pour les garçons et pour les filles, à l'exception du lien entre les règlements, les amis et la consommation pour les garçons. Cela va dans le sens des hypothèses précédemment mentionnées, notamment en ce qui a trait aux spécificités potentielles de la prédiction de la consommation problématique et fréquente par opposition à la prédiction de la consommation non problématique. Les profils de résultats pour chaque sexe sont discutés plus spécifiquement ci-après.

Pour les filles, la supervision ne demeure significative que dans le lien de médiation avec l'association à des amis déviants et consommateurs (lien de stabilité). Ce résultat est somme toute surprenant puisque cela signifie que pour les filles de notre échantillon, l'absence de supervision ne prédirait pas significativement le développement de la consommation problématique, malgré la littérature importante ayant soutenu cette association, dont l'étude suggérant que plus une fille se sent « contrôlée » ou supervisée, moins elle risque d'avoir consommé au cours de sa vie (Crawford & Novak, 2002). Tel que mentionné précédemment, le lien entre la présence de règlements et la consommation problématique en secondaire 2 est même négatif, suggérant que plus il y a de règlements à la maison en secondaire 1, plus les filles seront susceptibles de consommer en secondaire 2. Ce résultat est plutôt contrintuitif et il est possible que cela soit dû à un effet de suppression (Shrout & Bolger, 2002), surtout si l'on considère que le lien direct entre les règlements et la consommation problématique en

secondaire 4-5 est, lui, positif. Cela suggère que lorsqu'on tient compte de la variance d'autres variables fortement corrélées aux règlements, notamment la délinquance et la consommation en secondaire 1, cela pourrait englober la majeure partie de la variance de l'effet des règlements. Nos résultats sont toutefois cohérents avec les études ayant démontré que la supervision et la discipline pourraient être plus fortement associés à la consommation et à la délinquance générale pour les garçons que pour les filles (Griffin et al., 2000; Kung & Farrell, 2000). Pour les filles, il semble que la présence de conflits avec les parents en secondaire 1 serait plus importante dans la prédiction de la consommation problématique, de même que dans la prédiction de l'association à des amis déviants et consommateurs, tant en ce qui concerne les liens de médiation que les liens directs qui demeurent au-delà de l'effet de médiation. Cela est cohérent avec la littérature ayant suggéré que la présence de conflits familiaux augmentaient le risque de développer des troubles de substances, bien que la littérature soit équivoque à cet égard (Skeer et al., 2011). Les résultats de notre étude nous permettent de nous questionner à savoir si cette controverse pourrait être due à un effet de modération par le sexe, c'est-à-dire que la présence de conflits dans la famille pourrait être plus importante pour les filles que pour les garçons. Ainsi, les conflits et les problèmes relationnels pourraient constituer un facteur de risque particulièrement important chez les adolescentes, davantage que la supervision ou le contrôle comportemental, bien que ces éléments demeurent importants. Finalement, le fait que les effets directs résiduels des conflits et des règlements demeurent significatifs et importants pour les filles est également un résultat intéressant. En effet, cela suggère que l'absence de règlements et les conflits au début du secondaire pourraient avoir un effet à « long terme ». De la même façon que le contrôle comportemental « extérieur » exercé par les parents devient le plus souvent intériorisé par l'adolescent au fil du développement dit « normal », nous pouvons penser que l'inverse pourrait également être vrai, c'est-à-dire que le *manque* de règlements et les conflits élevés pourraient s'intérioriser rapidement à l'adolescence et avoir un effet négatif à long terme, au-delà de leur effet subséquent via l'association à des amis déviants ou la consommation problématique. Qui plus est, il est possible que la consommation problématique et l'association à des amis déviants chez les filles suscitent davantage de conflits dans la famille que pour les garçons, les troubles dits extériorisés étant typiquement plus fréquents de la part des garçons (p. ex., Diamantopoulou et al., 2011), exacerbant en retour d'autant plus l'impact

de ces conflits sur la consommation et la déviance. L'aspect bidirectionnel entre les comportements des adolescents et les pratiques parentales a été assez largement étudié dans les dernières années. En effet, les comportements déviants de l'enfant influenceraient également les comportements des parents, notamment en ce qui a trait à la discipline et à la supervision qui peuvent être resserrées par les parents (p. ex., Burke, Pardini, & Loeber, 2008; Kelly et al., 2011; Laird, Pettit, Bates, & Dodge, 2003), si bien sûr ils sont mis au courant desdits comportements déviants. Les modèles n'incluant pas d'aspect bidirectionnels pourraient ainsi vraisemblablement surestimer les effets unidirectionnels (Kelly et al., 2011). Cela sera rediscuté dans la section Limites.

Pour les garçons, les conflits ne semblent pas revêtir une aussi grande importance que pour les filles, l'absence de règlements étant le seul facteur significativement prédictif du développement de la consommation problématique et de l'association à des amis déviants et consommateurs. Seuls deux liens indirects sont significatifs. Tel qu'attendu, une absence de règlements est associée à un plus grand risque de s'affilier à des amis déviants et consommateurs en secondaire 2 puis à la fin du secondaire, de même qu'à un plus grand risque d'avoir une consommation problématique à la fin du secondaire. Ainsi, chez les garçons, le manque de contrôle comportemental pourrait favoriser l'association à des amis déviants ou consommateurs et cette association augmenterait ensuite les risques que les garçons présentent une consommation problématique à la fin du secondaire. Cela pourrait vraisemblablement être en lien avec un processus de socialisation, qui exacerberait le comportement déviant suite à l'association et au temps passé avec des amis consommateurs. Il est intéressant de constater que le lien de médiation demeure significatif au-delà du lien de stabilité, ce qui suggère donc que ce lien de médiation a un pouvoir explicatif supplémentaire significatif d'un point de vue statistique.

Les résultats des garçons sont ainsi aussi cohérents avec l'idée que la contrôle comportemental pourrait être plus central en ce qui a trait au développement de la consommation et de la délinquance pour les garçons que pour les filles (Griffin et al., 2000), mais il est surprenant que la supervision ne conserve aucune association significative étant donné le soutien empirique et théorique reçu. Cependant, des auteurs ont récemment remis en

question l'effet de la supervision en constatant certains résultats contradictoires dans la littérature, notamment en ce qui a trait à l'importance accordée par les adolescents à la non-interférence de leurs parents dans leurs amitiés (voir Tilton-Weaver, Burk, Kerr, & Stattin, 2013). Cette étude a en effet suggéré que les règles *augmenteraient* le risque de s'associer à des pairs déviants lorsque l'adolescent se sent « surcontrôlé », alors qu'elles le réduiraient chez ceux qui ne se sentent pas surcontrôlés; les règles pourraient ainsi avoir un effet mixte sur le développement du comportement déviant selon le sentiment suscité chez l'adolescent (Tilton-Weaver et al., 2013). Cet aspect pourrait également avoir un impact sur l'aspect de la bidirectionnalité précédemment mentionné, c'est-à-dire que le resserrement des règles ou du contrôle en réponse au comportement déviant de l'adolescent pourrait aussi avoir un effet « inverse » si l'adolescent se sent alors « sur-contrôlé ». De plus, tel que mentionné précédemment, il a même été suggéré que la supervision pourrait en fait être le résultat de la « révélation de soi » volontaire et/ou sollicitée de l'enfant à ses parents (Stattin & Kerr, 2000). Ces résultats suggèrent donc que le rôle de la supervision pourrait être à nuancer et qu'il serait non-homogène, les règles pouvant même augmenter le risque d'association à des pairs déviants lorsque l'adolescent se sent « surcontrôlé », particulièrement pour les jeunes adolescents (Tilton-Weaver et al., 2013). De plus, une autre explication du fait que la supervision puisse ne pas être significative dans notre étude pourrait être que les « règlements » et la « supervision » demeurent deux construits conceptuellement assez proches, référant à une notion de contrôle comportemental. L'étude de Tilton-Weaver et al. (2013) a même combiné les concepts de « supervision » et de « règles » en un seul et même construit (*monitoring rules*), suggérant que certaines règles seraient en fait l'application concrète de la supervision. Qui plus est, il est fort plausible de penser que les parents supervisant peu leurs enfants imposeront également moins de règlements et vice versa. Il est donc possible que la variance de la variable de règlements absorbe celle de la supervision, surtout si l'on considère que la variable latente de supervision n'est composée que de deux indicateurs (items), alors qu'un minimum de trois indicateurs serait généralement préférable (Kline, 2011).

De plus, il importe de souligner que les garçons sont le seul groupe dans lequel un lien de médiation postulé par les modèles théoriques de Patterson et de Brown se révèle

significatif. Cela n'est peut-être pas surprenant, étant donné que la littérature ayant porté sur la délinquance, sur la consommation ou sur les comportements extériorisés plus largement a été particulièrement menée auprès de garçons et d'hommes chez qui ils sont généralement considérés plus prévalents (Diamantopoulou et al., 2011). Cette littérature visait donc à expliquer leurs comportements et il est donc sensé de constater que les liens théoriques suggérés se reproduisent spécifiquement pour eux, puisqu'il est plausible que la littérature ait visé à expliquer les mécanismes en jeu pour ce groupe considéré particulièrement à risque. Cependant, l'ensemble des liens postulés par ces modèles ne semblent pas tenir la route quand ils sont testés ensemble même pour les garçons et, lorsqu'appliqués aux filles, aucun lien ne semble aussi bien représenter les mécanismes les menant à la consommation problématique ou à l'association à des amis déviants. Qui plus est, chez les garçons, le lien de stabilité entre la consommation problématique en secondaire 2 et en secondaire 4-5 n'est pas significatif, ce qui suggère que d'autres facteurs pourraient mieux expliquer la consommation problématique à la fin du secondaire que la consommation problématique passée. Il est possible, au cours du laps de temps relativement important entre les deux mesures, qu'une certaine proportion des jeunes qui avait *déjà* une consommation problématique en secondaire 2 ait cessé de consommer à la fin du secondaire, soit par nécessité, pour des raisons de santé par exemple, soit grâce à une intervention professionnelle. Nous avons vérifié la corrélation entre la consommation problématique et l'affiliation aux amis déviants en secondaire 2 pour les garçons, qui est de 0,71, et la corrélation entre les deux mesures de consommation est de 0,36. Il est donc également possible que la variable des amis en secondaire 2 ait absorbé la variance de la variable de la consommation en secondaire 2. Toutefois, une corrélation de 0,71 n'est pas parfaite et la faible corrélation entre les variables de consommation laisse penser qu'il est peut-être effectivement plus plausible que la consommation problématique en secondaire 3 tendent effectivement à ne pas être un comportement stable jusqu'en secondaire 4-5. Il est à noter que cela ne signifie pas nécessairement qu'ils ont complètement cessé de consommer, mais simplement que leur consommation n'est plus aussi problématique.

Davantage de recherche est ainsi nécessaire pour en arriver à spécifier les mécanismes précisément en jeu particulièrement pour les filles. L'aspect des conflits familiaux semblent notamment prometteur en ce sens puisque, tel que mentionné précédemment, ils semblent

avoir une importance particulière dans le développement et le maintien de comportements problématiques chez les filles spécifiquement.

Les résultats aux modèles de modération par le sexe apportent également certaines nuances à la théorie de l'interaction sociale mentionnée plus tôt (Cairns et al., 1985; Dishion, 1990; Patterson et al., 1992b). Ce que nos résultats suggèrent, c'est que l'ensemble des aspects de cette théorie (conflits, supervision, association à des amis déviants) pourraient davantage s'appliquer aux filles, pour lesquelles les conflits et la supervision semblent tous deux plus significatifs pour l'association à des amis déviants et pour le développement de la consommation problématique. Pour les garçons, il semble que le contrôle parental soit essentiellement ce qui prédit le mieux l'engagement dans des comportements problématiques.

Il a été suggéré que chez les garçons, la consommation problématique et les problèmes de consommation seraient davantage associés à des troubles extériorisés, alors qu'ils seraient davantage associés à des troubles intériorisés, particulièrement à la dépression, chez les filles (Latimer et al., 2002). Les filles seraient particulièrement susceptibles de vivre des sentiments dépressifs dus à des problèmes interpersonnels (Leadbeater et al., 1995; Leadbeater et al., 1999; Little & Garber, 2000, 2004) et aux problèmes relationnels avec les parents et les pairs (Leadbeater et al., 1999). Nos résultats sont cohérents avec cette idée et soulignent d'autant plus que, dans un but de prévention, il serait donc pertinent de cibler les filles vivant dans des familles où le conflit est élevé et qui s'associent à des amis déviants au début du secondaire, puisque ces éléments semblent placer les filles particulièrement à risque pour des problèmes affectifs et d'association ultérieure à des pairs déviants et consommateurs. Pour les garçons, la littérature et nos résultats suggèrent qu'il serait pertinent de cibler principalement ceux ayant des troubles extériorisés, qui sont peu « contrôlés » par leurs parents et qui sont souvent associés à des amis ayant des comportements similaires aux leurs.

Le rôle des amis semble important pour les garçons et pour les filles, mais à des niveaux différents. Pour les garçons, les amis médiatisent la relation entre les règlements et l'association à des amis déviants et consommateurs et la consommation problématique à la fin du secondaire. Pour les filles, les amis médiatisent la relation entre les conflits et la supervision et l'association à des amis déviants. Pour les filles toutefois, l'effet des amis ne

médiatise pas complètement les différents liens, plusieurs facteurs conservant un effet direct sur les comportements problématiques à la fin du secondaire. Cela peut suggérer, encore une fois, que d'autres mécanismes pourraient être en jeu pour compléter l'explication des phénomènes à l'étude particulièrement pour les filles et que les amis pourraient jouer un rôle plus central ou nécessaire dans le maintien des comportements problématiques pour les garçons. Ces résultats vont également dans le sens du fait que bien que les adolescents affirment leur indépendance par rapport à leur famille, que des influences de socialisation extra-familiales s'incorporent à leur identité (Schulenberg et al., 1996; Wood et al., 2004) et que les influences familiales s'estompent graduellement au fur et à mesure que les adolescents vieillissent (Cleveland et al., 2008; Furman & Buhrmester, 1992; Kassel et al., 2005), l'importance de la famille ne disparaît pas complètement (Bushnik, 2005; Furman & Buhrmester, 1992; Galotti & Mark, 1994; Glantz & Leshner, 2000; Kassel et al., 2005) et demeure primordiale à considérer dans la prédiction de comportements problématiques, peut-être particulièrement chez les filles pour lesquelles des aspects familiaux semblent avoir des effets importants à « long terme ».

#### **4.4. Plaidoyer pour l'interaction triple**

Nos résultats semblent cohérents avec la littérature qui suggère que la dépression et les symptômes dépressifs seraient particulièrement communs chez les filles (p. ex., Kuehner, 2003; Nolen-Hoeksema & Hilt, 2009; Substance Abuse and Mental Health Services Administration, 2009). Cette vulnérabilité accrue chez les filles apparaîtrait au début de l'adolescence, généralement en même temps que la puberté, et se maintiendrait tout au long de la vie (Hankin et al., 1998; Kuehner, 2003; Wade, Cairney, & Pevalin, 2002). Chez les garçons, l'humeur dépressive augmenterait plus graduellement et demeurerait ensuite relativement stable et à un niveau plus faible que celui des filles (Garber et al., 2002; Nolen-Hoeksema & Hilt, 2009). Ce délai dans l'apparition des symptômes dépressifs pourrait partiellement expliquer la différence sexuelle que nous observons dans notre échantillon, puisque notre mesure de dépression est prise au début de l'adolescence. Toutefois, le ratio de deux femmes pour un homme généralement retrouvé dans la littérature semble relativement respecté dans notre échantillon (p. ex., Kuehner, 2003; Nolen-Hoeksema & Hilt, 2009). Avec

une certaine logique, les femmes seraient ainsi plus susceptibles d'avoir développé une dépression antérieurement à un trouble de substance, alors que les hommes, à l'inverse, seraient plus susceptibles d'avoir développé leur dépression subséquemment à un trouble de substance (Kessler, Crum, Warner, Nelson, & et al., 1997; Nolen-Hoeksema & Hilt, 2009; Sannibale & Hall, 2001).

Diverses hypothèses existent pour expliquer cette différence en ce qui a trait aux symptômes dépressifs. Il a entre autres été suggéré que les femmes rechercheraient généralement davantage d'aide pour leur dépression et que les professionnels seraient plus enclins à la diagnostiquer chez les femmes, ce qui rendrait la différence à tout le moins partiellement fictive, mais ces hypothèses ont reçu peu de support empirique (Ingram et al., 2011). Il a également été suggéré que les femmes pourraient être plus à risque que les hommes de vivre divers événements traumatiques, de l'adversité au cours de l'enfance et des stressors interpersonnels, ce qui semble généralement supporté par la littérature (Nolen-Hoeksema & Hilt, 2009), et qu'elles seraient particulièrement susceptibles de vivre des sentiments dépressifs dus à des problèmes interpersonnels (Leadbeater et al., 1995; Leadbeater et al., 1999; Little & Garber, 2000, 2004), au stress académique (Little & Garber, 2004), à l'image corporelle négative (Lewinsohn et al., 1994) et aux problèmes relationnels avec les parents et les pairs (Leadbeater et al., 1999). Qui plus est, il semble que la fréquence et la stabilité de plusieurs des facteurs de risque de la dépression pourraient être plus importantes chez les filles (Galambos et al., 2004; Leadbeater et al., 1999; Lewinsohn et al., 1994).

Les étiologies entremêlées de la dépression et des troubles de substances, tel que mentionné précédemment et suggéré notamment par leurs antécédents communs (p. ex., conflit familial et échec scolaire) et par leur influence réciproque (p. ex., consommation exacerbant l'humeur qui, en retour, augmente la consommation), ont rendu difficile de discerner empiriquement et cliniquement les mécanismes d'interaction spécifiquement en jeu (Mayes & Suchman, 2006). Le sexe pourrait modérer les façons dont la comorbidité psychiatrique modère l'abus et la dépendance; par exemple, chez les filles, la dépression serait le modérateur le plus important de la sévérité de l'abus, alors que chez les garçons, les troubles

de conduites et attentionnels seraient plus susceptibles d'influencer ce phénomène (Mayes & Suchman, 2006).

Ainsi, nos résultats concernant les données descriptives différentielles obtenues quant à la consommation des diverses substances et aux symptômes dépressifs pour les deux sexes renforcent l'importance qu'une étude future puisse se pencher sur le rôle différentiel que la dépression pourrait jouer sur le modèle à l'étude selon le sexe (interaction triple). Tel que mentionné, les outils statistiques disponibles à ce jour rendaient impossible de tester cela de manière satisfaisante sans dépasser la portée de cette thèse.

#### **4.5. Forces et limites de l'étude**

La présente étude comporte certaines forces et limites qu'il importe de mentionner. Nous discuterons d'abord des forces, puis des limites de la présente étude.

##### **4.5.1. Forces de l'étude**

Cette étude présente plusieurs forces qu'il importe de souligner. Premièrement, l'échantillon comporte un grand nombre de participants, ce qui assure notamment une plus grande puissance statistique et qui nous a permis d'inclure de nombreuses variables contrôles. Les données sont récentes, collectées entre 2003 et 2007, ce qui suggère que les informations qui en sont tirées sont relativement actuelles et valides pour décrire le profil des adolescents québécois. Il s'agit également d'un échantillon issu d'écoles de partout au Québec. La représentativité et la généralisation sont ainsi considérables, quoique restreintes à des écoles de milieux défavorisés. Il aurait été intéressant de pouvoir comparer les résultats à ceux d'écoles issues de milieux favorisés, puisque les données concernant l'impact du statut socioéconomique sont controversées, tel que mentionné précédemment.

Ensuite, l'utilisation d'un devis longitudinal échelonné sur plusieurs temps de mesure constitue l'une des forces majeures de cette thèse. En effet, les plans longitudinaux sont nécessaires afin de clarifier le sens de l'association entre deux phénomènes, ce qui est particulièrement important considérant les débats existant dans la littérature en ce qui concerne

le sens des associations entre la symptomatologie dépressive et la consommation/consommation problématique. Il demeure cependant toujours possible, puisque cette étude demeure corrélacionnelle et qu'elle ne nous permet pas d'établir la causalité, que les liens soient en fait inverses et/ou qu'ils soient dus à des variables confondantes n'ayant pas été considérées dans cette étude. De plus, cet accès à plusieurs temps de mesure nous a également permis de tester des liens indirects, la médiation nécessitant à tout le moins trois points de mesure. Qui plus est, la prise en compte des liens transactionnels (régressions croisées), qui permet l'inclusion des liens de stabilité dans le modèle en plus des variables contrôles de base, permet un plus grand contrôle statistique, en ce sens qu'il s'agit d'un avantage considérable de pouvoir affirmer que les liens de médiation ou les liens directs sont significatifs au-delà de ces liens de stabilité.

