

PREMIERE PARTIE : MODULES TRANSDISCIPLINAIRES

Module 3 - Maturation et Vulnérabilité

Question 45

ADDICTIONS ET CONDUITES DOPANTES

Rédaction :

- Chapitre **alcool** : F. Thibaut - M. Lejoyeux
- Chapitre **tabac** : C. Gillet
- Chapitre **dopage et conduites dopantes** : S. Prétagut - J.-L.Venisse - M. Potiron
- Chapitre **psychostimulants et drogues de synthèse** : A. Morel
- Chapitre **opiacés** : L. Karila - M. Reynaud
- Chapitre **cannabis** : L. Karila - M. Reynaud

Relecture :

- Professeur Jean Adès

Objectifs pédagogiques spécifiques

- Citer les principales données épidémiologiques concernant les différentes conduites addictives (alcool, tabac, drogues illicites)
 - Citer les signes cliniques des ivresses et des intoxications à des substances psychoactives
 - Connaître l'existence des ivresses pathologiques
 - Connaître les critères du syndrome de dépendance
 - Connaître les signes de dépendance physiologiques
 - Connaître les signes du sevrage d'alcool, de tabac, d'opiacés et des autres drogues illicites
 - Connaître les signes de l'abus de substances psychoactives (consommation nocive pour la santé)
 - Citer les principales complications de l'alcoolisme et des toxicomanies
 - Connaître le traitement de l'ivresse et des autres intoxications
 - Connaître le traitement du sevrage d'alcool
 - Connaître les dispositions législatives sur les alcooliques dangereux
 - Connaître le traitement du sevrage d'opiacés et les principes des traitements de substitution aux opiacés
 - Connaître les principes de l'information et du traitement d'un patient tabagique (aide à la motivation, soutien, substitution nicotinique)
 - Connaître les possibilités de prise en charge à long terme des conduites addictives (psychothérapies, centres de post-cure, groupe d'entraides)
 - Connaître la définition du dopage et les principaux produits utilisés dans cette intention
 - Connaître les principales complications psychiatriques et somatiques aux produits dopants
-

ADDICTIONS ET CONDUITES DOPANTES :
épidémiologie, prévention, dépistage, morbidité, comorbidité, complications.
Prise en charge, traitement substitutif et sevrage.
Alcool, tabac, substances psychoactives et substances illicites.

Cadre général

Les classifications diagnostiques internationales récentes définissent l'abus et la dépendance comme deux entités nosographiques correspondant à la plupart des conduites addictives.

La dépendance n'est pas liée à la quantité de substance consommée, qu'il s'agisse d'alcool ou de substances illicites. Elle définit un type de relation à un produit marquée par l'incapacité à réduire sa consommation et l'obligation comportementale.

Les signes de dépendance sont des **signes psychologiques** :

- la substance est souvent prise en quantité plus importante pendant une période plus longue que prévue
- il y a un désir persistant ou des efforts infructueux pour diminuer ou contrôler l'utilisation de la substance
- beaucoup de temps est passé à des activités nécessaires pour obtenir la substance, à utiliser le produit ou à récupérer de ses effets
- des activités sociales, professionnelles ou de loisirs importantes sont abandonnées ou réduites à cause de l'utilisation de la substance
- l'utilisation de la substance est poursuivie bien que la personne sache avoir un problème psychologique ou physique persistant, ou récurent susceptible d'avoir été causé ou exacerbé par la substance.

A ces signes psychologiques s'ajoutent les **signes physiologiques** de dépendance que sont :

- **la tolérance** :
 - besoin de quantités notablement plus fortes de la substance pour obtenir une intoxication ou l'effet désiré
 - effet notablement diminué en cas d'utilisation continue d'une même quantité de substance

L'autre signe de dépendance physiologique est

- **le sevrage** caractérisé par l'une ou l'autre des manifestations suivantes :
 - syndrome de sevrage
 - une substance (alcool, drogue illicite ou autre) est prise pour soulager ou éviter les symptômes de sevrage

Une autre catégorie diagnostique est représentée par l'**abus de substance** ou utilisation nocive pour la santé. Il s'agit d'un mode d'utilisation inadéquat d'une substance (alcool, tabac ou drogue illicite) conduisant à une altération du fonctionnement ou à une souffrance cliniquement significative caractérisée par la présence d'au moins une des manifestations suivantes au cours d'une période de douze mois :

- Utilisation répétée d'une substance conduisant à l'incapacité de remplir des obligations majeures, au travail, à l'école ou à la maison (par exemple absences répétées ou mauvaises performances au travail du fait de l'utilisation de la substance, absences, exclusion temporaire ou définitive de l'école, négligence des enfants ou des tâches ménagères).
- Utilisation répétée d'une substance dans des situations où cela peut être physiquement dangereux (par exemple lors de la conduite d'une voiture ou en faisant fonctionner une machine alors qu'on est sous l'influence d'une substance)
- Problèmes judiciaires répétés liés à l'utilisation d'une substance (par exemple arrestations pour comportement anormal en rapport avec l'utilisation de la substance)
- 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)
- Le diagnostic d'abus est porté chez les patients qui ne présentent pas les critères de la dépendance.