Afin de pouvoir considérer la dépression comme une variable non-statique et qui peut évoluer dans le temps (McCarty et al., document inédit; voir dans McCarty et al., 2012), nous avons utilisé un score combiné de deux temps de mesure, ce qui constitue un avantage considérable. Cependant, il demeure que notre mesure se situe uniquement au début du secondaire et il est possible que les résultats aient été différents si nous avions eu des mesures à la fin du secondaire également. En effet, il est possible qu'un score élevé au début du secondaire ait été transitoire, « l'humeur dépressive » étant potentiellement un phénomène plus changeant et moins stable (Mason, Hitchings, & Spoth, 2007) que la dépression majeure par exemple. Nous devons considérer la possibilité que les « dépressifs » au début du secondaire ne le soient peut-être plus ou plus autant à la fin du secondaire, bien que ce ne soit pas nécessairement le cas. Néanmoins, la littérature nous permet de penser qu'un score aussi élevé au début du secondaire constitue un facteur de risque important et significatif, ayant fort possiblement des impacts à plus ou moins long terme sur le développement et sur l'adaptation des jeunes qui en souffrent. Qui plus est, une autre force de notre étude se situe dans le fait que de nombreuses études ayant considéré la dépression ou les symptômes dépressifs (p. ex., Stice et al., 1998; Stice et al., 2002) les ont inclus dans un concept plus global de « symptômes intériorisés », qui inclut également le plus souvent les symptômes anxieux. Or, pour la présente étude, seule la dépression a été considérée pour deux raisons principales : (1) afin d'éviter une confusion entre les différents types de symptômes et de pouvoir tirer des

conclusions sur la dépression/symptômes dépressifs spécifiquement et (2) parce que les études portant sur l'association entre les troubles de substance et les troubles d'anxiété à l'adolescence démontrent généralement des résultats faibles et contradictoires (Armstrong & Costello, 2002).

Finalement, nous avons utilisé la délinquance générale en secondaire 1 comme variable contrôle, et la déviance des amis et la consommation problématique, souvent associées aux problèmes de conduite et à la délinquance individuelle, sont des variables centrales de notre étude. Cela pallie donc notamment à la limite soulevée par la revue de littérature précédemment mentionnée concernant l'importance de considérer la dépression dans le contexte de problèmes de conduite (McCarty et al., document inédit; dans McCarty et al., 2012), puisqu'il s'agit de troubles hautement concomitants (p. ex., Costello et al., 1999; Fergusson et al., 2007) dont l'étiologie commune a été bien documentée. Ainsi, cela constitue une force de notre modèle.

#### **4.5.2. Limites de l'étude**

Des limites importantes caractérisent également la présente étude. Premièrement, notre échantillon comporte une attrition importante, relativement typique des études à devis longitudinal s'échelonnant sur plusieurs années. Cela constitue, d'une part, une menace à la validité interne, l'attrition différentielle pouvant biaiser l'estimation des coefficients du modèle, et d'autre part, une menace à la généralisation des résultats, l'échantillon final n'étant potentiellement plus représentatif de l'échantillon initial. Cependant, le traitement des données manquantes par le logiciel Mplus nous a permis de conserver les participants n'ayant pas répondu à des questionnaires à la fin du secondaire et de corriger, à tout le moins partiellement, pour le biais d'attrition. Des analyses complémentaires ont été effectuées car, bien que les élèves ayant quitté l'échantillon (p. ex., changement d'école, décrochage) aient été conservés, il est intéressant de nous informer sur le profil de ces jeunes, particulièrement afin de déterminer si l'attrition était associée à certaines des variables observées au début du secondaire. Ces analyses ont révélé que les participants qui se sont désistés présentent certaines caractéristiques sociodémographiques de même qu'un risque plus élevé sur plusieurs

des facteurs considérés, soit l'ethnie autre que canadienne, la faible supervision parentale, un haut niveau de conflit avec les parents, un haut niveau de communication (voir l'explication dans la section Résultats), la diversité du risque total, un faible rendement scolaire et un haut niveau de dépression. Il est à souligner qu'aucun des items de consommation ne demeure significatif dans la prédiction de l'attrition lorsqu'ils sont considérés avec l'ensemble de ces variables. Cela doit être dû au fait que la variance de ces items doit être mieux expliquée par celles des autres facteurs de risque, avec lesquels ils sont fortement corrélés. Ainsi, ces analyses suggèrent qu'un groupe de jeunes à risque sur de multiples aspects sont sous-représentés dans l'échantillon final, possiblement suite à un taux de décrochage plus élevé, ce qui pourrait, tel que mentionné ci-haut, constituer une menace à la validité interne (attrition différentielle) et une menace à la généralisation des résultats, un groupe de jeunes à risque ayant potentiellement quitté l'échantillon. Il était donc important de les conserver dans notre échantillon final, en atténuant à tout le moins potentiellement ce biais via l'imputation des données manquantes, puisqu'il est plausible que ce soit eux qui auraient présenté un profil de risque plus sérieux à la fin du secondaire. Qui plus est, l'impact des données manquantes, dues à l'attrition ou pas, a pu être minimisé par le traitement des données manquantes effectué par le logiciel.

Deuxièmement, les mesures utilisées, particulièrement en ce qui a trait aux variables parentales, ne reflètent pas bien les avancées méthodologiques récentes dans la littérature, particulièrement en ce qui concerne la variable de supervision, qui ne comporte en plus que deux items, ce qui n'est pas idéal pour créer un facteur latent tel que mentionné plus tôt. En effet, Stattin & Kerr (2000), notamment, ont suggéré que les items traditionnellement utilisés pour la supervision dans la littérature mesureraient la « connaissance » qu'ont les parents d'où l'enfant se trouve et avec qui, comme c'est le cas dans cette étude, plutôt que les comportements réels de supervision, c'est-à-dire les comportements adoptés par les parents pour obtenir cette connaissance. Nous avons ainsi plutôt utilisé ce que des auteurs ont appelé les « connaissances relatives à la supervision » (*monitoring-knowledge*; p. ex., Laird et al., 2003). De plus, tel que mentionné précédemment, ces auteurs ont également souligné que cette connaissance pourrait en fait davantage résulter de la tendance de l'enfant à s'auto-révéler volontairement et à communiquer avec ses parents, et donc que les actions prises par les

parents pour obtenir cette connaissance pourraient ne pas être la composante la plus déterminante de la « supervision », bien qu'elles demeurent vraisemblablement importantes. Une explication de cette propension à se « révéler » pourrait être une simple question de tempérament, alors qu'une autre serait que les parents ont pu bâtir un type de relation favorisant la communication. Notre mesure de communication pourrait, en ce sens, ne pas bien mesurer ce type de communication entre les adolescents et leurs parents, bien qu'elle inclue tout de même plusieurs aspects de la communication bidirectionnelle entre les parents et le jeune. La communication pourrait dès lors être un aspect qui *sous-tendrait* la supervision et les règlements, ce qui pourrait expliquer que la variable ne se révèle pas statistiquement significative dans nos modèles si par exemple la supervision en absorbe la variance, et qui serait donc tout de même importante au quotidien. Ainsi, bien que nos mesures parentales soient tirées du MASPAQ et que celui-ci ait été validé au Québec, il est possible qu'elles ne mesurent pas ces aspects importants de la supervision et de la communication, ni la révélation de soi volontaire de l'adolescent. Elles constituent donc une limite de cette thèse à la lumière des avancées récentes dans le domaine. Qui plus est, les variables parentales n'ont été mesurées qu'en secondaire 1, ce qui nous empêche de vérifier l'effet bidirectionnel mentionné plus tôt, à l'effet que les comportements des parents pourraient s'ajuster ou se modifier en réponse aux comportements déviants des adolescents (p. ex., Burke et al., 2008; Kelly et al., 2011; Laird et al., 2003). Il aurait été intéressant d'inclure cet aspect dans la présente étude, toutefois le modèle étant déjà passablement complexe et puisque cela dépassait la portée de cette thèse, cela sera à considérer dans une étude ultérieure.

Ensuite, bien que nous ayons considéré le rôle modérateur du sexe sur le modèle médiateur qui inclut le développement de la consommation problématique, nous n'avons pu, tel que mentionné à plusieurs reprises, pour des raisons méthodologiques et statistiques, considérer conjointement les variables du sexe et de la dépression. Cela constitue donc une limite et il serait intéressant qu'une étude future puisse se pencher sur la question, puisque les associations différentielles entre la consommation et la dépression retrouvées chez les garçons et les filles (p. ex., Crum, Storr, Ialongo, & Anthony, 2008; Fleming, Mason, Mazza, Abbott, & Catalano, 2008; Marmorstein, 2009; Mason, Hitchings, & Spoth, 2007) pourraient

contribuer à expliquer les résultats contradictoires retrouvés dans la littérature (McCarty et al., document inédit; dans McCarty et al., 2012).

Une autre limite importante relève du fait que les données sont auto-rapportées. En effet, il semblerait que lorsque les informations proviennent d'un autre informateur, généralement des parents, il n'y a le plus souvent pas d'association significative entre les symptômes dépressifs et la consommation (Hussong et al., 1998; King et al., 2004; Mason et al., 2008; McCarty et al., 2012; Rao et al., 1999). Toutefois, comme nous n'avons pas accès à d'autres informations, nous avons dû utiliser des données auto-rapportées. Ce type de données, sans validation d'un répondant extérieur, est notoirement vulnérable à différents biais. Notamment, il est possible que les données auto-rapportées sous-estiment la consommation de substances et de nombreux auteurs ont encouragé l'utilisation de mesures biologiques comme l'analyse d'urine pour pallier à ce biais (Fendrich, Johnson, Wislar, Hubbell, & Spiehler, 2004). Les adolescents pourraient également avoir des biais particulièrement importants en ce qui a trait à la déviance de leurs amis, avec lesquels ils tendent parfois à surestimer leur similarité (Knecht, Snijders, Baerveldt, Steglich, & Raub, 2010); les rapports sont ainsi teintés par la perception des adolescents, ce qui peut influencer la concordance et les patrons de résultats (Burk & Laursen, 2010; DeLay, Laursen, Kiuru, Salmela-Aro, & Nurmi, 2013). Les données auto-rapportées sont également vulnérables à des biais de désirabilité sociale et de variance de méthode partagée (*shared method variance*), qui représente la variance attribuable à la méthode de mesure plutôt qu'à celle des construits qu'elle mesure (Podsakoff, MacKenzie, Lee, & Podsakoff, 2003). Qui plus est, il est possible que la validité des mesures auto-rapportées par des adolescents dépressifs soit particulièrement questionnable, leurs scores ayant vraisemblablement pu être influencés par différents biais affectifs ou par la mauvaise capacité d'introspection souvent associée aux symptômes dépressifs ou à la détresse psychologique (Atkinson, Zibin, & Chuang, 1997). Il est possible que cela ait contribué à l'absence de lien significatif chez le groupe des « dépressifs », en ce sens que leur capacité d'introspection altérée a pu teinter leur façon de percevoir et de rapporter certains aspects de leur vie (p. ex., leurs relations avec leurs parents, leur consommation). Ainsi, l'utilisation de données auto-rapportées constitue une limite à notre étude, bien qu'il s'agisse probablement de la façon la plus directe d'obtenir certaines informations personnelles, notamment en ce qui

concerne l'état affectif, et de l'unique façon réaliste de le faire lorsque l'on vise un échantillon aussi large.

De plus, une autre limite qu'il importe de mentionner est l'absence d'informations antérieures au secondaire 1, notamment sur le tempérament des adolescents, qui pourrait avoir un impact important sur les trajectoires de délinquance (Brendgen, Wanner, Morin, & Vitaro, 2005). Finalement, des informations nous manquent également en ce qui concerne les parents; en effet, tel que mentionné précédemment, de nombreuses données théoriques et empiriques suggèrent que la consommation des parents (Chassin et al., 1999; Tildesley & Andrews, 2008; Van Zundert et al., 2006) et les problèmes de consommation des parents (van der Zwaluw et al., 2008) augmenteraient le risque de consommer ou de développer des problèmes de consommation, de même que des troubles de substances chez les adolescents via différents mécanismes (p. ex., modelage, héritabilité). La consommation des parents aurait de plus un effet négatif sur les habiletés parentales (Tildesley & Andrews, 2008) et a en ce sens pu influencer les variables à l'étude à plusieurs niveaux. Il aurait été intéressant de pouvoir contrôler pour ces variables potentiellement confondantes.

#### **4.6. Implications cliniques et pratiques des résultats**

Cette thèse apporte certaines contributions à l'approfondissement de la compréhension de la nature des mécanismes reliant la consommation problématique de substances psychoactives, la déviance des amis et la symptomatologie dépressive à l'adolescence. Une meilleure compréhension de ces mécanismes est essentielle afin d'intervenir adéquatement sur la cooccurrence de ces phénomènes, dont les conséquences peuvent être sérieuses, individuellement et socialement.

Tout d'abord, sans considérer la présence de symptômes dépressifs, les résultats de cette thèse suggèrent que la présence de conflits dans la famille, une supervision inadéquate et une absence de règlements au début du secondaire peuvent contribuer au risque d'association à des amis déviants et consommateurs et de consommation problématique individuelle. Ces phénomènes augmentent tous trois le risque pour les adolescents de s'engager plus avant dans une trajectoire de risque, particulièrement en ce qui a trait à la déviance des amis. Il semble

que ces trajectoires puissent se manifester différemment pour les garçons et pour les filles, les règlements semblant particulièrement essentiels pour les garçons alors que les conflits paraissent plus centraux pour les filles. Dans tous les cas, il importe d'identifier les jeunes qui présentent ce type de particularités familiales, puisqu'il est possible que ces relations plus distantes ou conflictuelles avec les parents nuisent à leur socialisation adéquate. En ciblant ces jeunes précocement, il est possible d'améliorer leurs habiletés relationnelles et leur encadrement, notamment à l'école, ce qui pourrait promouvoir leur association avec des amis prosociaux plutôt que de favoriser leur marginalisation ou leur association avec des groupes de jeunes présentant les mêmes difficultés familiales et personnelles que les leurs (Dishion, Andrews, & Crosby, 1995).

Dans un but de prévention et d'intervention, il importe également de prendre conscience qu'une symptomatologie dépressive importante au début de l'adolescence 1) existe, 2) est assez fréquente et 3) a des impacts négatifs à long terme sur l'adaptation des jeunes. En effet, lorsqu'une importante symptomatologie dépressive est présente aussi tôt qu'à 12 ou 13 ans, il apparaît clair que cela constitue un facteur de risque supplémentaire quant à l'adaptation actuelle et ultérieure de ces jeunes, qui semblent de plus globalement présenter presque l'ensemble des facteurs de risque à l'étude dans cette thèse. Les liens observés chez tous les autres sous-groupes ne s'appliquant pas à eux, il importe de se questionner sur la portée que ces symptômes peuvent revêtir au quotidien et sur les trajectoires qui caractérisent le développement et le maintien des différents facteurs de risque qui les caractérisent. Il est possible que le profil de risque global de ces jeunes dépasse tout simplement l'effet des liens indirects suggérés entre les pratiques parentales, l'association à des amis déviants ou consommateurs et la consommation problématique. Chez des jeunes présentant un tel profil de risque, qui sont fragilisés, il est fort plausible que les symptômes dépressifs puissent altérer encore davantage les habiletés sociales et leur fonctionnement global, hypothéquant plus encore leurs capacités d'adaptation et d'ajustement.

Plusieurs formes de traitements ont été développées pour intervenir auprès des jeunes dépressifs. Notamment, le traitement aux antidépresseurs, en plus de diminuer les symptômes dépressifs, réduirait également la consommation de substances (Cornelius, Clark, Bukstein, &

Salloum, 2005; Nunes & Levin, 2004; Rao, 2006; Torrens, Fonseca, Mateu, & Farre, 2005). Même si une médication et/ou une psychothérapie pourraient se révéler pertinentes dans plusieurs cas, nous souhaitons souligner ici l'importance d'effectuer un travail en amont visant la prévention et l'ouverture tant en ce qui concerne la symptomatologie dépressive que la consommation de substances psychoactives. Ceci représente un double défi, tout d'abord à cause des préjugés souvent associés à la symptomatologie dépressive, qui peuvent nuire à la recherche individuelle d'aide, et, ensuite, à cause du caractère illicite de la consommation. En effet, sans entrer ici dans le débat de la légalisation de certaines substances comme le cannabis par exemple, il importe d'informer les jeunes sur leur consommation et sur les conséquences réelles qui y sont potentiellement associées, sans toutefois les marginaliser davantage, risquant ainsi de les pousser vers une trajectoire de risque accru. Nous tenons à encourager l'adoption d'approches d'intervention psychosociales qui favorisent l'établissement de liens prosociaux et les investissements positifs, qui offrent une alternative aux jeunes qui pourraient être tentés de recourir à des groupes déviants ou à la consommation pour diminuer leur isolement social ou leur détresse émotionnelle. En ce sens, il est notamment primordial de favoriser une expérience scolaire positive et gratifiante, ce qui soutient grandement l'estime de soi (Bond et al., 2007) et qui peut fournir un encadrement indispensable pour les jeunes qui en manquent au sein de leur famille. Il est également essentiel de favoriser le développement de leurs habiletés sociales et de régulation émotionnelle adéquates. En effet, et particulièrement chez les jeunes présentant d'importants symptômes dépressifs et une propension à la déviance ou à la consommation, le recours à la consommation peut avoir pour objectif, tel que suggéré notamment par la théorie de l'automédication, d'atténuer la détresse associée aux symptômes dépressifs. Or, le recours à la consommation ou à la déviance, en plus de l'effet dépresseur que certaines substances peuvent opérer sur le système nerveux central, peut plutôt renforcer ou accentuer les symptômes dépressifs de par les problèmes multiples que cela peut occasionner, pouvant ainsi entraîner l'adolescent dans un cercle vicieux de risque et de souffrance émotionnelle.

Bien que nos données ne nous aient pas permis d'étudier l'historique familial du risque, tant en ce qui a trait à la dépression qu'à la consommation problématique, des études génétiques d'adoption et de jumeaux ont démontré une responsabilité génétique sous-jacente

commune à la dépression et à l'abus de drogue (Kendler, Heath, Neale, Kessler, & et al., 1993; Pickens, Svikis, McGue, Lykken, & et al., 1991; Rao, 2006; Silberg et al., 2003). Certaines études de famille ont en effet révélé une plus grande prévalence d'addiction chez les membres de la famille des participants dépressifs que chez les contrôles et ce, particulièrement chez ceux ayant eu une apparition précoce de la dépression (Harrington, Rutter, Weissman, Fudge, & et al., 1997; Rao, 2006; Weissman et al., 2005). Ainsi, il serait pertinent de sensibiliser les jeunes et les familles, de même que les intervenants, à porter une attention particulière aux jeunes dont la famille présente une vulnérabilité sur l'un ou l'autre de ces phénomènes, dont l'encadrement et les compétences de socialisation peuvent qui plus est subséquentement s'en ressentir, spécialement lorsqu'une symptomatologie dépressive importante se déclare précocement ou qu'il y a cooccurrence des phénomènes.

Les résultats de notre étude peuvent ainsi contribuer à l'amélioration du dépistage des jeunes à risque, puisqu'ils nous aident à mieux comprendre les mécanismes étiologiques des comportements problématiques à l'étude et à cibler quels jeunes sont à risque et à quel moment. En effet, les facteurs de risque considérés dans la présente étude sont des facteurs relativement généraux (pratiques parentales, délinquance générale, rendement scolaire, risque socioéconomique, etc.). Or, il est typiquement admis en recherche développementale qu'un certain nombre de facteurs généraux et ordinaires (p. ex., des pratiques parentales adéquates, des habiletés sociales individuelles et d'autorégulation, etc.) sous-tendent le développement relativement universel de compétences et, lorsque déficitaires et qu'un certain nombre de facteurs de risque s'accumulent, de problèmes d'ajustement (Sameroff, Gutman, & Peck, 2003).

D'un point de vue de prévention universelle, il est donc plausible que des activités générales de promotion de la santé en jeune âge, ciblant par exemple le développement d'habiletés de base (autorégulation, habiletés de résolution de problèmes, habiletés sociales, etc.) puissent avoir un impact positif à la fois sur le risque de développer des problèmes de consommation et des symptômes affectifs (Brière, 2011). De manière plus ciblée, nos résultats suggèrent que les efforts de prévention et d'intervention devraient viser des sous-groupes particuliers, spécialement le groupe de jeunes dépressifs qui apparaissent à risque sur presque

l'ensemble des facteurs considérés. Il importe toutefois de garder à l'esprit que les symptômes dépressifs peuvent se manifester par des profils divers, particulièrement à l'adolescence, et que les jeunes n'auront ainsi pas nécessairement un profil de « déprimé ». Tel que mentionné précédemment, les garçons déprimés, par exemple, auront peut-être même plutôt un profil de problèmes extériorisés.

Il importe également de cibler l'intervention sur des facteurs particuliers pour les différents sous-groupes. Par exemple, nos résultats suggèrent que, chez les filles, réduire les conflits avec les parents et augmenter la supervision pourraient constituer de bonnes cibles de prévention et d'intervention. Pour les garçons, il pourrait être plus pertinent de viser à augmenter leur encadrement à la maison, par des règlements et par de la supervision. Pour les jeunes dépressifs, bien que nos résultats ne nous permettent pas de statuer sur les éléments-clés sur lesquels il importe d'intervenir puisque aucun des liens étudiés ne semble s'appliquer à eux, il semble primordial de pouvoir les identifier afin de leur fournir un encadrement plus rapproché à l'école et à la maison, et afin de leur offrir une aide plus individualisée visant à développer les habiletés nécessaires pour faire face à l'adversité pouvant caractériser leur environnement.

Finalement, pour tous les sous-groupes, il semble que l'association relativement précoce à des amis déviants et consommateurs soit prédictive du maintien d'une trajectoire de risque et de déviance. Il semble ainsi particulièrement judicieux de tenter d'intervenir sur la déviance, soit en promouvant l'intervention des parents (encadrement, supervision), soit via la sensibilisation des jeunes et des enseignants dans le milieu scolaire, en visant à offrir à tous des opportunités d'associations et d'investissements prosociaux.

## Chapitre V : Conclusion

La recherche portant sur le développement de la consommation problématique et des symptômes dépressifs à l'adolescence a été prolifique au cours des dernières décennies. Leur fréquente cooccurrence a également stimulé la recherche visant à dégager les mécanismes étiologiques potentiellement communs de ces deux phénomènes préoccupants. Les connaissances sur ce sujet ont ainsi grandement évolué, mais les résultats sont souvent controversés et il demeure difficile de tirer des conclusions claires à ce jour. Davantage de recherches longitudinales, permettant de dégager plus clairement la direction des associations, sont nécessaires. Ces études continueront à contribuer aux efforts de prévention et d'intervention auprès de ces phénomènes et de leurs conséquences.

Cette étude suggère, de manière cohérente avec la littérature empirique, théorique et clinique, que la symptomatologie dépressive et la consommation problématique se présentent le plus souvent dans un profil plus global de risque sur de multiples dimensions, soit familiale, reliée aux amis et à une initiation précoce de différents comportements problématiques (p. ex., consommation, délinquance). De nombreux modèles existent pour expliquer ou décrire ce profil de risque, modèles qui ne sont pas nécessairement mutuellement exclusifs. Nous avons pu constater que la mise en commun de certains de ces modèles peut approfondir notre compréhension et nuancer des résultats obtenus par des modèles théoriques jusqu'ici bien établis.

À notre connaissance, aucune étude ne s'est spécifiquement intéressée au rôle potentiellement modérateur des symptômes dépressifs sur les liens existant entre les pratiques parentales, l'association à des amis déviants et la consommation problématique. En ce sens, les résultats de cette étude constituent une contribution importante à la littérature. Il serait intéressant et important de clarifier dans une recherche future l'impact différentiel que les symptômes dépressifs peuvent avoir pour les garçons et pour les filles dans le développement de la consommation problématique et de l'association à des amis déviants et consommateurs. Il serait également important de pouvoir évaluer si ces résultats se reproduisent avec d'autres groupes d'âge, afin de déterminer si ces résultats s'appliquent également à d'autres

populations, ou avec des mesures tenant davantage compte de l'évolution des symptômes dépressifs.

Les résultats de cette thèse soulignent l'importance de favoriser une approche de prévention en sensibilisant les jeunes et leurs familles à l'impact que peuvent avoir les conflits familiaux et la supervision chez les filles et l'encadrement par des règles chez les garçons sur le développement de comportements problématiques tels que la consommation problématique et l'association à des amis déviants. En ce sens, des ateliers généraux sur la promotion d'habiletés parentales efficaces pourraient contribuer à réduire le risque pour une proportion d'adolescents. Les parents ayant eux-mêmes un historique de consommation problématique et/ou de symptomatologie dépressive, dont les enfants seraient donc particulièrement à risque et dont les compétences parentales seraient parfois affectées, auront ainsi l'opportunité de s'outiller davantage pour soutenir et encadrer leurs adolescents.

De plus, encore dans un but préventif, des activités générales de promotion de la santé en jeune âge, ciblant le développement d'habiletés personnelles de base (autorégulation, habiletés sociales, etc.) pourraient avoir un impact positif à la fois sur le risque de développer des problèmes de consommation et des symptômes affectifs. Les résultats soulignent également l'importance de cibler très tôt ces jeunes aux prises avec des symptômes dépressifs, qui présentent le plus souvent un profil de risque préoccupant et sur lequel il importe d'intervenir rapidement. En ciblant ces jeunes précocement, il est possible d'améliorer leurs habiletés relationnelles et leur encadrement, à l'école et/ou à la maison, tout en promouvant leur association avec des amis prosociaux plutôt que leur marginalisation et leur association avec des groupes de jeunes présentant les mêmes difficultés familiales et personnelles que les leurs. Cela peut être entrepris en intervenant de manière individualisée, par exemple par une psychothérapie, par un suivi psychoéducatif visant l'apprentissage d'habiletés sociales et/ou par l'introduction d'une médication antidépressive, mais également en offrant un soutien et un encadrement quotidien et rapproché. Ces mesures visent à soutenir l'estime de soi, l'établissement de liens prosociaux et les investissements positifs, tout en diminuant la grande détresse émotionnelle de ces jeunes ou l'isolement social parfois associé à la symptomatologie dépressive. Notamment, il s'avère primordial de favoriser une expérience scolaire positive, en

offrant par exemple des activités parascolaires qui permettront à ces jeunes d'établir des contacts sains, réguliers et supervisés avec d'autres jeunes de leur milieu. L'objectif de cette intervention psychosociale est de leur offrir des alternatives adaptées pour réguler leurs affects négatifs, de leur offrir des outils favorisant leur ajustement optimal et de les aider à développer les habiletés nécessaires pour faire face à l'adversité pouvant caractériser leur environnement.

## Références

- Ajzen, I. (1988). *Attitudes, personality, and behavior*. Homewood, IL: Dorsey Press; US.
- Ajzen, I. (1991). The theory of planned behavior. *Organizational Behavior and Human Decision Processes*, 50(2), 179-211. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/0749-5978%2891%2990020-T>
- Ajzen, I. (2011). The theory of planned behaviour: Reactions and reflections. *Psychology & Health*, 26(9), 1113-1127. doi: <http://dx.doi.org/10.1080/08870446.2011.613995>
- Ajzen, I. (2012). The theory of planned behavior (*Handbook of theories of social psychology (Vol 1)*) (p. 438-459). Thousand Oaks, CA: Sage Publications Ltd.
- Ajzen, I., & Fishbein, M. (1980). *Understanding attitudes and predicting social behavior*. Englewood Cliffs, NJ: Prentice Hall.
- Akers, R. L. (1977). *Deviant behavior: A social learning approach* (2<sup>e</sup> éd.). Belmont, CA: Wadsworth.
- Akers, R. L. (1985). *Deviant Behavior: A Social Learning Approach*.
- Akers, R. L. (2008). Self-control and social learning theory (*Goode, Erich [Ed] (2008) Out of control: Assessing the general theory of crime (pp 77-89) xiii, 270 pp Stanford University Press*).
- Akers, R. L., & Cochran, J. K. (1985). Adolescent marijuana use: A test of three theories of deviant behavior. *Deviant Behavior*, 6(4), 323-346.
- Allen, M., Donohue, W. A., Griffin, A., Ryan, D., & Turner, M. M. (2003). Comparing the influence of parents and peers on the choice to use drugs. *Criminal Justice and Behavior*, 30(2), 163-186. doi: <http://dx.doi.org/10.1177/0093854802251002>
- American Psychiatric Association (2000). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition, Text Revision (DSM-IV-TR)*. Washington, DC: American Psychiatric Association.
- American Psychiatric Association (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental health disorders: DSM-5 (5th ed.)*. Washington, DC: American Psychiatric Publishing.
- Andrade, L., Caraveo-Anduaga, J. J., Berglund, P., Bijl, R. V., De Graaf, R., Vollebergh, W., . . . Wittchen, H.-U. (2003). The epidemiology of major depressive episodes: Results from the International Consortium of Psychiatric Epidemiology (ICPE) Surveys. *International Journal of Methods in Psychiatric Research*, 12(1), 3-21.
- Andrews, J. A., & Hops, H. (Dir.). (2009). *The influence of peers on substance use*. Washington, DC: American Psychological Association; US.
- Andrews, J. A., Hops, H., & Duncan, S. C. (1997). Adolescent modeling of parent substance use: The moderating effect of the relationship with the parent. *Journal of Family Psychology*, 11(3), 259-270. doi: <http://dx.doi.org/10.1037/0893-3200.11.3.259>
- Angold, A., Costello, E. J., & Erkanli, A. (1999). Comorbidity. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 40(1), 57-87. doi: 10.1111/1469-7610.00424
- Angst, J., Gamma, A., Gastpar, M., Lepine, J., Mendlewicz, J., & Tylee, A. (2002). Gender differences in depression: Epidemiological findings from the European DEPRES I and II studies. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 252(5), 201-209.

- Armstrong, T. D., & Costello, E. (2002). Community studies on adolescent substance use, abuse, or dependence and psychiatric comorbidity. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 70*(6), 1224-1239. doi: <http://dx.doi.org/10.1037/0022-006X.70.6.1224>
- Arseneault, L., Cannon, M., Witton, J., & Murray, R. M. (2004). Causal association between cannabis and psychosis: Examination of the evidence. *The British Journal of Psychiatry, 184*(2), 110-117. doi: <http://dx.doi.org/10.1192/bjp.184.2.110>
- Ary, D. V., Duncan, T. E., Duncan, S. C., & Hops, H. (1999). Adolescent problem behavior: The influence of parents and peers. *Behaviour Research and Therapy, 37*(3), pp.
- Aseltine, R. H. (1995). A reconsideration of parental and peer influences on adolescent deviance. *Journal of Health and Social Behavior, 36*(2), 103-121. doi: <http://dx.doi.org/10.2307/2137219>
- Asparouhov, T., & Muthén, B. (2010). Weighted Least Squares Estimation with Missing Data (Technical Report). Repéré à <http://www.statmodel.com/download/GstrucMissingRevision.pdf>
- Atkinson, M., Zibin, S., & Chuang, H. (1997). Characterizing quality of life among patients with chronic mental illness: A critical examination of the self-report methodology. *The American Journal of Psychiatry, 154*(1), 99-105.
- Audrain-McGovern, J., Rodriguez, D., & Kassel, J. D. (2009). Adolescent smoking and depression: Evidence for self-medication and peer smoking mediation. *Addiction, 104*(10), 1743-1756. doi: <http://dx.doi.org/10.1111/j.1360-0443.2009.02617.x>
- Bailey, S. L., & Rachal, J. (1993). Dimensions of adolescent problem drinking. *Journal of Studies on Alcohol, 54*(5), 555-565.
- Bandura, A. (1977). Self-efficacy: Toward a unifying theory of behavior change. *Psychological Review, 84*(2), 191-215.
- Bandura, A. (1982). Self-efficacy mechanism in human agency. *American Psychologist, 37*(2), 122-147. doi: <http://dx.doi.org/10.1037/0003-066X.37.2.122>
- Bandura, A. (1986). *Social foundations of thought and action: A social cognitive theory*. Englewood Cliffs, NJ: Prentice-Hall, Inc; US.
- Baron, R. M., & Kenny, D. A. (1986). The moderator-mediator variable distinction in social psychological research: Conceptual, strategic, and statistical considerations. *Journal of Personality and Social Psychology, 51*(6), 1173-1182. doi: <http://dx.doi.org/10.1037/0022-3514.51.6.1173>
- Barrera, M., Jr., Biglan, A., Ary, D., & Li, F. (2001). Replication of a problem behavior model with American Indian, Hispanic, and Caucasian youth. *The Journal of Early Adolescence, 21*(2), pp.
- Bates, M. E., Bowden, S. C., & Barry, D. (2002). Neurocognitive impairment associated with alcohol use disorders: Implications for treatment. *Experimental and Clinical Psychopharmacology, 10*(3), 193-212. doi: <http://dx.doi.org/10.1037/1064-1297.10.3.193>
- Baumrind, D. (1985). Familial antecedents of adolescent drug use: a developmental perspective. *NIDA Res Monogr, 56*, 13-44.
- Beman, D. S. (1995). Risk factors leading to adolescent substance abuse. *Adolescence, 30*(117), 201-208.
- Berndt, T. J., & Keefe, K. (1995). Friends' influence on adolescents' adjustment to school. *Child Development, 66*(5), pp.

- Block, J., Block, J. H., & Keyes, S. (1988). Longitudinally foretelling drug usage in adolescence: Early childhood personality and environmental precursors. *Child Development, 59*(2), 336-355. doi: <http://dx.doi.org/10.2307/1130314>
- Boland, R. J., & Keller, M. B. (2009). Course and outcome of depression (*Handbook of depression* (2nd<sup>e</sup> éd., p. 23-43). New York, NY: Guilford Press; US.
- Bollen, K. A., & Long, J. S. (1993). *Testing Structural Equation Models*. SAGE Publications.
- Bond, L., Butler, H., Thomas, L., Carlin, J., Glover, S., Bowes, G., & Patton, G. (2007). Social and school connectedness in early secondary school as predictors of late teenage substance use, mental health, and academic outcomes. *Journal of Adolescent Health, 40*(4), e9-e18. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jadohealth.2006.10.013>
- Bonomo, Y., & Proimos, J. (2005). Substance misuse: alcohol, tobacco, inhalants, and other drugs. *BMJ, 330*(7494), 777-780. doi: 10.1136/bmj.330.7494.777
- Brendgen, M., Vitaro, F., & Bukowski, W. M. (1998). Affiliation with delinquent friends: Contributions of parents, self-esteem, delinquent behavior, and rejection by peers. *The Journal of Early Adolescence, 18*(3), 244-265. doi: <http://dx.doi.org/10.1177/0272431698018003002>
- Brendgen, M., Vitaro, F., & Bukowski, W. M. (2000). Deviant friends and early adolescents' emotional and behavioral adjustment. *Journal of Research on Adolescence, 10*(2), 173-189. doi: [http://dx.doi.org/10.1207/SJRA1002\\_3](http://dx.doi.org/10.1207/SJRA1002_3)
- Brendgen, M., Wanner, B., Morin, A. J., & Vitaro, F. (2005). Relations with Parents and with Peers, Temperament, and Trajectories of Depressed Mood During Early Adolescence. *Journal of Abnormal Child Psychology, 33*(5), 579-594. doi: <http://dx.doi.org/10.1007/s10802-005-6739-2>
- Breslau, N., Novak, S., & Kessler, R. (2004). Daily smoking and the subsequent onset of psychiatric disorders. *Psychological Medicine: A Journal of Research in Psychiatry and the Allied Sciences, 34*(2), 323-333. doi: <http://dx.doi.org/10.1017/S0033291703008869>
- Brière, F. N. (2011). *Association entre consommation de drogues illicites et symptomatologie dépressive à l'adolescence : une étude longitudinale auprès de jeunes Québécois fréquentant l'école secondaire en milieu défavorisé*. (Université de Montréal, Montréal).  
Repéré à  
[https://papyrus.bib.umontreal.ca/xmlui/bitstream/handle/1866/6150/NAULT-BRIERE\\_FREDERIC\\_2011\\_THESE.pdf?sequence=4](https://papyrus.bib.umontreal.ca/xmlui/bitstream/handle/1866/6150/NAULT-BRIERE_FREDERIC_2011_THESE.pdf?sequence=4)
- Brody, G. H., & Ge, X. (2001). Linking parenting processes and self-regulation to psychological functioning and alcohol use during early adolescence. *Journal of Family Psychology, 15*(1), 82-94. doi: <http://dx.doi.org/10.1037/0893-3200.15.1.82>
- Bronfenbrenner, U. (1972). *Influences on Human Development*. Hinsdale, IL: Dryden Press.
- Bronfenbrenner, U. (1974). The origins of alienation. *Scientific American, 231*(2), 53-61. doi: <http://dx.doi.org/10.1038/scientificamerican0874-53>
- Brook, J. S., Balka, E. B., & Whiteman, M. (1999). The risks for late adolescence of early adolescent marijuana use. *American Journal of Public Health, 89*(10), 1549-1554. doi: <http://dx.doi.org/10.2105/AJPH.89.10.1549>
- Brook, J. S., Brook, D. W., Gordon, A. S., Whiteman, M., & et al. (1990). The psychosocial etiology of adolescent drug use: A family interactional approach. *Genetic, Social, and General Psychology Monographs, 116*(2), 111-267.

- Brook, J. S., Cohen, P., & Brook, D. W. (1998). Longitudinal study of co-occurring psychiatric disorders and substance use. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 37(3), 322-330. doi: <http://dx.doi.org/10.1097/00004583-199803000-00018>
- Brook, J. S., Cohen, P., Whiteman, M., & Gordon, A. S. (1992). Psychosocial risk factors in the transition from moderate to heavy use or abuse of drugs (*Vulnerability to drug abuse* (p. 359-388). Washington, DC: American Psychological Association; US.
- Brook, J. S., Whiteman, M., & Gordon, A. S. (1983). Stages of drug abuse in adolescence: Personality, peer, and family correlates. *Developmental Psychology*, 19(2), 269-277. doi: <http://dx.doi.org/10.1037/0012-1649.19.2.269>
- Brooks, A. J., Stuewig, J., & LeCroy, C. W. (1998). A family based model of Hispanic adolescent substance use. *Journal of Drug Education*, 28(1), pp.
- Brown, B., Mounts, N., Lamborn, S. D., & Steinberg, L. (1993). Parenting practices and peer group affiliation in adolescence. *Child Development*, 64(2), 467-482. doi: <http://dx.doi.org/10.2307/1131263>
- Brown, S. A., Tapert, S. F., Granholm, E., & Delis, D. C. (2000). Neurocognitive functioning of adolescents: Effects of protracted alcohol use. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 24(2), 164-171. doi: <http://dx.doi.org/10.1111/j.1530-0277.2000.tb04586.x>
- Bryant, A. L., Schulenberg, J. E., O'Malley, P. M., Bachman, J. G., & Johnston, L. D. (2003). How Academic Achievement, Attitudes, and Behaviors Relate to the Course of Substance Use During Adolescence: A 6-Year, Multiwave National Longitudinal Study. *Journal of Research on Adolescence*, 13(3), 361-397. doi: <http://dx.doi.org/10.1111/1532-7795.1303005>
- Burk, W. J., & Laursen, B. (2010). Mother and adolescent reports of associations between child behavior problems and mother-child relationship qualities: Separating shared variance from individual variance. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 38(5), 657-667.
- Burke, J., Pardini, D., & Loeber, R. (2008). Reciprocal Relationships Between Parenting Behavior and Disruptive Psychopathology from Childhood Through Adolescence. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 36(5), 679-692. doi: 10.1007/s10802-008-9219-7
- Burke, J. D., Loeber, R., Lahey, B. B., & Rathouz, P. J. (2005). Developmental transitions among affective and behavioral disorders in adolescent boys. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 46(11), 1200-1210. doi: <http://dx.doi.org/10.1111/j.1469-7610.2005.00422.x>
- Bushnik, T. (2005). *Les symptômes dépressifs des jeunes et les changements des relations avec les parents et amis*. Ottawa: Ministère de l'Industrie.
- Byrne, P., Jones, S., & Williams, R. (2004). The association between cannabis and alcohol use and the development of mental disorder. *Current Opinion in Psychiatry*, 17(4), 255-261. doi: <http://dx.doi.org/10.1097/01.yco.0000133827.11672.42>
- Cairns, R. B., Perrin, J. E., & Cairns, B. D. (1985). Social structure and social cognition in early adolescence: Affiliative patterns. *The Journal of Early Adolescence*, 5(3), pp.
- Capaldi, D. M. (1991). Co-occurrence of conduct problems and depressive symptoms in early adolescent boys: I. Familial factors and general adjustment at Grade 6. *Development*

- and *Psychopathology*, 3(3), 277-300. doi: <http://dx.doi.org/10.1017/S0954579400005319>
- Capaldi, D. M., & Stoolmiller, M. (1999). Co-occurrence of conduct problems and depressive symptoms in early adolescent boys: III. Prediction to young-adult adjustment. *Development and Psychopathology*, 11(1), 59-84. doi: <http://dx.doi.org/10.1017/S0954579499001959>
- Carbonneau, R., Tremblay, R. E., Vitaro, F., Dobkin, P. L., Saucier, J.-F., & Pihl, R. O. (1998). Paternal alcoholism, paternal absence and the development of problem behaviors in boys from age six to twelve years. *Journal of Studies on Alcohol*, 59(4), 387-398.
- Carrieri, M.-P., Rey, D., Loundou, A., Lepeu, G., Sobel, A., & Obadia, Y. (2003). Evaluation of buprenorphine maintenance treatment in a French cohort of HIV-infected injecting drug users. *Drug and Alcohol Dependence*, 72(1), 13-21. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/S0376-8716%2803%2900189-3>
- Caspi, A., Moffitt, T. E., Newman, D. L., & Silva, P. A. (Dir.). (1998). *Behavioral observations at age 3 years predict adult psychiatric disorders: Longitudinal evidence from a birth cohort*. Philadelphia, PA: Brunner/Mazel; US.
- Chambers, J. A., Power, K. G., Loucks, N., & Swanson, V. (2000). The quality of perceived parenting and its association with peer relationships and psychological distress in a group of incarcerated young offenders. *International Journal of Offender Therapy and Comparative Criminology*, 44(3), 350-368. doi: <http://dx.doi.org/10.1177/0306624X00443007>
- Chambers, R., Taylor, J. R., & Potenza, M. N. (2003). Developmental Neurocircuitry of Motivation in Adolescence: A Critical Period of Addiction Vulnerability. *The American Journal of Psychiatry*, 160(6), 1041-1052. doi: <http://dx.doi.org/10.1176/appi.ajp.160.6.1041>
- Chassin, L., Beltran, I., Lee, M., Haller, M., & Villalta, I. (2010). Vulnerability to substance use disorders in childhood and adolescence (*Vulnerability to psychopathology: risk across the lifespan* (2nd<sup>e</sup> éd., p. 113-140). New York, NY: Guilford Press; US.
- Chassin, L., Pitts, S. C., DeLucia, C., & Todd, M. (1999). A longitudinal study of children of alcoholics: Predicting young adult substance use disorders, anxiety, and depression. *Journal of Abnormal Psychology*, 108(1), 106-119. doi: <http://dx.doi.org/10.1037/0021-843X.108.1.106>
- Chassin, L., & Ritter, J. (2001). Vulnerability to substance use disorders in childhood and adolescence (*Vulnerability to psychopathology: Risk across the lifespan* (p. 107-134). New York, NY: Guilford Press; US.
- Chen, F. F. (2007). Sensitivity of goodness of fit indexes to lack of measurement invariance. *Structural Equation Modeling*, 14(3), 464-504. doi: <http://dx.doi.org/10.1080/10705510701301834>
- Cheung, G. W., & Rensvold, R. B. (1999). Testing factorial invariance across groups: A reconceptualization and proposed new method. *Journal of Management*, 25(1), 1-27. doi: <http://dx.doi.org/10.1177/014920639902500101>
- Cheung, G. W., & Rensvold, R. B. (2002). Evaluating goodness-of-fit indexes for testing measurement invariance. *Structural Equation Modeling*, 9(2), 233-255. doi: [http://dx.doi.org/10.1207/S15328007SEM0902\\_5](http://dx.doi.org/10.1207/S15328007SEM0902_5)