ALCOOL

Rédaction : F. Thibaut - M. Lejoyeux

I - EPIDÉMIOLOGIE

Malgré une diminution régulière de la consommation moyenne d'alcool pur en litre par an et par adulte depuis 1970 (en 1998, en moyenne 17.8 litres), la France se situe au troisième rang européen pour la consommation d'alcool. La consommation d'alcool en France représente la part la plus importante du coût social des substances addictives. L'usage inadapté de l'alcool est la cause directe ou indirecte d'une consultation sur cinq en médecine générale, de 15 à 25 % des hospitalisations, de 25 % de l'ensemble des maladies, de 30 000 à 40 000 décès par an, sans compter les accidents, agressions ou suicides sous l'emprise de l'alcool (l'alcool est au troisième rang des causes de décès).

- **Données sociologiques**

Les femmes représentent 10 % des consultantes pour difficultés avec l'alcool en médecine générale. La femme a une consommation d'alcool fort plus souvent solitaire (au domicile). La prise associée de psychotropes est fréquente. Une comorbidité dépressive est présente deux fois sur trois.

Chez les femmes enceintes, le risque de malformation et de retard du développement du nouveau-né est une donnée établie. Actuellement l'abstinence, en matière de consommation d'alcool, est préconisée chez la femme enceinte.

Une consommation d'alcool de plus en plus précoce est signalée chez les enfants et adolescents mais peu de données épidémiologiques précises existent dans ce domaine.

Chez les sujets de plus de 65 ans, la prévalence de l'alcoolisme est de 8 % environ.

Le vin est en diminution constante au profit de boissons peu ou au contraire très alcoolisées, mais le vin demeure l'alcool le plus fréquemment consommé. La consommation d'alcool est forte à l'Ouest, dans le Nord et l'Auvergne.

La consommation excessive d'alcool ou la dépendance à l'alcool sont souvent associées à d'autres conduites addictives (75 à 95 % d'entre eux sont dépendants du tabac). La surmortalité qui en résulte est importante (cancers). Le sujet alcoolo-dépendant est également un sujet à haut risque de dépendance aux benzodiazépines (30 à 40 % des alcoolo-dépendants consomment des benzodiazépines). L'existence de polydépendances associant alcool et drogues illicites est fréquente mais peu étudiée sur le plan épidémiologique.

2 - ETIOLOGIE

L'alcoolisme est une maladie complexe dans laquelle sont intriqués des facteurs génétiques de vulnérabilité individuelle et des facteurs environnementaux.

- Des facteurs génétiques de vulnérabilité individuelle pourraient contribuer, pour 40 à 60 %, au risque de développer une dépendance à l'alcool. Certains polymorphismes génétiques pourraient par exemple influencer le métabolisme de l'alcool, les effets positifs (euphorie) ou au contraire négatifs (anxiété...) induits par la prise d'alcool, ou encore le risque plus important de développer une cirrhose. Des facteurs génétiques communs aux différentes addictions sont probables.
- Des facteurs socio-culturels favorisent les habitudes d'alcoolisation (professions à risque - milieu social défavorisé - immigration récente - chômage - incitation forte : publicité, prix modéré, nombre élevé de débits de boisson, tolérance de l'opinion, intérêts économiques...).
- Des facteurs de personnalité peuvent également favoriser la dépendance à l'alcool (impulsivité, recherche de sensations, immaturité...).

L'alcool favorise indirectement la transmission dopaminergique au niveau des régions méso-limbiques (noyau accumbens), support anatomique du système de récompense.

3 - PRÉVENTION

1. Primaire

L'information du public est fondamentale. Elle fait appel à des campagnes d'information sur les dangers de l'alcool, dans les lycées et collèges ; à la formation et à la sensibilisation des enseignants ; à la mise en place de réunions de sensibilisation dans les entreprises, sur les lieux de travail...

Le contrôle et la surveillance de la publicité et de l'incitation pour les boissons alcooliques doit déboucher sur la protection de populations à risque (en particulier, les mineurs de moins de 16 ans et les femmes enceintes).

2. Secondaire

Les médecins du travail ont un rôle important à jouer dans le dépistage de l'alcoolisme chronique. La sensibilisation des médecins généralistes et des services hospitaliers d'urgence au dépistage de l'intoxication alcoolique chronique est importante.

Des campagnes de prévention routière et les contrôles des conducteurs par l'alcootest peuvent contribuer à réduire le risque d'accidents de la route liés à l'alcool.

4 - DÉPISTAGE

La notion d'une alcoolo-dépendance doit être recherchée systématiquement à l'occasion d'une consultation ou d'une hospitalisation chez des sujets considérés comme à risque (autres conduites addictives, existence de maladies psychiatriques, pathologies somatiques évocatrices d'intoxication alcoolique, malaises, ivresse, accident, tentative de suicide...). Elle doit également être recherchée dans les situations où toute consommation d'alcool représente un danger (grossesse, prescription de psychotropes...)