- Chung, T., Martin, C. S., & Winters, K. C. (Dir.). (2005). *Diagnosis, Course and Assessment of Alcohol Abuse and Dependence in Adolescents*. New York, NY: Kluwer Academic/Plenum Publishers; US.
- Cicchetti, D., & Rogosch, F. A. (1999). Psychopathology as risk for adolescent substance use disorders: A developmental psychopathology perspective. *Journal of Clinical Child Psychology*, 28(3), 355-365. doi: <http://dx.doi.org/10.1207/S15374424jccp280308>
- Clark, D. B., Parker, A. M., & Lynch, K. G. (1999). Psychopathology and substance-related problems during early adolescence: A survival analysis. *Journal of Clinical Child Psychology*, 28(3), 333-341. doi: <http://dx.doi.org/10.1207/S15374424jccp280305>
- Clark, D. B., Thatcher, D. L., & Maisto, S. A. (2005). Supervisory neglect and adolescent alcohol use disorders: Effects on AUD onset and treatment outcome. *Addictive Behaviors*, 30(9), pp.
- Clark, D. B., & Winters, K. C. (2002). Measuring risks and outcomes in substance use disorders prevention research. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 70(6), pp.
- Cleveland, M. J., Feinberg, M. E., Bontempo, D. E., & Greenberg, M. T. (2008). The role of risk and protective factors in substance use across adolescence. *Journal of Adolescent Health*, 43(2), 157-164. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jadohealth.2008.01.015>
- Cloninger, C. (1987). Neurogenetic adaptive mechanisms in alcoholism. *Science*, 236(4800), pp.
- Cloninger, C., Sigvardsson, S., & Bohman, M. (1988). Childhood personality predicts alcohol abuse in young adults. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 12(4), pp.
- Cloninger, C. R. (1986). A unified biosocial theory of personality and its role in the development of anxiety states. *Psychiatric Developments*, 4(3), 167-226.
- Cohen, J. (1988). *Statistical power analysis for the behavioral sciences (rev. ed.)*. Hillsdale, NJ, England: Lawrence Erlbaum Associates, Inc; England.
- Conger, J. J. (1956). Reinforcement theory and the dynamics of alcoholism. *Quarterly Journal of Studies on Alcohol Vol 17 1956*, pp 296-305.
- Conger, R. D., Patterson, G. R., & Ge, X. (1995). It takes two to replicate: A mediational model for the impact of parents' stress on adolescent adjustment. *Child Development*, 66(1), 80-97. doi: <http://dx.doi.org/10.2307/1131192>
- Conner, K. R., Piquart, M., & Duberstein, P. R. (2008). Meta-analysis of depression and substance use and impairment among intravenous drug users (IDUs). *Addiction*, 103(4), 524-534. doi: <http://dx.doi.org/10.1111/j.1360-0443.2007.02118.x>
- Cooper, M., Frone, M. R., Russell, M., & Mudar, P. (1995). Drinking to regulate positive and negative emotions: A motivational model of alcohol use. *Journal of Personality and Social Psychology*, 69(5), 990-1005. doi: <http://dx.doi.org/10.1037/0022-3514.69.5.990>
- Cooper, M., Wood, P. K., Orcutt, H. K., & Albino, A. (2003). Personality and the predisposition to engage in risky or problem behaviors during adolescence. *Journal of Personality and Social Psychology*, 84(2), 390-410. doi: <http://dx.doi.org/10.1037/0022-3514.84.2.390>
- Cornelius, J. R., & Clark, D. B. (2008). Depressive disorders and adolescent substance use disorders (*Adolescent substance abuse: Psychiatric comorbidity and high-risk behaviors* (p. 221-242). New York, NY: Routledge/Taylor & Francis Group; US.

- Cornelius, J. R., Clark, D. B., Bukstein, O. G., & Salloum, I. M. (2005). Treatment of Co-occurring Alcohol, Drug, and Psychiatric Disorders (*Recent developments in alcoholism: Volume 17 Alcohol problems in adolescents and young adults* (p. 349-365). New York, NY: Kluwer Academic/Plenum Publishers; US.
- Costa, F. M., Jessor, R., & Turbin, M. S. (1999). Transition into adolescent problem drinking: The role of psychosocial risk and protective factors. *Journal of Studies on Alcohol*, 60(4), 480-490.
- Costello, E., Erkanli, A., Federman, E., & Angold, A. (1999). Development of psychiatric comorbidity with substance abuse in adolescents: Effects of timing and sex. *Journal of Clinical Child Psychology*, 28(3), 298-311. doi: <http://dx.doi.org/10.1207/S15374424jccp280302>
- Cox, W., & Klinger, E. (1988). A motivational model of alcohol use. *Journal of Abnormal Psychology*, 97(2), 168-180. doi: <http://dx.doi.org/10.1037/0021-843X.97.2.168>
- Crawford, L. A., & Novak, K. B. (2002). Parental and Peer Influences on Adolescent Drinking: The Relative Impact of Attachment and Opportunity. *Journal of Child & Adolescent Substance Abuse*, 12(1), 1-26. doi: 10.1300/J029v12n01\_01
- Crews, F., He, J., & Hodge, C. (2007). Adolescent cortical development: A critical period of vulnerability for addiction. *Pharmacology, Biochemistry and Behavior*, 86(2), 189-199. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.pbb.2006.12.001>
- Crome, I., & Bloor, R. (2005). Substance misuse and psychiatric comorbidity in adolescents. *Current Opinion in Psychiatry*, 18(4), 435-439. doi: <http://dx.doi.org/10.1097/01.yco.0000172064.86272.8e>
- Crum, R. M., Storr, C. L., Ialongo, N., & Anthony, J. C. (2008). Is depressed mood in childhood associated with an increased risk for initiation of alcohol use during early adolescence? *Addictive Behaviors*, 33(1), 24-40. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.addbeh.2007.05.008>
- D'Angelo, E. J., & Augenstein, T. M. (2012). Developmentally informed evaluation of depression: Evidence-based instruments. *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America*, 21(2), 279-298. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.chc.2011.12.003>
- D'Onofrio, B. M., Goodnight, J. A., Van Hulle, C. A., Rodgers, J. L., Rathouz, P. J., Waldman, I. D., & Lahey, B. B. (2009). A quasi-experimental analysis of the association between family income and offspring conduct problems. *Journal of Abnormal Child Psychology: An official publication of the International Society for Research in Child and Adolescent Psychopathology*, 37(3), 415-429. doi: <http://dx.doi.org/10.1007/s10802-008-9280-2>
- Dahl, R. E. (2004). Adolescent brain development: A period of vulnerabilities and opportunities (*Adolescent brain development: Vulnerabilities and opportunities* (p. 1-22). New York, NY: New York Academy of Sciences; US.
- Damphousse, K. R., & Kaplan, H. B. (1998). Intervening processes between adolescent drug use and psychological distress: An examination of the self-medication hypothesis. *Social Behavior and Personality*, 26(2), 115-130. doi: <http://dx.doi.org/10.2224/sbp.1998.26.2.115>
- de la Haye, K., Green, H. D., Jr., Kennedy, D. P., Pollard, M. S., & Tucker, J. S. (2013). Selection and influence mechanisms associated with marijuana initiation and use in adolescent friendship networks. *Journal of Research on Adolescence*, 23(3), 474-486. doi: <http://dx.doi.org/10.1111/jora.12018>

- De Micheli, D., & Formigoni, M. L. O. (2004). Drug use by Brazilian students: Associations with family, psychosocial, health, demographic and behavioral characteristics. *Addiction*, *99*(5), 570-578. doi: <http://dx.doi.org/10.1111/j.1360-0443.2003.00671.x>
- Degenhardt, L., Coffey, C., Carlin, J. B., Moran, P., & Patton, G. C. (2007). Who are the new amphetamine users? A 10-year prospective study of young Australians. *Addiction*, *102*(8), pp.
- Degenhardt, L., & Hall, W. (2012). Extent of illicit drug use and dependence, and their contribution to the global burden of disease. *The Lancet*, *379*(9810), 55-70. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736%2811%2961138-0>
- Degenhardt, L., Hall, W., & Lynskey, M. (2001). Alcohol, cannabis and tobacco use among Australians: A comparison of their associations with other drug use and use disorders, affective and anxiety disorders, and psychosis. *Addiction*, *96*(11), 1603-1614. doi: <http://dx.doi.org/10.1080/09652140120080732>
- DeLay, D., Laursen, B., Kiuru, N., Salmela-Aro, K., & Nurmi, J.-E. (2013). Selecting and retaining friends on the basis of cigarette smoking similarity. *Journal of Research on Adolescence*, *23*(3), 464-473. doi: <http://dx.doi.org/10.1111/jora.12017>
- Deslandes, R. (1996). *Collaboration entre l'école et les familles : Influence du style parental et de la participation parentale sur la réussite scolaire au secondaire*. (Université Laval, Québec).
- DeWit, D. J., Adlaf, E. M., Offord, D. R., & Ogborne, A. C. (2000). Age at first alcohol use: A risk factor for the development of alcohol disorders. *The American Journal of Psychiatry*, *157*(5), 745-750. doi: <http://dx.doi.org/10.1176/appi.ajp.157.5.745>
- Diamantopoulou, S., Verhulst, F. C., & van der Ende, J. (2011). Gender differences in the development and adult outcome of co-occurring depression and delinquency in adolescence. *Journal of Abnormal Psychology*, *120*(3), pp.
- Dishion, T. J. (Dir.). (1990). *The peer context of troublesome child and adolescent behavior*. Thousand Oaks, CA: Sage Publications, Inc; US.
- Dishion, T. J., Andrews, D. W., & Crosby, L. (1995). Antisocial Boys and Their Friends in Early Adolescence: Relationship Characteristics, Quality, and Interactional Process. *Child Development*, *66*(1), 139-151. doi: 10.1111/j.1467-8624.1995.tb00861.x
- Dishion, T. J., Capaldi, D., Spracklen, K. M., & Li, F. (1995). Peer ecology of male adolescent drug use. *Development and Psychopathology*, *7*(4), pp.
- Dishion, T. J., & Loeber, R. (1985). Adolescent marijuana and alcohol use: The role of parents and peers revisited. *The American Journal of Drug and Alcohol Abuse*, *11*(1-2), 11-25. doi: <http://dx.doi.org/10.3109/00952998509016846>
- Dishion, T. J., Reid, J. B., & Patterson, G. R. (1988). Empirical guidelines for a family intervention for adolescent drug use. *Journal of Chemical Dependency Treatment*, *1*(2), 189-224. doi: [http://dx.doi.org/10.1300/J034v01n02\\_09](http://dx.doi.org/10.1300/J034v01n02_09)
- Donovan, J. E., & Jessor, R. (1985). Structure of problem behavior in adolescence and young adulthood. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, *53*(6), 890-904. doi: <http://dx.doi.org/10.1037/0022-006X.53.6.890>
- Duan, L., Chou, C.-P., Andreeva, V. A., & Ann Pentz, M. (2009). Trajectories of peer social influences as long-term predictors of drug use from early through late adolescence. *Journal of Youth and Adolescence*, *38*(3), 454-465. doi: <http://dx.doi.org/10.1007/s10964-008-9310-y>

- Dubé, G., Bordeleau, M., Cazale, L., Fournier, C., Traoré, I., Plante, N., . . . Camirand, J. (2009). *Enquête québécoise sur le tabac, l'alcool, la drogue et le jeu chez les élèves du secondaire, 2008*. Québec: Institut de la statistique du Québec.
- Dubé, G., Tremblay, R., Traoré, I., & Martin, I. (2007). *Enquête québécoise sur le tabac, l'alcool, la drogue et le jeu chez les élèves du secondaire, 2006*. Québec: Institut de la statistique du Québec.
- Duncan, S. C., Duncan, T. E., & Strycker, L. A. (2002). A multilevel analysis of neighborhood context and youth alcohol and drug problems. *Prevention Science, 3*(2), pp.
- Duncan, T. E., Duncan, S. C., & Hops, H. (1994). The effects of family cohesiveness and peer encouragement on the development of adolescent alcohol use: A cohort-sequential approach to the analysis of longitudinal data. *Journal of Studies on Alcohol, 55*(5), 588-599.
- Elliott, D. S., Huizinga, D., & Ageton, S. S. (1982). *Explaining Delinquency & Drug Use*.
- Elliott, D. S., Huizinga, D., & Ageton, S. S. (1985). *Explaining delinquency and drug use*. Beverly Hills, CA: Sage.
- Elliott, D. S., Huizinga, D., & Menard, S. (1989). *Multiple problem youth: Delinquency, substance use, and mental health problems*. New York, NY: Springer-Verlag Publishing; US.
- Englund, M. M., & Siebenbruner, J. (2012). Developmental pathways linking externalizing symptoms, internalizing symptoms, and academic competence to adolescent substance use. *Journal of Adolescence, 35*(5), 1123-1140. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.adolescence.2012.03.004>
- Ennett, S. T., Flewelling, R. L., Lindrooth, R. C., & Norton, E. C. (1997). School and neighborhood characteristics associated with school rates of alcohol, cigarette, and marijuana use. *Journal of Health and Social Behavior, 38*(1), pp.
- Ezzati, M., Lopez, A. D., Rodgers, A., & Murray, C. J. L. (2004). Comparative Quantification of Health Risks: Global and Regional Burden of Disease Attributable to Selected Major Risk Factors. Genève: Organisation mondiale de la santé.
- Fallu, J.-S. (2005). *Facteurs de protection (modérateurs) de la " toxicomanie " à l'adolescence: recension et modérateurs du lien entre l'agressivité à l'enfance et la surconsommation de drogues à l'adolescence*.
- Fallu, J., Janosz, M., Briere, F., Descheneaux, A., Vitaro, F., & Tremblay, R. (2010). Preventing disruptive boys from becoming heavy substance users during adolescence: A longitudinal study of familial and peer-related protective factors. *Addictive Behaviors, 35*(12), 1074-1082. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.addbeh.2010.07.008>
- Farver, J. A. M. (1996). Aggressive behavior in preschoolers' social networks: Do birds of a feather flock together? *Early Childhood Research Quarterly, 11*(3), 333-350. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/S0885-2006%2896%2990011-3>
- Fein, G., Meyerhoff, D., Di Sclafani, V., Ezekiel, F., Poole, N., MacKay, S., . . . Weiner, M. (1994). 1H magnetic resonance spectroscopic imaging separates neuronal from glial changes in alcohol-related brain atrophy. *Alcohol and Glial Cells. Chapter in NIAAA Research Monograph*(27), 227-241.
- Fendrich, M., Johnson, T. P., Wislar, J. S., Hubbell, A., & Spiehler, V. (2004). The utility of drug testing in epidemiological research: results from a general population survey. *Addiction, 99*(2), 197-208. doi: 10.1111/j.1360-0443.2003.00632.x

- Fendrich, M., Wislar, J. S., Johnson, T. P., & Hubbell, A. (2003). A contextual profile of club drug use among adults in Chicago. *Addiction*, *98*(12), 1693-1703. doi: <http://dx.doi.org/10.1111/j.1360-0443.2003.00577.x>
- Ferdinand, R. F., Sondeijker, F., van der Ende, J., Selten, J.-P., Huizink, A., & Verhulst, F. C. (2005). Cannabis use predicts future psychotic symptoms, and vice versa. *Addiction*, *100*(5), 612-618. doi: <http://dx.doi.org/10.1111/j.1360-0443.2005.01070.x>
- Fergusson, D. M., Boden, J. M., & Horwood, L. (2006). Cannabis use and other illicit drug use: Testing the cannabis gateway hypothesis. *Addiction*, *101*(4), 556-569. doi: <http://dx.doi.org/10.1111/j.1360-0443.2005.01322.x>
- Fergusson, D. M., Boden, J. M., & Horwood, L. (2009). Tests of causal links between alcohol abuse or dependence and major depression. *Archives of General Psychiatry*, *66*(3), 260-266. doi: <http://dx.doi.org/10.1001/archgenpsychiatry.2008.543>
- Fergusson, D. M., & Horwood, L. (1997). Early onset cannabis use and psychosocial adjustment in young adults. *Addiction*, *92*(3), 279-296. doi: <http://dx.doi.org/10.1111/j.1360-0443.1997.tb03198.x>
- Fergusson, D. M., & Horwood, L. (2000). Does cannabis use encourage other forms of illicit drug use? *Addiction*, *95*(4), 505-520. doi: <http://dx.doi.org/10.1046/j.1360-0443.2000.9545053.x>
- Fergusson, D. M., Horwood, L., & Lynskey, M. T. (1993). Prevalence and comorbidity of DSM-III-R diagnoses in a birth cohort of 15 year olds. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, *32*(6), 1127-1134. doi: <http://dx.doi.org/10.1097/00004583-199311000-00004>
- Fergusson, D. M., Horwood, L., & Lynskey, M. T. (1994). The childhoods of multiple problem adolescents: A 15-year longitudinal study. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, *35*(6), 1123-1140. doi: <http://dx.doi.org/10.1111/j.1469-7610.1994.tb01813.x>
- Fergusson, D. M., Horwood, L., & Ridder, E. M. (2007). Conduct and attentional problems in childhood and adolescence and later substance use, abuse and dependence: Results of a 25-year longitudinal study. *Drug and Alcohol Dependence*, *88*, S14-S26. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.drugalcdep.2006.12.011>
- Fergusson, D. M., Swain-Campbell, N. R., & Horwood, L. (2002). Deviant peer affiliations, crime and substance use: A fixed effects regression analysis. *Journal of Abnormal Child Psychology: An official publication of the International Society for Research in Child and Adolescent Psychopathology*, *30*(4), pp.
- Fergusson, D. M., Wanner, B., Vitaro, F., Horwood, L., & Swain-Campbell, N. (2003). Deviant peer affiliations and depression: Confounding or causation? *Journal of Abnormal Child Psychology*, *31*(6), 605-618. doi: <http://dx.doi.org/10.1023/A:1026258106540>
- Fergusson, D. M., & Woodward, L. J. (2002). Mental health, educational, and social role outcomes of adolescents with depression. *Archives of General Psychiatry*, *59*(3), 225-231. doi: <http://dx.doi.org/10.1001/archpsyc.59.3.225>
- Fishbein, M., & Ajzen, I. (1975). *Belief, attitude, intention and behavior: An introduction to theory and research*. Reading, MA: Addison-Wesley.
- Fleming, C. B., Mason, W., Mazza, J. J., Abbott, R. D., & Catalano, R. F. (2008). Latent growth modeling of the relationship between depressive symptoms and substance use

- during adolescence. *Psychology of Addictive Behaviors*, 22(2), 186-197. doi: <http://dx.doi.org/10.1037/0893-164X.22.2.186>
- Fletcher, A., Bonell, C., & Hargreaves, J. (2008). School effects on young people's drug use: A systematic review of intervention and observational studies. *Journal of Adolescent Health*, 42(3), 209-220. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jadohealth.2007.09.020>
- Flora, D. B., & Curran, P. J. (2004). An Empirical Evaluation of Alternative Methods of Estimation for Confirmatory Factor Analysis With Ordinal Data. *Psychological Methods*, 9(4), 466-491. doi: <http://dx.doi.org/10.1037/1082-989X.9.4.466>
- Forgays, D. K., Forgays, D. G., Wrzesniewski, K., & Bonaiuto, P. (1992). Alcohol use and personality relationships in U.S. and Polish adolescents. *Journal of Substance Abuse*, 4(4), 393-402. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/0899-3289%2892%2990045-Y>
- Fortin, L., Marcotte, D., Diallo, T., Potvin, P., & Royer, É. (2013). A multidimensional model of school dropout from an 8-year longitudinal study in a general high school population. *European Journal of Psychology of Education*, 28(2), 563-583. doi: 10.1007/s10212-012-0129-2
- Furman, W., & Buhrmester, D. (1992). Age and sex differences in perceptions of networks of personal relationships. *Child Development*, 63(1), 103-115. doi: <http://dx.doi.org/10.2307/1130905>
- Gagnon, H., April, N., Brunelle, N., Guyon, L., Haley, N., KAIROUZ, S., . . . Paquin, P. (2009) L'usage de substances psychoactives chez les jeunes québécois: portrait épidémiologique. Dans G. d. Québec (dir.): Institut national de santé publique du Québec.
- Galambos, N. L., Leadbeater, B. J., & Barker, E. T. (2004). Gender differences in and risk factors for depression in adolescence: A 4-year longitudinal study. *International Journal of Behavioral Development*, 28(1), 16-25. doi: <http://dx.doi.org/10.1080/01650250344000235>
- Galotti, K., & Mark, M. (1994). How do high school students structure an important life decision? A short-term longitudinal study of the college decision-making process. *Research in Higher Education*, 35(5), 589-607. doi: 10.1007/bf02497089
- Ganzeboom, H. B. G., De Graaf, P. M., & Treiman, D. J. (1992). A standard international socio-economic index of occupational status. *Social Science Research*, 21(1), 1-56. doi: 10.1016/0049-089x(92)90017-b
- Garber, J., Keiley, M. K., & Martin, N. C. (2002). Developmental trajectories of adolescents' depressive symptoms: Predictors of change. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 70(1), pp.
- Gardner, S. E., Green, P. F., & Marcus, C. (1994 ). *Signs of effectiveness II. Preventing Alcohol, Tobacco, and Other Drug Use: A Risk Factor/Resiliency-Based Approach* (n° DHHS-SAM-94-2098). Rockville, MD: Substance Abuse and Mental Health Services Administration. Repéré à <http://eric.ed.gov/PDFS/ED381714.pdf>
- Geller, B., Zimmerman, B., Williams, M., Bolhofner, K., & Craney, J. L. (2001). Adult psychosocial outcome of prepubertal major depressive disorder. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 40(6), 673-677. doi: <http://dx.doi.org/10.1097/00004583-200106000-00012>
- Glantz, M. D. (1992). A developmental psychopathology model of drug abuse vulnerability (*Vulnerability to drug abuse* (p. 389-418). Washington, DC: American Psychological Association; US.

- Glantz, M. D., & Leshner, A. I. (2000). Drug abuse and developmental psychopathology. *Development and Psychopathology*, 12(4), 795-814. doi: <http://dx.doi.org/10.1017/S0954579400004120>
- Glantz, M. D., & Pickens, R. W. (1992). Vulnerability to drug abuse (*Vulnerability to drug abuse* (p. xvi, 533). Washington, DC: American Psychological Association; US.
- Goldsamt, L. A., O'Brien, J., Clatts, M. C., & McGuire, L. S. (2005). The Relationship Between Club Drug Use and Other Drug Use: A Survey of New York City Middle School Students. *Substance Use & Misuse*, 40(9-10), 1539-1555. doi: <http://dx.doi.org/10.1081/JA-200066886>
- Gotlib, I. H., & Hammen, C. L. (2009). Handbook of depression (2nd ed.) (*Handbook of depression (2nd ed)*) (p. xi, 708). New York, NY: Guilford Press; US.
- Gotlib, I. H., Lewinsohn, P. M., & Seeley, J. R. (1995). Symptoms versus a diagnosis of depression: Differences in psychosocial functioning. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 63(1), 90-100. doi: <http://dx.doi.org/10.1037/0022-006X.63.1.90>
- Griffin, K. W. (Dir.). (2010). *The epidemiology of substance use among adolescents and young adults: A developmental perspective*. Washington, DC: American Psychological Association; US.
- Griffin, K. W., Botvin, G. J., Scheier, L. M., Diaz, T., & Miller, N. L. (2000). Parenting practices as predictors of substance use, delinquency, and aggression among urban minority youth: Moderating effects of family structure and gender. *Psychology of Addictive Behaviors*, 14(2), pp.
- Guo, J., Hawkins, J., Hill, K. G., & Abbott, R. D. (2001). Childhood and adolescent predictors of alcohol abuse and dependence in young adulthood. *Journal of Studies on Alcohol*, 62(6), 754-762.
- Guze, S. B., Woodruff, R. A., & Clayton, P. J. (1971). "Secondary" affective disorder: A study of 95 cases. *Psychological Medicine*, 5(1), 426-428. doi: <http://dx.doi.org/10.1017/S0033291700044810>
- Hallfors, D. D., Waller, M. W., Bauer, D., Ford, C. A., & Halpern, C. T. (2005). Which Comes First in Adolescence--Sex and Drugs or Depression? *American Journal of Preventive Medicine*, 29(3), pp.
- Hankin, B. L., Abramson, L. Y., Moffitt, T. E., Silva, P. A., McGee, R., & Angell, K. E. (1998). Development of depression from preadolescence to young adulthood: Emerging gender differences in a 10-year longitudinal study. *Journal of Abnormal Psychology*, 107(1), 128-140. doi: <http://dx.doi.org/10.1037/0021-843X.107.1.128>
- Hansell, S., & White, H. R. (1991). Adolescent drug use, psychological distress, and physical symptoms. *Journal of Health and Social Behavior*, 32(3), 288-301. doi: <http://dx.doi.org/10.2307/2136809>
- Hanson, M. D., & Chen, E. (2007). Socioeconomic Status and Substance Use Behaviors in Adolescents: The Role of Family Resources versus Family Social Status. *Journal of Health Psychology*, 12(1), pp.
- Harden, P. W., & Pihl, R. O. (1995). Cognitive function, cardiovascular reactivity, and behavior in boys at high risk for alcoholism. *Journal of Abnormal Psychology*, 104(1), pp.
- Harrington, R., Rutter, M., Weissman, M., Fudge, H., & et al. (1997). Psychiatric disorders in the relatives of depressed probands: I. Comparison of prepubertal, adolescent and early

- adult onset cases. *Journal of Affective Disorders*, 42(1), 9-22. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/S0165-0327%2896%2900091-2>
- Harris, R., & Buck, K. J. (1990). The processes of alcohol tolerance and dependence. *Alcohol Health & Research World*, 14(2), 105-110.
- Hartman, C. A., Gelhorn, H., Crowley, T. J., Sakai, J. T., Stallings, M., Young, S. E., . . . Hopfer, C. J. (2008). Item response theory analysis of DSM-IV cannabis abuse and dependence criteria in adolescents. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 47(2), pp.
- Hatcher, L., & Stepanski, E. J. (1994). *A step-by-step approach to using the SAS system for univariate and multivariate statistics*. Cary, NC: SAS Institute; US.
- Havard, A., Teesson, M., Darke, S., & Ross, J. (2006). Depression among heroin users: 12-Month outcomes from the Australian Treatment Outcome Study (ATOS). *Journal of Substance Abuse Treatment*, 30(4), 355-362. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jsat.2006.03.012>
- Hawkins, J., Catalano, R. F., & Miller, J. Y. (1992). Risk and protective factors for alcohol and other drug problems in adolescence and early adulthood: Implications for substance abuse prevention. *Psychological Bulletin*, 112(1), 64-105. doi: <http://dx.doi.org/10.1037/0033-2909.112.1.64>
- Hawkins, J., Lishner, D. M., Catalano, R. F., & Howard, M. O. (1985). Childhood predictors of adolescent substance abuse: Toward an empirically grounded theory. *Journal of Children in Contemporary Society*, 18(1-2), 11-48.
- Hawkins, J., & Weis, J. G. (1985). The social development model: An integrated approach to delinquency prevention. *The Journal of Primary Prevention*, 6(2), 73-97. doi: <http://dx.doi.org/10.1007/BF01325432>
- Henry, K. L., Smith, E. A., & Caldwell, L. L. (2007). Deterioration of academic achievement and marijuana use onset among rural adolescents. *Health Education Research*, 22(3), 372-384. doi: <http://dx.doi.org/10.1093/her/cyl083>
- Hesselbrock, M. N., & Hesselbrock, V. M. (1997). Gender, alcoholism, and psychiatric comorbidity (*Gender and alcohol: Individual and social perspectives* (p. 49-71). Piscataway, NJ: Rutgers Center of Alcohol Studies; US.
- Hiller-Sturmhofel, S., & Swartzwelder, H. (2004). Alcohol's effects on the adolescent brain: What can be learned from animal models. *Alcohol Research & Health*, 28(4), pp.
- Hirschi, T. (1969). *Causes of Delinquency*.
- Hopfer, C. J., Crowley, T. J., & Hewitt, J. K. (2003). Review of twin and adoption studies of adolescent substance use. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 42(6), 710-719. doi: <http://dx.doi.org/10.1097/01.CHI.0000046848.56865.54>
- Hovens, J. G., Cantwell, D. P., & Kiriakos, R. (1994). Psychiatric comorbidity in hospitalized adolescent substance abusers. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 33(4), 476-483. doi: <http://dx.doi.org/10.1097/00004583-199405000-00005>
- Howard, M. O., Kivlahan, D., & Walker, R. (1997). Cloninger's tridimensional theory of personality and psychopathology: Applications to substance use disorders. *Journal of Studies on Alcohol*, 58(1), pp.

- Hu, L.-t., & Bentler, P. M. (1999). Cutoff criteria for fit indexes in covariance structure analysis: Conventional criteria versus new alternatives. *Structural Equation Modeling*, 6(1), 1-55. doi: <http://dx.doi.org/10.1080/10705519909540118>
- Huba, G. J., & Bentler, P. M. (1982). A developmental theory of drug use: Derivations and assessment of a causal modeling approach. Dans P. B. Baltes & O. G. Brim (dir.), *Life span development and behavior*. New York: Academic Press.
- Hurd, Y. L., Michaelides, M., Miller, M. L., & Jutras-Aswad, D. (2013). Trajectory of adolescent cannabis use on addiction vulnerability. *Neuropharmacology*, 76, Part B(0), 416-424. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.neuropharm.2013.07.028>
- Hussong, A. M., & Chassin, L. (1994). The stress-negative affect model of adolescent alcohol use: Disaggregating negative affect. *Journal of Studies on Alcohol*, 55(6), pp.
- Hussong, A. M., Curran, P. J., & Chassin, L. (1998). Pathways of risk for accelerated heavy alcohol use among adolescent children of alcoholic parents. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 26(6), 453-466. doi: <http://dx.doi.org/10.1023/A:1022699701996>
- Hussong, A. M., Gould, L. F., & Hersh, M. A. (2008). Conduct problems moderate self-medication and mood-related drinking consequences in adolescents. *Journal of Studies on Alcohol and Drugs*, 69(2), pp.
- Hussong, A. M., Hicks, R. E., Levy, S. A., & Curran, P. J. (2001). Specifying the relations between affect and heavy alcohol use among young adults. *Journal of Abnormal Psychology*, 110(3), pp.
- Ingram, R. E., Atchley, R. A., & Segal, Z. V. (2011). *Vulnerability to depression: From cognitive neuroscience to prevention and treatment*. New York, NY: Guilford Press; US.
- Institute of Medicine (1996). *Pathways of addiction: Opportunities in drug abuse research*. Washington, DC: National Academy Press; US.
- International Labor Office (ILO). (1988). International Standard Classification of Occupations: ISCO-88. Repéré à <http://www.ilo.org/public/english/bureau/stat/isco/isco88/index.htm>
- Jacob, T., & Johnson, S. (1997). Parenting influences on the development of alcohol abuse and dependence. *Alcohol Health & Research World*, 21(3), 204-209.
- Jacobsen, L. K., Mencl, W., Pugh, K. R., Skudlarski, P., & Krystal, J. H. (2004). Preliminary evidence of hippocampal dysfunction in adolescent MDMA ("ecstasy") users: possible relationship to neurotoxic effects. *Psychopharmacology*, 173(3-4), 383-390. doi: <http://dx.doi.org/10.1007/s00213-003-1679-4>
- Jacobson, N. S., Martell, C. R., & Dimidjian, S. (2001). Behavioral activation treatment for depression: Returning to contextual roots. *Clinical Psychology: Science and Practice*, 8(3), 255-270. doi: <http://dx.doi.org/10.1093/clipsy/8.3.255>
- Janosz, M., Pascal, S., Abrami, P. C., Cartier, S. C., Chouinard, R., Fallu, J. S., & Desbiens, N. (2010). Rapport final d'évaluation de la Stratégie d'évaluation agir autrement - Volume 2. Les effets de la stratégie. Montréal, QC: Groupe de recherche sur les environnements scolaires, Université de Montréal.
- Jenkins, A. J. (2007). Pharmacokinetics: Drug absorption, distribution, and elimination (*Drug abuse handbook* (2nd<sup>e</sup> éd., p. 147-205). Boca Raton, FL: CRC Press; US.
- Jessor, R. (1987). Problem-behavior theory, psychosocial development, and adolescent problem drinking. *British Journal of Addiction*, 82(4), 331-342. doi: <http://dx.doi.org/10.1111/j.1360-0443.1987.tb01490.x>

- Johnston, L., O'Malley, P., Bachman, J., & Schulenberg, J. (2013). Monitoring the Future national results on drug use: 2012 Overview, Key Findings on Adolescent Drug Use. *Ann Arbor: Institute for Social Research, The University of Michigan*.
- Johnston, L. D., O'Malley, P. M., & Bachman, J. G. (2003). *Monitoring the future national results on adolescent drug use : Overview of key findings, 2002*. Bethesda, Maryland: National Institute on Drug Abuse. Repéré à <http://monitoringthefuture.org/pubs/monographs/overview2002.pdf>
- Johnston, L. D., O'Malley, P. M., Bachman, J. G., & Schulenberg, J. E. (2009). *Monitoring the Future: National Survey Results on Drug Use, 1975-2008. Volume I: Secondary School Students* (n° 09-7402). Bethesda, MD: National Institute on Drug Abuse. Repéré à <http://eric.ed.gov/PDFS/ED508295.pdf>
- Jung, J. (2010). *Alcohol, other drugs, and behavior: Psychological research perspectives (2nd ed.)*. Thousand Oaks, CA: Sage Publications, Inc; US.
- Kairouz, S., Boyer, R., Nadeau, L., Perreault, M., & Fiset-Laniel, J. (2008). *Troubles mentaux, toxicomanie et autres problèmes liés à la santé mentale chez les adultes québécois*. Québec, QC.
- Kaminer, Y. (2008). Adolescent substance abuse (*The American Psychiatric Publishing textbook of substance abuse treatment* (4th<sup>e</sup> éd., p. 525-535). Arlington, VA: American Psychiatric Publishing, Inc ; US.
- Kandel, D. (1975). Stages in adolescent involvement in drug use. *Science*, 190(4217), 912-914. doi: <http://dx.doi.org/10.1126/science.1188374>
- Kandel, D., & Faust, R. (1975). Sequence and stages in patterns of adolescent drug use. *Archives of General Psychiatry*, 32(7), 923-932. doi: <http://dx.doi.org/10.1001/archpsyc.1975.01760250115013>
- Kandel, D., Schaffran, C., Griesler, P., Samuolis, J., Davies, M., & Galanti, R. (2005). On the Measurement of Nicotine Dependence in Adolescence: Comparisons of the mFTQ and a DSM-IV-Based Scale. *Journal of Pediatric Psychology*, 30(4), pp.
- Kandel, D. B. (1978). Homophily, selection, and socialization in adolescent friendships. *American journal of Sociology*, 427-436.
- Kandel, D. B. (1982). Epidemiological and psychosocial perspectives on adolescent drug use. *J Am Acad Child Psychiatry*, 21(4), 328-347.
- Kandel, D. B., & Jessor, R. (Dir.). (2002). *The Gateway Hypothesis revisited*. New York, NY: Cambridge University Press; US.
- Kandel, D. B., Johnson, J. G., Bird, H. R., Weissman, M. M., Goodman, S. H., Lahey, B. B., . . . Schwab-Stone, M. E. (1999). Psychiatric comorbidity among adolescents with substance use disorders: Findings from the MECA study. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 38(6), 693-699. doi: <http://dx.doi.org/10.1097/00004583-199906000-00016>
- Kaplan, H. B. (1975). Self-attitudes and deviant behavior. 185.
- Kaplan, H. B., Martin, S. S., & Robbins, C. (1982). Application of a general theory of deviant behavior: Self derogation and adolescent drug use. *Journal of Health and Social Behavior*, 23(4), 274-294. doi: <http://dx.doi.org/10.2307/2136487>
- Kaplan, H. B., Martin, S. S., & Robbins, C. (1984). Pathways to adolescent drug use: Self-derogation, peer influence, weakening of social controls, and early substance use. *Journal of Health and Social Behavior*, 25(3), 270-289. doi: <http://dx.doi.org/10.2307/2136425>

- Kapusta, N. D., Plener, P. L., Schmid, R., Thau, K., Walter, H., & Lesch, O. M. (2007). Multiple substance use among young males. *Pharmacology, Biochemistry and Behavior*, *86*(2), 306-311. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.pbb.2006.10.007>
- Kassel, J. D., Hussong, A. M., Wardle, M. C., Veilleux, J. C., Heinz, A., Greenstein, J. E., & Evatt, D. P. (2010). Affective influences in drug use etiology (*Handbook of drug use etiology: Theory, methods, and empirical findings* (p. 183-205). Washington, DC: American Psychological Association; US.
- Kassel, J. D., Weinstein, S., Skitch, S. A., Veilleux, J., & Mermelstein, R. (2005). The Development of Substance Abuse in Adolescence: Correlates, Causes, and Consequences (*Development of psychopathology: A vulnerability-stress perspective* (p. 355-384). Thousand Oaks, CA: Sage Publications, Inc; US.
- Kelly, A. B., O'Flaherty, M., Toumbourou, J. W., Connor, J. P., Hemphill, S. A., & Catalano, R. F. (2011). Gender differences in the impact of families on alcohol use: A lagged longitudinal study of early adolescents. *Addiction*, *106*(8), 1427-1436. doi: <http://dx.doi.org/10.1111/j.1360-0443.2011.03435.x>
- Kendler, K. S., Aggen, S. H., Tambs, K., & Reichborn-Kjennerud, T. (2006). Illicit psychoactive substance use, abuse and dependence in a population-based sample of Norwegian twins. *Psychological Medicine*, *36*(7), 955-962. doi: <http://dx.doi.org/10.1017/S0033291706007720>
- Kendler, K. S., Heath, A. C., Neale, M. C., Kessler, R. C., & et al. (1993). Alcoholism and major depression in women: A twin study of the causes of comorbidity. *Archives of General Psychiatry*, *50*(9), 690-698. doi: <http://dx.doi.org/10.1001/archpsyc.1993.01820210024003>
- Kendler, K. S., Karkowski, L. M., Neale, M. C., & Prescott, C. A. (2000). Illicit psychoactive substance use, heavy use, abuse, and dependence in a us population-based sample of male twins. *Archives of General Psychiatry*, *57*(3), 261-269. doi: 10.1001/archpsyc.57.3.261
- Kessler, R. C., Akiskal, H. S., Ames, M., Birnbaum, H., Greenberg, P., Hirschfeld, R. M., . . . Wang, P. S. (2006). Prevalence and Effects of Mood Disorders on Work Performance in a Nationally Representative Sample of U.S. Workers. *The American Journal of Psychiatry*, *163*(9), 1561-1568. doi: <http://dx.doi.org/10.1176/appi.ajp.163.9.1561>
- Kessler, R. C., Avenevoli, S., & Merikangas, K. R. (2001). Mood disorders in children and adolescents: An epidemiologic perspective. *Biological Psychiatry*, *49*(12), 1002-1014. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/S0006-3223%2801%2901129-5>
- Kessler, R. C., Crum, R. M., Warner, L. A., Nelson, C. B., & et al. (1997). Lifetime co-occurrence of DSM-III-R alcohol abuse and dependence with other psychiatric disorders in the National Comorbidity Survey. *Archives of General Psychiatry*, *54*(4), 313-321.
- Kessler, R. C., McGonagle, K. A., Zhao, S., Nelson, C. B., & et al. (1994). Lifetime and 12-month prevalence of DSM-III-R psychiatric disorders in the United States: Results from the National Comorbidity Study. *Archives of General Psychiatry*, *51*(1), 8-19. doi: <http://dx.doi.org/10.1001/archpsyc.1994.03950010008002>
- Kessler, R. C., Nelson, C. B., McGonagle, K. A., Edlund, M. J., Frank, R. G., & Leaf, P. J. (1996). The epidemiology of co-occurring addictive and mental disorders: Implications for prevention and service utilization. *American Journal of Orthopsychiatry*, *66*(1), 17-31. doi: <http://dx.doi.org/10.1037/h0080151>

- Kessler, R. C., & Wang, P. S. (2009). Epidemiology of depression (*Handbook of depression* (2nd<sup>e</sup> éd., p. 5-22). New York, NY: Guilford Press; US.
- Khantzian, E. J. (1985). The self-medication hypothesis of addictive disorders: Focus on heroin and cocaine dependence. *The American Journal of Psychiatry*, *142*(11), 1259-1264.
- Khantzian, E. J. (1997). The self-medication hypothesis of substance use disorders: A reconsideration and recent applications. *Harvard Review of Psychiatry*, *4*(5), pp.
- Kim, Y.-M., & Neff, J. A. (2010). Direct and indirect effects of parental influence upon adolescent alcohol use: A structural equation modeling analysis. *Journal of Child & Adolescent Substance Abuse*, *19*(3), 244-260. doi: <http://dx.doi.org/10.1080/1067828X.2010.488963>
- King, S. M., Iacono, W. G., & McGue, M. (2004). Childhood externalizing and internalizing psychopathology in the prediction of early substance use. *Addiction*, *99*(12), 1548-1559. doi: <http://dx.doi.org/10.1111/j.1360-0443.2004.00893.x>
- Kline, R. B. (2005). *Principles and practice of structural equation modeling* (2nd ed.). New York, NY: Guilford Press; US.
- Kline, R. B. (2011). *Principles and practice of structural equation modeling*. Guilford press.
- Knecht, A., Snijders, T. A., Baerveldt, C., Steglich, C. E., & Raub, W. (2010). Friendship and delinquency: Selection and influence processes in early adolescence. *Social Development*, *19*(3), 494-514.
- Knowlton, A., Latkin, C., Schroeder, J., Hoover, D., Ensminger, M., & Celentano, D. (2001). Longitudinal predictors of depressive symptoms among low income injection drug users. *AIDS Care*, *13*(5), 549-559. doi: <http://dx.doi.org/10.1080/09540120120063197>
- Kokkevi, A., Gabhainn, S. N., & Spyropoulou, M. (2006). Early Initiation of Cannabis Use: A Cross-national European Perspective. *Journal of Adolescent Health*, *39*(5), pp.
- Koob, G. F. (2006). The neurobiology of addiction: A neuroadaptational view relevant for diagnosis. *Addiction*, *101*(Suppl 1), 23-30. doi: <http://dx.doi.org/10.1111/j.1360-0443.2006.01586.x>
- Korhonen, T., Huizink, A. C., Dick, D. M., Pulkkinen, L., Rose, R. J., & Kaprio, J. (2008). Role of individual, peer and family factors in the use of cannabis and other illicit drugs: A longitudinal analysis among Finnish adolescent twins. *Drug and Alcohol Dependence*, *97*(1-2), 33-43. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.drugalcdep.2008.03.015>
- Kreitman, N. (1986). Alcohol consumption and the preventive paradox. *British Journal of Addiction*, *81*(3), 353-363. doi: <http://dx.doi.org/10.1111/j.1360-0443.1986.tb00342.x>
- Krohn, M. D., Akers, R. L., Radosevich, M. J., & Lanza-Kaduce, L. (1982). Norm qualities and adolescent drinking and drug behavior: The effects of norm quality and reference group on using and abusing alcohol and marijuana. *Journal of Drug Issues*, *12*(4), 343-359.
- Kuehner, C. (2003). Gender differences in unipolar depression: an update of epidemiological findings and possible explanations. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, *108*(3), 163-174. doi: <http://dx.doi.org/10.1034/j.1600-0447.2003.00204.x>
- Kumpfer, K. L., & Turner, C. W. (1990). The social ecology model of adolescent substance abuse: Implications for prevention. *International Journal of the Addictions*, *25*(4-A), 435-463.

- Kumpulainen, K., & Roine, S. (2002). Depressive symptoms at the age of 12 years and future heavy alcohol use. *Addictive Behaviors, 27*(3), 425-436. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/S0306-4603%2801%2900182-4>
- Kung, E. M., & Farrell, A. D. (2000). The role of parents and peers in early adolescent substance use: An examination of mediating and moderating effects. *Journal of Child and Family Studies, 9*(4), pp.
- Laird, R. D., Pettit, G. S., Bates, J. E., & Dodge, K. A. (2003). Parents' Monitoring-Relevant Knowledge and Adolescents' Delinquent Behavior: Evidence of Correlated Developmental Changes and Reciprocal Influences. *Child Development, 74*(3), 752-768. doi: 10.1111/1467-8624.00566
- Lambert, S. F., Brown, T. L., Phillips, C. M., & Ialongo, N. S. (2004). The Relationship Between Perceptions of Neighborhood Characteristics and Substance Use Among Urban African American Adolescents. *American Journal of Community Psychology, 34*(3-4), pp.
- Landry, M., Tremblay, J., Guyon, L., Bergeron, J., & Brunelle, N. (2004). La Grille de dépistage de la consommation problématique d'alcool et de drogues chez les adolescents et les adolescentes (DEP-ADO) : développement et qualités psychométriques. *Drogues, santé et Société, 3*(1), 19-37.
- Langenbucher, J., Martin, C. S., Labouvie, E., Sanjuan, P. M., Bavly, L., & Pollock, N. K. (2000). Toward the DSM-V: The Withdrawal-Gate Model versus the DSM-IV in the diagnosis of alcohol abuse and dependence. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 68*(5), pp.
- Langenbucher, J. W., Labouvie, E., Martin, C. S., Sanjuan, P. M., Bavly, L., Kirisci, L., & Chung, T. (2004). An Application of Item Response Theory Analysis to Alcohol, Cannabis, and Cocaine Criteria in DSM-IV. *Journal of Abnormal Psychology, 113*(1), pp.
- Lansford, J. E., Erath, S., Yu, T., Pettit, G. S., Dodge, K. A., & Bates, J. E. (2008). The developmental course of illicit substance use from age 12 to 22: Links with depressive, anxiety, and behavior disorders at age 18. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, 49*(8), 877-885. doi: <http://dx.doi.org/10.1111/j.1469-7610.2008.01915.x>
- Larson, R. W., Moneta, G., Richards, M. H., & Wilson, S. (2002). Continuity, stability, and change in daily emotional experience across adolescence. *Child Development, 73*(4), pp.
- Latimer, W. W., Stone, A. L., Voight, A., Winters, K. C., & August, G. J. (2002). Gender differences in psychiatric comorbidity among adolescents with substance use disorders. *Experimental and Clinical Psychopharmacology, 10*(3), 310-315. doi: <http://dx.doi.org/10.1037/1064-1297.10.3.310>
- Leadbeater, B. J., Blatt, S. J., & Quinlan, D. M. (1995). Gender-linked vulnerabilities to depressive symptoms, stress, and problem behaviors in adolescents. *Journal of Research on Adolescence, 5*(1), 1-29. doi: [http://dx.doi.org/10.1207/s15327795jra0501\\_1](http://dx.doi.org/10.1207/s15327795jra0501_1)
- Leadbeater, B. J., Kuperminc, G. P., Blatt, S. J., & Hertzog, C. (1999). A multivariate model of gender differences in adolescents' internalizing and externalizing problems. *Developmental Psychology, 35*(5), 1268-1282. doi: <http://dx.doi.org/10.1037/0012-1649.35.5.1268>

- LeBlanc, M., McDuff, P., & Fréchette, M. (1994). *Mesures de l'Adaptation Sociale et Personnelle pour les Adolescents Québécois [Manuel et guide d'utilisation]*. Montréal: École de psychoéducation et Groupe de Recherche sur les Adolescents en Difficulté, Université de Montréal.
- Lengua, L. J. (2003). Associations among emotionality, self-regulation, adjustment problems, and positive adjustment in middle childhood. *Journal of Applied Developmental Psychology, 24*(5), 595-618. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.appdev.2003.08.002>
- Levenson, R. W., Oyama, O. N., & Meek, P. S. (1987). Greater reinforcement from alcohol for those at risk: Parental risk, personality risk, and sex. *Journal of Abnormal Psychology, 96*(3), pp.
- Leventhal, T., & Brooks-Gunn, J. (2000). The neighborhoods they live in: The effects of neighborhood residence on child and adolescent outcomes. *Psychological Bulletin, 126*(2), 309-337. doi: <http://dx.doi.org/10.1037/0033-2909.126.2.309>
- Lewinsohn, P. M., Clarke, G. N., Seeley, J. R., & Rohde, P. (1994). Major depression in community adolescents: Age at onset, episode duration, and time to recurrence. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry, 33*(6), 809-818. doi: <http://dx.doi.org/10.1097/00004583-199407000-00006>
- Lewinsohn, P. M., Gotlib, I. H., Lewinsohn, M., Seeley, J. R., & Allen, N. B. (1998). Gender differences in anxiety disorders and anxiety symptoms in adolescents. *Journal of Abnormal Psychology, 107*(1), 109-117. doi: <http://dx.doi.org/10.1037/0021-843X.107.1.109>
- Lewinsohn, P. M., Rohde, P., & Seeley, J. R. (1995). Adolescent psychopathology: III. The clinical consequences of comorbidity. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry, 34*(4), 510-519. doi: <http://dx.doi.org/10.1097/00004583-199504000-00018>
- Lewinsohn, P. M., Rohde, P., & Seely, J. R. (1998). Major depressive disorder in older adolescents: Prevalence, risk factors, and clinical implications. *Clinical Psychology Review, 18*(7), 765-794. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/S0272-7358%2898%2900010-5>
- Lewinsohn, P. M., Solomon, A., Seeley, J. R., & Zeiss, A. (2000). Clinical implications of "subthreshold" depressive symptoms. *Journal of Abnormal Psychology, 109*(2), 345-351. doi: <http://dx.doi.org/10.1037/0021-843X.109.2.345>
- Li, F., Barrera, M., Jr., Hops, H., & Fisher, K. (2002). The longitudinal influence of peers on the development of alcohol use in late adolescence: A growth mixture analysis. *Journal of Behavioral Medicine, 25*(3), pp.
- Light, J. M., Greenan, C. C., Rusby, J. C., Nies, K. M., & Snijders, T. A. (2013). Onset to first alcohol use in early adolescence: A network diffusion model. *Journal of Research on Adolescence, 23*(3), 487-499. doi: <http://dx.doi.org/10.1111/jora.12064>
- Lingford-Hughes, A., & Nutt, D. (2003). Neurobiology of addiction and implications for treatment. *British Journal of Psychiatry, 182*(2), 97-100. doi: <http://dx.doi.org/10.1192/bjp.182.2.97>
- Link, B. G., & Phelan, J. (1995). Social Conditions As Fundamental Causes of Disease. *Journal of Health and Social Behavior, 35*(ArticleType: research-article / Issue Title: Extra Issue: Forty Years of Medical Sociology: The State of the Art and Directions for the Future / Full publication date: 1995 / Copyright © 1995 American Sociological Association), 80-94. doi: 10.2307/2626958

- Little, S. A., & Garber, J. (2000). Interpersonal and achievement orientations and specific stressors predicting depressive and aggressive symptoms in children. *Cognitive Therapy and Research*, 24(6), 651-670. doi: <http://dx.doi.org/10.1023/A:1005535327428>
- Little, S. A., & Garber, J. (2004). Interpersonal and Achievement Orientations and Specific Stressors Predict Depressive and Aggressive Symptoms. *Journal of Adolescent Research*, 19(1), 63-84. doi: <http://dx.doi.org/10.1177/0743558403258121>
- Liu, X., & Kaplan, H. B. (1996). Gender-related differences in circumstances surrounding initiation and escalation of alcohol and other substance use/abuse. *Deviant Behavior*, 17(1), 71-106. doi: <http://dx.doi.org/10.1080/01639625.1996.9968015>
- Loeber, R., & Dishion, T. J. (1984). Boys who fight at home and school: Family conditions influencing cross-setting consistency. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 52(5), 759-768. doi: <http://dx.doi.org/10.1037/0022-006X.52.5.759>
- Luthar, S. S., & Becker, B. E. (2002). Privileged but pressured?: A study of affluent youth. *Child Development*, 73(5), pp.
- Luthar, S. S., & Latendresse, S. J. (2005). Children of the Affluent: Challenges to Well-Being. *Current Directions in Psychological Science*, 14(1), pp.
- Lynskey, M. T., & Fergusson, D. M. (1995). Childhood conduct problems, attention deficit behaviors, and adolescent alcohol, tobacco, and illicit drug use. *Journal of Abnormal Child Psychology: An official publication of the International Society for Research in Child and Adolescent Psychopathology*, 23(3), 281-302. doi: <http://dx.doi.org/10.1007/BF01447558>
- MacCoun, R. J. (2006). Competing accounts of the gateway effect: The field thins, but still no clear winner. *Addiction*, 101(4), pp.
- Maisto, S. A., Galizio, M., & Connors, G. J. (1991). *Drug use and misuse*. Fort Worth, TX, England: Holt, Rinehart & Winston Inc; England.
- Marcus, S. M., Young, E. A., Kerber, K. B., Kornstein, S., Farabaugh, A. H., Mitchell, J., . . . Rush, A. (2005). Gender differences in depression: Findings from the STAR\*D study. *Journal of Affective Disorders*, 87(2-3), 141-150. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jad.2004.09.008>
- Marmorstein, N. R. (2009). Longitudinal associations between alcohol problems and depressive symptoms: Early adolescence through early adulthood. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 33(1), 49-59. doi: <http://dx.doi.org/10.1111/j.1530-0277.2008.00810.x>
- Marmorstein, N. R., Iacono, W. G., & Malone, S. M. (2010). Longitudinal associations between depression and substance dependence from adolescence through early adulthood. *Drug and Alcohol Dependence*, 107(2-3), 154-160. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.drugalcdep.2009.10.002>
- Marmorstein, N. R., White, H. R., Loeber, R., & Stouthamer-Loeber, M. (2010). Anxiety as a predictor of age at first use of substances and progression to substance use problems among boys. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 38(2), 211-224. doi: <http://dx.doi.org/10.1007/s10802-009-9360-y>
- Marsh, H. W., Hau, K.-T., & Wen, Z. (2004). In Search of Golden Rules: Comment on Hypothesis-Testing Approaches to Setting Cutoff Values for Fit Indexes and Dangers in Overgeneralizing Hu and Bentler's (1999) Findings. *Structural Equation Modeling: A Multidisciplinary Journal*, 11(3), 320-341. doi: 10.1207/s15328007sem1103\_2

- Martin, C. S., Chung, T., Kirisci, L., & Langenbucher, J. W. (2006). Item response theory analysis of diagnostic criteria for alcohol and cannabis use disorders in adolescents: Implications for DSM-V. *Journal of Abnormal Psychology, 115*(4), pp.
- Martin, C. S., & Winters, K. C. (1998). Diagnosis and assessment of alcohol use disorders among adolescents. *Alcohol Health & Research World, 22*(2), 95-105.
- Martins, S. S., Ghandour, L. A., & Chilcoat, H. D. (2007). Pathways between ecstasy initiation and other drug use. *Addictive Behaviors, 32*(7), pp.
- Mason, W., Hitchings, J. E., McMahon, R. J., & Spoth, R. L. (2007). A test of three alternative hypotheses regarding the effects of early delinquency on adolescent psychosocial functioning and substance involvement. *Journal of Abnormal Child Psychology: An official publication of the International Society for Research in Child and Adolescent Psychopathology, 35*(5), 831-843. doi: <http://dx.doi.org/10.1007/s10802-007-9130-7>
- Mason, W., Hitchings, J. E., & Spoth, R. L. (2007). Emergence of delinquency and depressed mood throughout adolescence as predictors of late adolescent problem substance use. *Psychology of Addictive Behaviors, 21*(1), 13-24. doi: <http://dx.doi.org/10.1037/0893-164X.21.1.13>
- Mason, W., Hitchings, J. E., & Spoth, R. L. (2008). The interaction of conduct problems and depressed mood in relation to adolescent substance involvement and peer substance use. *Drug and Alcohol Dependence, 96*(3), 233-248. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.drugalcdep.2008.03.012>
- Mason, W., Hitchings, J. E., & Spoth, R. L. (2009). Special populations: Adolescents: Longitudinal relations among negative affect, substance use, and peer deviance during the transition from middle to late adolescence. *Substance Use & Misuse, 44*(8), 1142-1159. doi: <http://dx.doi.org/10.1080/10826080802495211>
- Mathys, C., Burk, W. J., & Cillessen, A. H. (2013). Popularity as a moderator of peer selection and socialization of adolescent alcohol, marijuana, and tobacco use. *Journal of Research on Adolescence, 23*(3), 513-523. doi: <http://dx.doi.org/10.1111/jora.12031>
- Maxwell, K. A. (2002). Friends: The role of peer influence across adolescent risk behaviors. *Journal of Youth and Adolescence, 31*(4), pp.
- Mayes, L. C., & Suchman, N. E. (2006). Developmental pathways to substance abuse (*Developmental psychopathology, Vol 3: Risk, disorder, and adaptation* (2nd<sup>e</sup> éd., p. 599-619). Hoboken, NJ: John Wiley & Sons Inc; US.
- McCann, U. D., Szabo, Z., Scheffel, U., Dannals, R. F., & Ricaurte, G. A. (1998). Positron emission tomographic evidence of toxic effect of MDMA ("Ecstasy") on brain serotonin neurons in human beings. *The Lancet, 352*(9138), 1433-1437. doi: 10.1016/s0140-6736(98)04329-3
- McCarty, C. A., vander Stoep, A., Wymbs, B. T., McCauley, E., Myaing, M., Zhou, C., & al., E. (document inédit). *Longitudinal studies of adolescent depression and substance use: Some methodological considerations*.
- McCarty, C. A., Wymbs, B. T., King, K. M., Mason, W., Vander Stoep, A., McCauley, E., & Baer, J. (2012). Developmental consistency in associations between depressive symptoms and alcohol use in early adolescents. *Journal of Studies on Alcohol and Drugs, 73*(3), 444-453.
- McGee, R., Feehan, M., Williams, S., & Anderson, J. (1992). DSM-III disorders from age 11 to age 15 years. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry, 31*(1), 50-59. doi: <http://dx.doi.org/10.1097/00004583-199201000-00009>

- McGee, R., Williams, S., Poulton, R., & Moffitt, T. (2000). A longitudinal study of cannabis use and mental health from adolescence to early adulthood. *Addiction*, *95*(4), 491-503. doi: <http://dx.doi.org/10.1046/j.1360-0443.2000.9544912.x>
- Merikangas, K. R., Mehta, R. L., Molnar, B. E., Walters, E. E., Swendsen, J. D., Aular-Gaziola, S., . . . Kessler, R. C. (1998). Comorbidity of substance use disorders with mood and anxiety disorders: Results of the international consortium in psychiatric epidemiology. *Addictive Behaviors*, *23*(6), 893-908. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/S0306-4603%2898%2900076-8>
- Merikangas, K. R., Rounsaville, B. J., & Prusoff, B. A. (1992). Familial factors in vulnerability to substance abuse (*Vulnerability to drug abuse* (p. 75-97). Washington, DC: American Psychological Association; US.
- Moore, T. H., Zammit, S., Lingford-Hughes, A., Barnes, T. R., Jones, P. B., Burke, M., & Lewis, G. (2007). Cannabis use and risk of psychotic or affective mental health outcomes: A systematic review. *The Lancet*, *370*(9584), 319-328. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736%2807%2961162-3>
- Morgan, M. J. (1998). Recreational use of "ecstasy" (MDMA) is associated with elevated impulsivity. *Neuropsychopharmacology*, *19*(4), 252-264. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/S0893-133X%2898%2900012-8>
- Morin, A. J., Morizot, J., Boudrias, J.-S., & Madore, I. (2011). A multifoci person-centered perspective on workplace affective commitment: A latent profile/factor mixture analysis. *Organizational Research Methods*, *14*(1), 58-90. doi: <http://dx.doi.org/10.1177/1094428109356476>
- Muthén, B., du Toit, S., & Spisic, D. (1997). *Robust inference using weighted least squares and quadratic estimating equations in latent variable modeling with categorical and continuous outcomes*.
- Myers, M. G., Stewart, D. G., & Brown, S. A. (1998). Progression from conduct disorder to antisocial personality disorder following treatment for adolescent substance abuse. *The American Journal of Psychiatry*, *155*(4), 479-485.
- Nadeau, L. (1998). Déterminants de la santé et substances psychoactives. Montréal: Fédération québécoise des centres de réadaptation pour personnes alcooliques et autres toxicomanes.
- Nelson, C. B., & Wittchen, H.-U. (1998). DSM-IV alcohol disorders in a general population sample of adolescents and young adults. *Addiction*, *93*(7), 1065-1077. doi: <http://dx.doi.org/10.1046/j.1360-0443.1998.937106511.x>
- Newcomb, M. D., & Bentler, P. M. (1988). Impact of adolescent drug use and social support on problems of young adults: A longitudinal study. *Journal of Abnormal Psychology*, *97*(1), 64-75. doi: <http://dx.doi.org/10.1037/0021-843X.97.1.64>
- Newcomb, M. D., & Bentler, P. M. (1989). Substance use and abuse among children and teenagers. *American Psychologist*, *44*(2), 242-248. doi: <http://dx.doi.org/10.1037/0003-066X.44.2.242>
- Nolen-Hoeksema, S., & Hilt, L. M. (2009). Handbook of depression in adolescents (*Handbook of depression in adolescents* (p. xv, 710). New York, NY: Routledge/Taylor & Francis Group; US.
- Nunes, E. V., & Levin, F. R. (2004). Treatment of Depression in Patients With Alcohol or Other Drug Dependence: A Meta-analysis. *JAMA: Journal of the American Medical Association*, *291*(15), 1887-1896. doi: <http://dx.doi.org/10.1001/jama.291.15.1887>

- Oetting, E., & Beauvais, F. (1986a). Clarification of peer cluster theory: A response to Peele, Cohen, and Shaffer. *Journal of Counseling & Development*, 65(1), 29-30.
- Oetting, E., & Beauvais, F. (1986b). Peer cluster theory: Drugs and the adolescent. *Journal of Counseling & Development*, 65(1), 17-22.
- Oetting, E., & Beauvais, F. (1987). Peer cluster theory, socialization characteristics, and adolescent drug use: A path analysis. *Journal of Counseling Psychology*, 34(2), 205-213. doi: <http://dx.doi.org/10.1037/0022-0167.34.2.205>
- Oetting, E. R., & Donnermeyer, J. F. (1998). Primary socialization theory: The etiology of drug use and deviance. I. *Substance Use & Misuse*, 33(4), pp.
- Office des Nations Unies contre la drogue et le crime. (2009). Rapport mondial sur les drogues 2009. Venise: Office contre la drogue et le crime des Nations Unies, Organisation des nations unies.
- Oland, A. A., & Shaw, D. S. (2005). Pure versus co-occurring externalizing and internalizing symptoms in children: The potential role of socio-developmental milestones. *Clinical Child and Family Psychology Review*, 8(4), 247-270. doi: <http://dx.doi.org/10.1007/s10567-005-8808-z>
- Organisation for Economic Cooperation and Development (OECD). (2000). PISA 2000 Technical Report. Danvers, MA: Organisation for Economic Cooperation and Development (OECD).
- Organisation mondiale de la santé. (1993). The ICD-10 classification of mental and behavioural disorders—diagnostic criteria for research. Genève: Organisation mondiale de la santé.
- Organisation mondiale de la santé. (2001a). Ecstasy—MDMA and other ring-substituted amphetamines. Genève: Département de la santé mentale et des toxicomanies, Organisation mondiale de la santé.
- Organisation mondiale de la santé. (2001b). The World Health Report 2001. Genève: Organisation mondiale de la santé.
- Organisation mondiale de la santé. (2004a). Neuroscience of psychoactive substance use and dependence. Genève: Organisation mondiale de la santé.
- Organisation mondiale de la santé. (2004b). The world health report 2003 Genève: Organisation mondiale de la santé.
- Organisation mondiale de la santé. (2008). The global burden of disease: 2004 update Genève: Organisation mondiale de la santé.
- Organisation mondiale de la santé. (2012). Adolescent mental health. Genève: Organisation mondiale de la santé.
- Osgood, D., Ragan, D. T., Wallace, L., Gest, S. D., Feinberg, M. E., & Moody, J. (2013). Peers and the emergence of alcohol use: Influence and selection processes in adolescent friendship networks. *Journal of Research on Adolescence*, 23(3), 500-512. doi: <http://dx.doi.org/10.1111/jora.12059>
- Paglia, A., & Room, R. (1999). Preventing substance use problems among youth: A literature review and recommendations. *The Journal of Primary Prevention*, 20(1), 3-50. doi: <http://dx.doi.org/10.1023/A:1021302302085>
- Pandina, R. J., Johnson, V. L., & White, H. R. (Dir.). (2009). *Peer influences on substance use during adolescence and emerging adulthood*. Washington, DC: American Psychological Association; US.

- Paquin, P. (1988). Les jeunes, l'alcool et les drogues: valeurs, profils, problèmes. Dans P. Brisson (dir.), *L'usage des drogues et la toxicomanie* (p. 253-269). Montréal: Morin éditeur.
- Pardini, D., Lochman, J., & Wells, K. (2004). Negative Emotions and Alcohol Use Initiation in High-Risk Boys: The Moderating Effect of Good Inhibitory Control. *Journal of Abnormal Child Psychology: An official publication of the International Society for Research in Child and Adolescent Psychopathology*, 32(5), pp.
- Pardini, D., White, H. R., & Stouthamer-Loeber, M. (2007). Early adolescent psychopathology as a predictor of alcohol use disorders by young adulthood. *Drug and Alcohol Dependence Vol 88 Apr 2007*, pp S38-S49.
- Patterson, G. R., Dishion, T., & Bank, L. (1984). Family interaction: A process model of deviancy training. *Aggressive Behavior*, 10(3), 253-267. doi: <http://dx.doi.org/10.1002/1098-2337%281984%2910:3%3C253::AID-AB2480100309%3E3.0.CO;2-2>
- Patterson, G. R., Reid, J., & Dishion, T. (1992a). *Antisocial Boys*. Eugene, OR: Castilia.
- Patterson, G. R., Reid, J. B., & Dishion, T. J. (1992b). *A social interactional approach: IV. Antisocial boys*. Eugene, OR: Castalia.
- Patterson, G. R., & Stouthamer-Loeber, M. (1984). The correlation of family management practices and delinquency. *Child Development*, 55(4), 1299-1307. doi: <http://dx.doi.org/10.2307/1129999>
- Patton, G. C., Coffey, C., Carlin, J. B., Degenhardt, L., Lynskey, M., & Hall, W. (2002). Cannabis use and mental health in younger people: Cohort study. *BMJ: British Medical Journal*, 325(7374), 1195-1198. doi: <http://dx.doi.org/10.1136/bmj.325.7374.1195>
- Peirce, R. S., Frone, M. R., Russell, M., & Cooper, M. (1994). Relationship of financial strain and psychosocial resources to alcohol use and abuse: The mediating role of negative affect and drinking motives. *Journal of Health and Social Behavior*, 35(4), 291-308. doi: <http://dx.doi.org/10.2307/2137211>
- Perkinson, R. R. (2012). *Chemical dependency counseling: A practical guide (Fourth ed.)*. Thousand Oaks, CA: Sage Publications, Inc; US.
- Petratis, J., Flay, B. R., & Miller, T. Q. (1995). Reviewing theories of adolescent substance use: Organizing pieces in the puzzle. *Psychological Bulletin*, 117(1), 67-86. doi: <http://dx.doi.org/10.1037/0033-2909.117.1.67>
- Pickens, R. W., Svikis, D. S., McGue, M., Lykken, D. T., & et al. (1991). Heterogeneity in the inheritance of alcoholism: A study of male and female twins. *Archives of General Psychiatry*, 48(1), 19-28.
- Podsakoff, P. M., MacKenzie, S. B., Lee, J.-Y., & Podsakoff, N. P. (2003). Common method biases in behavioral research: a critical review of the literature and recommended remedies. *Journal of applied psychology*, 88(5), 879.
- Pollock, N. K., & Martin, C. S. (1999). Diagnostic orphans: Adolescents with alcohol symptoms who do not qualify for DSM-IV abuse or dependence diagnoses. *The American Journal of Psychiatry*, 156(6), pp.
- Poulin, C., Hand, D., Boudreau, B., & Santor, D. (2005). Gender differences in the association between substance use and elevated depressive symptoms in a general adolescent population. *Addiction*, 100(4), pp.

- Poulin, F., Kiesner, J., Pedersen, S., & Dishion, T. J. (2011). A short-term longitudinal analysis of friendship selection on early adolescent substance use. *Journal of Adolescence*, 34(2), 249-256.
- Radloff, L. S. (1977). The CES-D Scale: A self-report depression scale for research in the general population. *Applied Psychological Measurement*, 1(3), 385-401. doi: <http://dx.doi.org/10.1177/014662167700100306>
- Radloff, L. S. (1991). The use of the Center for Epidemiologic Studies Depression Scale in adolescents and young adults. *Journal of Youth and Adolescence*, 20(2), 149-166. doi: <http://dx.doi.org/10.1007/BF01537606>
- Rao, S. R., Broome, K. M., & Simpson, D. (2004). Depression and hostility as predictors of long-term outcomes among opiate users. *Addiction*, 99(5), 579-589. doi: <http://dx.doi.org/10.1111/j.1360-0443.2004.00686.x>
- Rao, U. (2006). Links Between Depression and Substance Abuse in Adolescents: Neurobiological Mechanisms. *American Journal of Preventive Medicine*, 31(6, Suppl 1), S161-S174. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.amepre.2006.07.002>
- Rao, U., & Chen, L.-A. (2008). Neurobiological and psychosocial processes associated with depressive and substance-related disorders in adolescents. *Curr Drug Abuse Rev*, 1(1), 68-80.
- Rao, U., & Chen, L.-A. (2009). Characteristics, correlates, and outcomes of childhood and adolescent depressive disorders. *Dialogues in clinical neuroscience*, 11(1), 45.
- Rao, U., Ryan, N. D., Dahl, R. E., Birmaher, B., Rao, R., Williamson, D. E., & Perel, J. M. (1999). Factors associated with the development of substance use disorder in depressed adolescents. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 38(9), 1109-1117. doi: <http://dx.doi.org/10.1097/00004583-199909000-00014>
- Rehm, J., Taylor, B., & Room, R. (2006). Global burden of disease from alcohol, illicit drugs and tobacco. *Drug and Alcohol Review*, 25(6), 503-513. doi: <http://dx.doi.org/10.1080/09595230600944453>
- Repetto, M., & Gold, M. S. (2005). Cocaine and Crack: Neurobiology. Dans J. H. Lowinson, P. Ruiz, R. B. Millman & J. G. Langrod (dir.), *Substance Abuse: A Comprehensive Textbook, 4th edition* (p. vii, 1421). Philadelphie, PA: Lippincott Williams & Wilkins.
- Rhee, S. H., Hewitt, J. K., Young, S. E., Corley, R. P., Crowley, T. J., & Stallings, M. C. (2003). Genetic and environmental influences on substance initiation, use, and problem use in adolescents. *Archives of General Psychiatry*, 60(12), 1256-1264. doi: <http://dx.doi.org/10.1001/archpsyc.60.12.1256>
- Riddle, A. S., R., B. M., & Hess, U. (2002). A Multi-Group Investigation of the CES-D's Measurement Structure Across Adolescents, Young Adults and Middle-Aged Adults. Montréal: Centre interuniversitaire de recherche en analyse des organisations (CIRANO).
- Ritt-Olson, A., Unger, J., Valente, T., Nezami, E., Chou, C.-P., Trinidad, D., . . . Johnson, C. (2005). Exploring Peers as a Mediator of the Association Between Depression and Smoking in Young Adolescents. *Substance Use & Misuse*, 40(1), 77-98. doi: <http://dx.doi.org/10.1081/JA-200030505>
- Roberts, R. E., Lewinsohn, P. M., & Seeley, J. R. (1991). Screening for adolescent depression: A comparison of depression scales. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 30(1), 58-66. doi: <http://dx.doi.org/10.1097/00004583-199101000-00009>

- Roberts, R. E., Lewinsohn, P. M., & Seeley, J. R. (1995). Symptoms of DSM-III-R major depression in adolescence: Evidence from an epidemiological survey. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 34(12), 1608-1617. doi: <http://dx.doi.org/10.1097/00004583-199512000-00011>
- Robertson, A., & Collerette, P. (2005). L'abandon scolaire au secondaire : prévention et interventions. *Revue des sciences de l'éducation*, 31(3), 687-707.
- Rodgers-Farmer, A. Y. (2000). Parental monitoring and peer group association: Their influence on adolescent substance use. *Journal of Social Service Research*, 27(2), 1-18. doi: [http://dx.doi.org/10.1300/J079v27n02\\_01](http://dx.doi.org/10.1300/J079v27n02_01)
- Rohde, P., & Andrews, J. A. (Dir.). (2006). *Substance use disorders*. New York, NY: Routledge/Taylor & Francis Group; US.
- Rohde, P., Lewinsohn, P. M., Klein, D. N., Seeley, J. R., & Gau, J. M. (2013). Key characteristics of major depressive disorder occurring in childhood, adolescence, emerging adulthood, and adulthood. *Clinical Psychological Science*, 1(1), 41-53.
- Rohde, P., Lewinsohn, P. M., & Seeley, J. R. (1991). Comorbidity of unipolar depression: II. Comorbidity with other mental disorders in adolescents and adults. *Journal of Abnormal Psychology*, 100(2), 214-222. doi: <http://dx.doi.org/10.1037/0021-843X.100.2.214>
- Rohde, P., Lewinsohn, P. M., & Seeley, J. R. (1996). Psychiatric comorbidity with problematic alcohol use in high school students. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 35(1), 101-109. doi: <http://dx.doi.org/10.1097/00004583-199601000-00018>
- Rosenberg, M., Schooler, C., & Schoenbach, C. (1989). Self-esteem and adolescent problems: Modeling reciprocal effects. *American Sociological Review*, 54(6), 1004-1018. doi: <http://dx.doi.org/10.2307/2095720>
- Rushton, J. L., Forcier, M., & Schectman, R. M. (2002). Epidemiology of depressive symptoms in the National Longitudinal Study of Adolescent Health. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 41(2), 199-205. doi: <http://dx.doi.org/10.1097/00004583-200202000-00014>
- Ryan, N. D., Puig-Antich, J., Ambrosini, P., Rabinovich, H., Robinson, D., Nelson, B., . . . Twomey, J. (1987). The clinical picture of major depression in children and adolescents. *Arch Gen Psychiatry*, 44(10), 854-861. doi: <http://dx.doi.org/10.1001/archpsyc.1987.01800220016003>
- Sameroff, A., Gutman, L. M., & Peck, S. C. (2003). Adaptation among youth facing multiple risks: Prospective research findings (*Resilience and vulnerability: Adaptation in the context of childhood adversities* (p. 364-391). New York, NY: Cambridge University Press; US.
- Sannibale, C., & Hall, W. (2001). Gender-related symptoms and correlates of alcohol dependence among men and women with a lifetime diagnosis of alcohol use disorders. *Drug and Alcohol Review*, 20(4), 369-383. doi: <http://dx.doi.org/10.1080/09595230120092779>
- Sartor, C. E., Lynskey, M. T., Heath, A. C., Jacob, T., & True, W. (2007). The role of childhood risk factors in initiation of alcohol use and progression to alcohol dependence. *Addiction*, 102(2), pp.

- Schulenberg, J., O'Malley, P. M., Bachman, J. G., Wadsworth, K. N., Johnston, L. D., & et al. (1996). Getting drunk and growing up: Trajectories of frequent binge drinking during the transition to young adulthood. *Journal of Studies on Alcohol*, 57(3), 289-304.
- Shedler, J., & Block, J. (1990). Adolescent drug use and psychological health: A longitudinal inquiry. *American Psychologist*, 45(5), 612-630. doi: <http://dx.doi.org/10.1037/0003-066X.45.5.612>
- Sher, K. J. (1991a). *Children of alcoholics: A critical appraisal of theory and research*. Chicago, IL: University of Chicago Press; US.
- Sher, K. J. (1991b). Psychological characteristics of children of alcoholics: Overview of research methods and findings (*Recent developments in alcoholism, Vol 9: Children of alcoholics* (p. 301-326). New York, NY: Plenum Press; US.
- Sher, K. J., Walitzer, K. S., Wood, P. K., & Brent, E. E. (1991). Characteristics of children of alcoholics: Putative risk factors, substance use and abuse, and psychopathology. *Journal of Abnormal Psychology*, 100(4), 427-448. doi: <http://dx.doi.org/10.1037/0021-843X.100.4.427>
- Sher, K. J., Wolf, S. T., & Martinez, J. A. (2010). How can etiological research inform the distinction between normal drinking and disordered drinking? [References] (*Handbook of drug use etiology: Theory, methods, and empirical findings* (p. 225-245). Washington, DC: American Psychological Association; US.
- Shrout, P. E., & Bolger, N. (2002). Mediation in experimental and nonexperimental studies: new procedures and recommendations. *Psychological Methods*, 7(4), 422.
- Siebenbruner, J., Englund, M. M., Egeland, B., & Hudson, K. (2006). Developmental antecedents of late adolescence substance use patterns. *Development and Psychopathology*, 18(2), 551-571. doi: <http://dx.doi.org/10.1017/S0954579406060287>
- Siegel, S. (1975). Evidence from rats that morphine tolerance is a learned response. *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, 89(5), 498-506. doi: <http://dx.doi.org/10.1037/h0077058>
- Sihvola, E., Keski-Rahkonen, A., Dick, D. M., Pulkkinen, L., Rose, R. J., Marttunen, M., & Kaprio, J. (2007). Minor depression in adolescence: Phenomenology and clinical correlates. *Journal of Affective Disorders*, 97(1-3), pp.
- Silberg, J., Rutter, M., D'Onofrio, B., & Eaves, L. (2003). Genetic and environmental risk factors in adolescent substance use. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 44(5), 664-676. doi: <http://dx.doi.org/10.1111/1469-7610.00153>
- Simons, R. L., Conger, R. D., & Whitbeck, L. B. (1988). A multistage social learning model of the influences of family and peers upon adolescent substance abuse. *Journal of Drug Issues*, 18(3), 293-315.
- Simpson, T. L., & Miller, W. R. (2002). Concomitance between childhood sexual and physical abuse and substance use problems: A review. *Clinical Psychology Review*, 22(1), 27-77. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/S0272-7358%2800%2900088-X>
- Skeer, M. R., McCormick, M. C., Normand, S.-L. T., Mimiaga, M. J., Buka, S. L., & Gilman, S. E. (2011). Gender differences in the association between family conflict and adolescent substance use disorders. *Journal of Adolescent Health*, 49(2), 187-192. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jadohealth.2010.12.003>
- Snijders, T. A., Van de Bunt, G. G., & Steglich, C. E. (2010). Introduction to stochastic actor-based models for network dynamics. *Social networks*, 32(1), 44-60.

- Snyder, J., Dishion, T. J., & Patterson, G. (1986). Determinants and consequences of associating with deviant peers during preadolescence and adolescence. *The Journal of Early Adolescence*, 6(1), 29-43. doi: <http://dx.doi.org/10.1177/0272431686061003>
- Solomon, R. L. (1977). Addiction: An opponent-process theory of acquired motivation: The affective dynamics of addiction (*Psychopathology: Experimental models* (p. 66-103). New York, NY: W H Freeman/Times Books/ Henry Holt & Co; US.
- Solomon, R. L., & Corbit, J. D. (1974). An opponent-process theory of motivation: I. Temporal dynamics of affect. *Psychological Review*, 81(2), pp.
- Statistique Canada. (2002). Canadian Community Health Survey, Mental Health and Well-Being: Statistique Canada
- Stattin, H., & Kerr, M. (2000). Parental monitoring: A reinterpretation. *Child Development*, 71(4), 1072-1085. doi: <http://dx.doi.org/10.1111/1467-8624.00210>
- Steinberg, L., Dahl, R., Keating, D., Kupfer, D. J., Masten, A. S., & Pine, D. S. (2006). The study of developmental psychopathology in adolescence: Integrating affective neuroscience with the study of context (*Developmental psychopathology, Vol 2: Developmental neuroscience* (2nd<sup>e</sup> éd., p. 710-741). Hoboken, NJ: John Wiley & Sons Inc; US.
- Steinberg, L., Fletcher, A., & Darling, N. (1994). Parental monitoring and peer influences on adolescent substance use. *Pediatrics*, 93(6 Pt 2), 1060-1064.
- Steinhausen, H.-C., & Metzke, C. W. (2000). Adolescent self-rated depressive symptoms in a Swiss epidemiological study. *Journal of Youth and Adolescence*, 29(4), 427-440. doi: <http://dx.doi.org/10.1023/A:1005106409022>
- Stice, E., Barrera, M., Jr., & Chassin, L. (1998). Prospective differential prediction of adolescent alcohol use and problem use: Examining the mechanisms of effect. *Journal of Abnormal Psychology*, 107(4), 616-628. doi: <http://dx.doi.org/10.1037/0021-843X.107.4.616>
- Stice, E., Kirz, J., & Borbely, C. (2002). Disentangling adolescent substance use and problem use within a clinical sample. *Journal of Adolescent Research*, 17(2), 122-142. doi: <http://dx.doi.org/10.1177/0743558402172002>
- Substance Abuse and Mental Health Services Administration, S. (2009). *Results from the 2008 National Survey on Drug Use and Health: National Findings*. Rockvill, MD. Repéré à <http://www.samhsa.gov/data/nsduh/2k8nsduh/2k8results.pdf>
- Sund, A. M., Larsson, B., & Wichstrom, L. (2003). Psychosocial correlates of depressive symptoms among 12-14-year-old Norwegian adolescents. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 44(4), 588-597. doi: <http://dx.doi.org/10.1111/1469-7610.00147>
- Sussman, S., Dent, C. W., & Leu, L. (2000). The one-year prospective prediction of substance abuse and dependence among high-risk adolescents. *J Subst Abuse*, 12(4), 373-386.
- Sussman, S., Skara, S., & Ames, S. L. (2008). Substance abuse among adolescents. *Substance Use & Misuse*, 43(12-13), 1802-1828. doi: <http://dx.doi.org/10.1080/10826080802297302>
- Sutherland, H. S. (1947). *Principles of criminology, 4th ed*. Philadelphia: Lippincott.
- Swendsen, J. D., & Merikangas, K. R. (2000). The comorbidity of depression and substance use disorders. *Clinical Psychology Review*, 20(2), 173-189. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/S0272-7358%2899%2900026-4>
- Tabachnick, B. G., & Fidell, L. S. (2007). *Using multivariate statistics (5th ed.)*. Boston, MA: Allyn & Bacon/Pearson Education.

- Tapert, S. F., & Brown, S. A. (1999). Neuropsychological correlates of adolescent substance abuse: Four-year outcomes. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 5(6), 481-493. doi: <http://dx.doi.org/10.1017/S1355617799566010>
- Tarter, R. E. (2002). Etiology of adolescent substance abuse: A developmental perspective. *The American Journal on Addictions*, 11(3), 171-191. doi: <http://dx.doi.org/10.1080/10550490290087965>
- Taylor, J., Carlson, S. R., Iacono, W. G., Lykken, D. T., & McGue, M. (1999). Individual differences in electrodermal responsivity to predictable aversive stimuli and substance dependence. *Psychophysiology*, 36(2), pp.
- Thatcher, D. L., & Clark, D. B. (Dir.). (2009). *Neurodevelopmental liability for adolescent substance use disorders*. Washington, DC: American Psychological Association; US.
- Thomas, G., Flight, J., Richard, K., & Racine, S. (2006). *Pour une typologie de la consommation de cannabis adaptée aux politiques canadiennes: analyse tirée de l'Enquête sur les toxicomanies au Canada de 2004*. Ottawa.
- Thornberry, T. P., & Krohn, M. D. (1997). Peers, drug use, and delinquency (*Handbook of antisocial behavior* (p. 218-233). Hoboken, NJ: John Wiley & Sons Inc; US.
- Tildesley, E. A., & Andrews, J. A. (2008). The development of children's intentions to use alcohol: Direct and indirect effects of parent alcohol use and parenting behaviors. *Psychology of Addictive Behaviors*, 22(3), 326-339. doi: <http://dx.doi.org/10.1037/0893-164X.22.3.326>
- Tilton-Weaver, L. C., Burk, W. J., Kerr, M., & Stattin, H. (2013). Can parental monitoring and peer management reduce the selection or influence of delinquent peers? Testing the question using a dynamic social network approach. *Developmental Psychology*, 49(11), 2057-2070. doi: <http://dx.doi.org/10.1037/a0031854>
- Torrens, M., Fonseca, F., Mateu, G., & Farre, M. (2005). Efficacy of antidepressants in substance use disorders with and without comorbid depression A systematic review and meta-analysis. *Drug and Alcohol Dependence*, 78(1), 1-22. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.drugalcdep.2004.09.004>
- Trim, R. S., Meehan, B. T., King, K. M., & Chassin, L. (2007). The relation between adolescent substance use and young adult internalizing symptoms: Findings from a high-risk longitudinal sample. *Psychology of Addictive Behaviors*, 21(1), 97-107. doi: <http://dx.doi.org/10.1037/0893-164X.21.1.97>
- Tsuang, M. T., Lyons, M. J., Eisen, S. A., Goldberg, J., True, W., Lin, N., . . . Eaves, L. (1996). Genetic influences on DSM-III-R drug abuse and dependence: A study of 3,372 twin pairs. *American Journal of Medical Genetics*, 67(5), 473-477. doi: 10.1002/(sici)1096-8628(19960920)67:5<473::aid-ajmg6>3.0.co;2-l
- Vallerand, R. J. (1989). Toward a methodology for the transcultural validation of psychological questionnaires: Implications for research in the French language. *Canadian Psychology/Psychologie canadienne*, 30(4), 662-680. doi: <http://dx.doi.org/10.1037/h0079856>
- van der Zwaluw, C. S., Scholte, R. H., Vermulst, A. A., Buitelaar, J. K., Verkes, R. J., & Engels, R. C. (2008). Parental problem drinking, parenting, and adolescent alcohol use. *Journal of Behavioral Medicine*, 31(3), 189-200. doi: <http://dx.doi.org/10.1007/s10865-007-9146-z>
- Van Zundert, R. M., Van Der Vorst, H., Vermulst, A. A., & Engels, R. C. (2006). Pathways to alcohol use among Dutch students in regular education and education for adolescents

- with behavioral problems: The role of parental alcohol use, general parenting practices, and alcohol-specific parenting practices. *Journal of Family Psychology*, 20(3), 456-467. doi: <http://dx.doi.org/10.1037/0893-3200.20.3.456>
- Vandenberg, R. J., & Lance, C. E. (2000). A review and synthesis of the measurement invariance literature: Suggestions, practices, and recommendations for organizational research. *Organizational Research Methods*, 3(1), 4-69. doi: <http://dx.doi.org/10.1177/109442810031002>
- Vervaeke, H. K., Benschop, A., van den Brink, W., & Korf, D. J. (2008). Predicting ecstasy use among young people at risk: A prospective study of initially ecstasy-naive subjects. *Journal of Drug Education*, 38(2), pp.
- Vik, P. W., Cellucci, T., Jarchow, A., & Hedt, J. (2004). Cognitive impairment in substance abuse. *Psychiatric Clinics of North America*, 27(1), 97-109. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/S0193-953X%2803%2900110-2>
- Vitaro, F., Brendgen, M., & Wanner, B. (2005). Patterns of Affiliation with Delinquent Friends During Late Childhood and Early Adolescence: Correlates and Consequences. *Social Development*, 14(1), 82-108. doi: <http://dx.doi.org/10.1111/j.1467-9507.2005.00292.x>
- Vitaro, F., Dobkin, P. L., Carbonneau, R., & Tremblay, R. E. (1996). Personal and familial characteristics of resilient sons of male alcoholics. *Addiction*, 91(8), 1161-1178. doi: 10.1046/j.1360-0443.1996.91811618.x
- Vitaro, F., Tremblay, R. E., & Bukowski, W. M. (2001). Friends, friendships and conduct disorders (*Conduct disorders in childhood and adolescence* (p. 346-378). New York, NY: Cambridge University Press; US.
- Vitaro, F., Tremblay, R. E., Kerr, M., Pagani, L., & Bukowski, W. M. (1997). Disruptiveness, friends' characteristics, and delinquency in early adolescence: A test of two competing models of development. *Child Development*, 68(4), 676-689. doi: <http://dx.doi.org/10.2307/1132118>
- Wade, T. J., Cairney, J., & Pevalin, D. J. (2002). Emergence of gender differences in depression during adolescence: National panel results from three countries. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 41(2), 190-198. doi: <http://dx.doi.org/10.1097/00004583-200202000-00013>
- Wallace, J. M., Jr., Bachman, J. G., O'Malley, P. M., Schulenberg, J. E., Cooper, S. M., & Johnston, L. D. (2003). Gender and ethnic differences in smoking, drinking and illicit drug use among American 8th, 10th and 12th grade students, 1976-2000. *Addiction*, 98(2), 225-234. doi: <http://dx.doi.org/10.1046/j.1360-0443.2003.00282.x>
- Wang, M. Q., Eddy, J. M., & Fitzhugh, E. C. (2000). Smoking acquisition: Peer influence and self-selection. *Psychological Reports*, 86(3,Pt2), 1241-1246. doi: <http://dx.doi.org/10.2466/PR0.86.3.1241-1246>
- Wang, M. Q., Matthew, R. F., Bellamy, N., & James, S. (2005). A Structural Model of the Substance Use Pathways Among Minority Youth. *American Journal of Health Behavior*, 29(6), 531-541. doi: 10.5993/ajhb.29.6.8
- Warner, E. A. (1993). Cocaine Abuse. *Annals of Internal Medicine*, 119(3), 226-235. doi: 10.7326/0003-4819-119-3-199308010-00009
- Weinberg, N. Z., & Glantz, M. D. (1999). Child psychopathology risk factors for drug abuse: overview. *J Clin Child Psychol*, 28(3), 290-297. doi: 10.1207/S15374424jccp280301

- Weinberg, N. Z., Rahdert, E., Colliver, J. D., & Glantz, M. D. (1998). Adolescent substance abuse: A review of the past 10 years. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 37(3), 252-261. doi: <http://dx.doi.org/10.1097/00004583-199803000-00009>
- Weissman, M. M., Bland, R. C., Canino, G. J., Faravelli, C., Greenwald, S., Hwu, H. G., . . . Yeh, E. K. (1996). Cross-national epidemiology of major depression and bipolar disorder. *JAMA*, 276(4), 293-299.
- Weissman, M. M., Wickramaratne, P., Nomura, Y., Warner, V., Verdeli, H., Pilowsky, D. J., . . . Bruder, G. (2005). Families at High and Low Risk for Depression: A 3-Generation Study. *Archives of General Psychiatry*, 62(1), 29-36. doi: <http://dx.doi.org/10.1001/archpsyc.62.1.29>
- Wells, J., Horwood, L., & Fergusson, D. M. (2004). Drinking patterns in mid-adolescence and psychosocial outcomes in late adolescence and early adulthood. *Addiction*, 99(12), 1529-1541. doi: <http://dx.doi.org/10.1111/j.1360-0443.2004.00918.x>
- Wells, K., Stewart, A., Hays, R. D., Burnam, M. A., Rogers, W., Daniels, M., . . . J, W. (1989). The functioning and well-being of depressed patients: Results from the medical outcomes study. *JAMA: The Journal of the American Medical Association*, 262(7), 914-919. doi: 10.1001/jama.1989.03430070062031
- Westling, E., Andrews, J. A., Hampson, S. E., & Peterson, M. (2008). Pubertal timing and substance use: The effects of gender, parental monitoring and deviant peers. *Journal of Adolescent Health*, 42(6), pp.
- Widom, C. S., Marmorstein, N. R., & Raskin White, H. (2006). Childhood victimization and illicit drug use in middle adulthood. *Psychology of Addictive Behaviors*, 20(4), 394-403. doi: <http://dx.doi.org/10.1037/0893-164X.20.4.394>
- Wiers, R. W., Bartholow, B. D., van den Wildenberg, E., Thush, C., Engels, R. C., Sher, K. J., . . . Stacy, A. W. (2007). Automatic and controlled processes and the development of addictive behaviors in adolescents: A review and a model. *Pharmacology, Biochemistry and Behavior*, 86(2), 263-283. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.pbb.2006.09.021>
- Wiesner, M., & Kim, H. K. (2006). Co-occurring delinquency and depressive symptoms of adolescent boys and girls: A dual trajectory modeling approach. *Developmental Psychology*, 42(6), 1220-1235. doi: <http://dx.doi.org/10.1037/0012-1649.42.6.1220>
- Wills, T. A., & Ainette, M. G. (Dir.). (2009). *Temperament, self-control, and adolescent substance use: A two-factor model of etiological processes*. Washington, DC: American Psychological Association; US.
- Wills, T. A., & Cleary, S. D. (1999). Peer and adolescent substance use among 6th-9th Graders: Latent growth analyses of influence versus selection mechanisms. *Health Psychology*, 18(5), 453-463. doi: <http://dx.doi.org/10.1037/0278-6133.18.5.453>
- Wills, T. A., & Filer, M. (1996). Stress-coping model of adolescent substance use (*Advances in clinical child psychology, Vol 18* (p. 91-132). New York, NY: Plenum Press; US.
- Wills, T. A., Sandy, J. M., Shinar, O., & Yaeger, A. (1999). Contributions of positive and negative affect to adolescent substance use: Test of a bidimensional model in a longitudinal study. *Psychology of Addictive Behaviors*, 13(4), 327-338. doi: <http://dx.doi.org/10.1037/0893-164X.13.4.327>

- Wills, T. A., & Shiffman, S. (1985). Coping and substance use: A conceptual framework. Dans S. Shiffman & T. A. Wills (dir.), *Coping and substance use* (p. 3-24). New York: Academic Press.
- Wills, T. A., Windle, M., & Cleary, S. D. (1998). Temperament and novelty seeking in adolescent substance use: Convergence of dimensions of temperament with constructs from Cloninger's theory. *Journal of Personality and Social Psychology*, *74*(2), 387-406. doi: <http://dx.doi.org/10.1037/0022-3514.74.2.387>
- Wilson, H. W., & Widom, C. S. (2009). A prospective examination of the path from child abuse and neglect to illicit drug use in middle adulthood: The potential mediating role of four risk factors. *Journal of Youth and Adolescence*, *38*(3), 340-354. doi: <http://dx.doi.org/10.1007/s10964-008-9331-6>
- Windle, M. (2000). Parental, sibling, and peer influences on adolescent substance use and alcohol problems. *Applied Developmental Science*, *4*(2), 98-110. doi: [http://dx.doi.org/10.1207/S1532480XADS0402\\_5](http://dx.doi.org/10.1207/S1532480XADS0402_5)
- Wittchen, H.-U., Frohlich, C., Behrendt, S., Gunther, A., Rehm, J., Zimmermann, P., . . . Perkonig, A. (2007). 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*, *88*, S60-S70. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.drugalcdep.2006.12.013>
- Wood, M. D., Read, J. P., Mitchell, R. E., & Brand, N. H. (2004). Do Parents Still Matter? Parent and Peer Influences on Alcohol Involvement Among Recent High School Graduates. *Psychology of Addictive Behaviors*, *18*(1), 19-30. doi: <http://dx.doi.org/10.1037/0893-164X.18.1.19>
- Young, S., Corley, R., Stallings, M., Rhee, S., Crowley, T., & Hewitt, J. (2002). Substance use, abuse and dependence in adolescence: Prevalence, symptom profiles and correlates. *Drug and Alcohol Dependence*, *68*(3), 309-322. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/S0376-8716%2802%2900225-9>
- Young, S. E., Rhee, S. H., Stallings, M. C., Corley, R. P., & Hewitt, J. K. (2006). Genetic and Environmental Vulnerabilities Underlying Adolescent Substance Use and Problem Use: General or Specific? *Behavior Genetics*, *36*(4), 603-615. doi: <http://dx.doi.org/10.1007/s10519-006-9066-7>
- Yu, C. Y. (2002). *Evaluating cut-off criteria of model fit indices for latent variable models with binary and continuous outcomes*. (University of California Los Angeles).
- Zahn-Waxler, C., Klimes-Dougan, B., & Slattery, M. J. (2000). Internalizing problems of childhood and adolescence: Prospects, pitfalls, and progress in understanding the development of anxiety and depression. *Development and Psychopathology*, *12*(3), 443-466. doi: <http://dx.doi.org/10.1017/S0954579400003102>
- Zimmermann, U., Spring, K., Kunz-Ebrecht, S. R., Uhr, M., Wittchen, H.-U., & Holsboer, F. (2004). Effect of Ethanol on Hypothalamic-Pituitary-Adrenal System Response to Psychosocial Stress in Sons of Alcohol-Dependent Fathers. *Neuropsychopharmacology*, *29*(6), 1156-1165.

## Annexe A

### **Critères diagnostiques de l'abus de substance<sup>4</sup>**

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

- (1) Utilisation répétée d'une substance conduisant à l'incapacité de remplir des obligations majeures au travail, à l'école ou à la maison (par exemple, absences répétées ou mauvaises performances au travail dues à l'utilisation de la substance; absences, exclusions temporaires ou définitives de l'école; négligence des enfants ou des tâches ménagères)
- (2) Utilisation répétée d'une substance dans des situations où cela peut être physiquement dangereux (par exemple, lors de la conduite d'une voiture ou en faisant fonctionner une machine alors qu'on est sous l'influence d'une substance)
- (3) Problèmes judiciaires répétés liés à l'utilisation d'une substance (p. ex., arrestation pour comportement anormal en rapport avec l'utilisation de la substance)
- (4) Utilisation de la substance malgré des problèmes interpersonnels ou sociaux, persistants ou récurrents, causés ou exacerbés par les effets de la substance (par exemple disputes avec le conjoint à propos des conséquences de l'intoxication, bagarres).

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

---

<sup>4</sup> Les critères diagnostiques de l'abus et de la dépendance à une substance sont tirés de : American Psychiatric Association. (2000). Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition, Text Revision (DSM-IV-TR). Washington, DC: American Psychiatric Association.

### **Critères diagnostiques de la dépendance à une substance:**

Mode d'utilisation inadaptée d'une substance conduisant à une altération du fonctionnement ou à une souffrance cliniquement significative caractérisé par la présence de trois (ou plus) des manifestations suivantes, à un moment donné dans une période de 12 mois:

- (1) Tolérance, telle que définie par l'un des symptômes suivants:
  - (a) Un besoin de quantités notablement plus fortes de la substance pour obtenir une intoxication ou l'effet désiré
  - (b) Un effet notablement diminué en cas d'utilisation continue d'une même quantité de la substance
- (2) Sevrage, tel que manifesté par l'une ou l'autre des manifestations suivantes:
  - (a) Syndrome de sevrage caractéristique de la substance spécifique
  - (b) La même substance (ou une substance similaire) est prise pour soulager ou éviter les symptômes de sevrage
- (3) La substance est souvent prise en quantité plus importante ou pendant une période plus prolongée que prévu
- (4) Un désir persistant ou des efforts infructueux pour diminuer ou contrôler la consommation de la substance
- (5) Beaucoup de temps est passé à des activités nécessaires pour obtenir la substance (p. ex. consultation de nombreux médecins ou déplacement sur de longues distances), à utiliser le produit (p. ex. fumer sans discontinuer), ou à récupérer de ses effets
- (6) Des activités sociales, professionnelles ou de loisirs importantes sont abandonnées ou réduites à cause de la consommation de la substance
- (7) L'utilisation de la substance est poursuivie bien que la personne sache avoir un problème psychologique ou physique persistant ou récurrent susceptible d'avoir été causé ou exacerbé par la substance (par exemple, poursuite de la prise de cocaïne bien que la personne admette une dépression liée à la cocaïne, ou poursuite de la prise de boissons alcoolisées bien que la personne reconnaisse l'aggravation d'un ulcère du fait de la consommation d'alcool).

Spécifier si :

Avec dépendance physiologique : preuve qu'il y a une tolérance ou des symptômes de sevrage (c. à. d., si item 1 ou 2 est présent)

Sans dépendance physiologique : pas de preuve de tolérance ou de symptômes de sevrage (c. à. d., ni 1 ni 2 n'est présent)

## Annexe B

### **Critères diagnostiques de la dépression majeure<sup>5</sup>:**

A. Au moins cinq des symptômes suivants doivent avoir été présents pendant une même période d'une durée de deux semaines et avoir représenté un changement par rapport au fonctionnement antérieur ; au moins un des symptômes est soit (1) une humeur dépressive, soit (2) une perte d'intérêt ou de plaisir.

- (1) Humeur dépressive présente pratiquement toute la journée, presque tous les jours, signalée par le sujet (p. ex., se sent triste ou vide) ou observée par les autres (p. ex., pleure). N.-B. : Éventuellement irritabilité chez l'enfant et l'adolescent
- (2) Diminution marquée de l'intérêt ou du plaisir pour toutes ou presque toutes les activités pratiquement toute la journée, presque tous les jours (signalée par le sujet ou observée par les autres)
- (3) Perte ou gain de poids significatif en l'absence de régime (p. ex., modification du poids corporel en un mois excédant 5 %), ou diminution ou augmentation de l'appétit presque tous les jours. N.-B. : Chez l'enfant, prendre en compte l'absence de l'augmentation de poids attendue
- (4) Insomnie ou hypersomnie presque tous les jours
- (5) Agitation ou ralentissement psychomoteur presque tous les jours (constaté par les autres, non limité à un sentiment subjectif de fébrilité ou de ralentissement intérieur)
- (6) Fatigue ou perte d'énergie presque tous les jours
- (7) Sentiment de dévalorisation ou de culpabilité excessive ou inappropriée (qui peut être délirante) presque tous les jours (pas seulement se faire grief ou se sentir coupable d'être malade)
- (8) Diminution de l'aptitude à penser ou à se concentrer ou indécision presque tous les jours (signalée par le sujet ou observée par les autres)
- (9) Pensées de mort récurrentes (pas seulement une peur de mourir), idées suicidaires récurrentes sans plan précis ou tentative de suicide ou plan précis pour se suicider.

B. Les symptômes ne répondent pas aux critères d'Épisode mixte.

C. Les symptômes induisent une souffrance cliniquement significative ou une altération du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants.

---

<sup>5</sup> Les critères diagnostiques de la dépression majeure sont tirés de : American Psychiatric Association. (2000). Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition, Text Revision (DSM-IV-TR). Washington, DC: American Psychiatric Association

- D. Les symptômes ne sont pas imputables aux effets physiologiques directs d'une substance (p. ex., une substance donnant lieu à abus, médicament) ou d'une affection médicale générale (p. ex., hypothyroïdie).
- E. Les symptômes ne sont pas mieux expliqués par un Deuil, c.-à-d. après la mort d'un être cher, les symptômes persistent pendant plus de deux mois ou s'accompagnent d'une altération marquée du fonctionnement, de préoccupations morbides de dévalorisation, d'idées suicidaires, de symptômes psychotiques ou d'un ralentissement psychomoteur.

## Annexe C

### **Échelle des problèmes de consommation inspirée de la DEP-ADO<sup>6</sup>:**

1. Est-ce que ta consommation de drogue ou d'alcool a nui à ta santé physique (problèmes digestifs, overdoses, infections, irritation nasale, blessures, etc.)?
2. Est-ce que ta consommation de drogue ou d'alcool a nui à ta santé psychologique (anxiété, dépression, problèmes de concentration, pensées suicidaires)?
3. Est-ce que ta consommation a nui à tes relations familiales?
4. Est-ce que ta consommation a nui à une de tes amitiés ou à ta relation amoureuse?
5. Est-ce que tu as eu des difficultés à l'école à cause de ta consommation (absences, suspension, notes, motivation, etc.)?
6. Est-ce que tu as dépensé trop d'argent ou tu en as perdu beaucoup à cause de ta consommation?
7. Est-ce que tu as commis un geste délinquant alors que tu avais consommé, même si la police ne t'a pas arrêté (volé, blessé quelqu'un, vandalisme, vendu de la drogue, conduit avec des facultés affaiblies, etc.)?
8. Est-ce que tu as pris des risques alors que tu avais consommé (conduite d'un vélo ou activités sportives sous intoxications, etc.)?
9. Est-ce que tu as l'impression que les mêmes quantités ont maintenant moins d'effet sur toi?
10. Est-ce que tu as été préoccupé(e) par ta consommation ou tu as parlé de ta consommation à un intervenant?
11. Est-ce que tu as tenté de réduire ta consommation, mais sans y arriver?
12. Est-ce que tu t'es bagarré (e) à cause de ta consommation?
13. Est-ce que tu as eu des relations sexuelles non protégées ou que tu regrettais le lendemain à cause de ta consommation?
14. Est-ce que tu as été intoxiqué (e) à l'école?

---

<sup>6</sup> Landry M, Tremblay J, Guyon L, Bergeron J, Brunelle N. (2004). La Grille de dépistage de la consommation problématique d'alcool et de drogues chez les adolescents et les adolescentes (DEP-ADO) : développement et qualités psychométriques. *Drogues, santé et Société*, 3(1):19-37.

## Annexe D

### Items du Center for Epidemiological Studies - Depression Scale - Version française<sup>7</sup>

1. J'étais dérangé(e) par des choses qui habituellement ne me dérangent pas.
2. Je n'avais pas envie de manger; j'avais peu d'appétit.
3. Je sentais que je ne pouvais pas me défaire de mes idées noires même avec l'aide de ma famille ou de mes ami(e)s.
4. Je me sentais aussi bon(ne) que les autres personnes. (*item inversé*)
5. J'avais de la difficulté à me concentrer sur ce que je faisais.
6. Je me sentais déprimé(e).
7. Je sentais que tout ce que je faisais me demandait un effort.
8. Je me sentais plein d'espoir vis-à-vis l'avenir. (*item inversé*)
9. Je sentais que ma vie était un échec.
10. Je me sentais craintif(ve).
11. Mon sommeil était agité.
12. J'étais heureux(se). (*item inversé*)
13. Je parlais moins que d'habitude.
14. Je me sentais seul(e).
15. Les gens n'étaient pas amicaux.
16. Je profitais de la vie. (*item inversé*)
17. J'avais des crises de larmes.
18. Je me sentais triste.
19. Je sentais que les gens ne m'aimaient pas.
20. Je ne parvenais pas à "aller de l'avant".

---

<sup>7</sup> Radloff, L. S. (1977). The CES-D Scale: A self-report depression scale for research in the general population. *Applied Psychological Measurement*, 1(3), 385-401; Radloff, L. S. (1991). The use of the Center for Epidemiologic Studies Depression Scale in adolescents and young adults. *Journal of Youth and Adolescence*, 20(2), 149-166; Riddle, A. S., R., B. M., & Hess, U. (2002). A Multi-Group Investigation of the CES-D's Measurement Structure Across Adolescents, Young Adults and Middle-Aged Adults. Montréal: Centre interuniversitaire de recherche en analyse des organisations (CIRANO); Vallerand, R. J. (1989). Toward a methodology for the transcultural validation of psychological questionnaires: Implications for research in the French language. *Canadian Psychology/Psychologie canadienne*, 30(4), 662-680.