Il s'agit d'évaluer la consommation d'alcool (consommation déclarée en g/jour : degré x 8 x vol (l) : gramme d'alcool pur ; utilisation d'auto-questionnaires) et ses conséquences socio-professionnelles, familiales, judiciaires et enfin somatiques et psychiques ainsi que l'existence d'autres addictions. On évaluera évidemment la motivation du sujet pour changer ses habitudes de consommation.

Le seuil de consommation excessive d'alcool est fixé à quatre verres standards par jour pour les hommes et trois pour les femmes (un verre standard = 10 g d'alcool pur).

1. Questionnaire DETA

Le questionnaire DETA (Diminuer, Entourage, TROP, Alcool) permet, à partir de quatre questions simples qui peuvent être introduites de façon informelle dans l'entretien, d'identifier un mésusage d'alcool lorsque l'interrogatoire révèle l'existence d'une consommation excessive.

Au cours de votre vie :

- Avez-vous déjà ressenti le besoin de Diminuer votre consommation de boissons alcoolisées ?
- Votre Entourage vous a-t-il déjà fait des remarques au sujet de votre consommation d'alcool ?
- Avez-vous déjà eu l'impression que vous buviez TROP ?
- Avez-vous déjà eu besoin d'Alcool dès le matin pour vous sentir en forme ?

A partir de deux réponses positives, la probabilité d'une consommation excessive et d'une alcoolo-dépendance est très élevée.

2. Questionnaire AUDIT (Alcohol Use Disorder Identification Test)

Plus riche en information, il explore les douze derniers mois de la vie du sujet. Il a l'avantage de pouvoir être administré en auto-questionnaire (Tableau I).

3. Dosages biologiques (intérêt pour le suivi)

La consommation chronique d'alcool peut être confirmée par la pratique de dosages biologiques.

Le volume globulaire moyen (VGM) est un marqueur tardif d'une intoxication alcoolique chronique (normalisation après plusieurs mois d'abstinence). La gamma glutamyl transferase (γ GT) est une enzyme hépatique (spécificité médiocre - diminue de moitié tous les quinze jours si abstinence - test de première intention).

5 - DÉFINITION ET CLINIQUE DE L'ALCOOLISME

Après une première consommation d'alcool, environ 10 % des sujets s'abstiennent d'en reconommer. Parmi les consommateurs, la majorité d'entre eux usent de l'alcool sur un mode convivial et non dangereux (**usage simple**). L'usage inclut parfois des **usages à risque** (conduite automobile, grossesse...). D'autres entrent dans la catégorie des sujets abuseurs (ou à **usage nocif**) (4.5 % de la population française) ou dans la catégorie des sujets **dépendants de l'alcool** (2.5 % de la population).

1. L' Ivresse (intoxication alcoolique aiguë)

L'ivresse simple : L'ivresse est la manifestation comportementale de l'action de l'alcool sur le fonctionnement cérébral. L'ivresse simple évolue classiquement en trois phases après une ingestion récente d'alcool :

1/ Phase d'excitation psychomotrice (alcoolémie en règle comprise entre 1 à 2 grammes) : avec désinhibition, euphorie alternant avec des périodes de tristesse et d'agressivité, logorrhée, familiarité excessive. L'attention, les capacités de jugement et la mémoire peuvent être altérées à des degrés divers.

2/ Phase d'incoordination (alcoolémie souvent supérieure à 2 grammes) : les troubles de la pensée se majorent et conduisent à une incohérence idéique puis progressivement à une véritable confusion. L'examen clinique retrouve un tremblement, une dysmétrie et parfois un syndrome cérébelleux.

3/ Phase comateuse (alcoolémie toujours supérieure à 3 g/l) : le coma, parfois précédé par une baisse progressive de la vigilance et une somnolence, est profond, sans signes de localisation neurologique. Une importante hypothermie (chute de 5 à 6 degrés de la température centrale), une mydriase bilatérale aréactive, une hypotonie, une abolition des ROT, une bradycardie et une hypotension sont quelquefois associées. L'hypotension artérielle, dans ce cas peut se compliquer d'un collapsus cardio-vasculaire à l'évolution parfois mortelle.

L'ivresse pathologique : plus fréquente en cas de trouble de la personnalité, surtout sociopathique, ou de trouble cérébral organique associé (épilepsie, détérioration intellectuelle débutante), elle succède à une ingestion récente et massive d'alcool. L'ivresse pathologique réalise un tableau prolongé, volontiers récidivant et marqué par une dangerosité potentielle (auto ou hétéro-agressivité). Les principales formes cliniques habituellement distinguées sont : l'ivresse excito-motrice, l'ivresse hallucinatoire, l'ivresse délirante, l'ivresse avec troubles de l'humeur.

2. L'abus d'alcool (ou usage nocif)

L'abus d'alcool correspond à une consommation répétée ayant une nocivité sociale (relations conjugales, difficultés avec la justice...), professionnelle, physique et ou psychique et à la persistance de cette consommation malgré la nocivité. Il s'agit de sujets buvant de manière excessive sans répondre aux critères de dépendance.

L'évolution de l'abus d'alcool est variable, notamment fonction de la prise de conscience du patient et de la prise en charge thérapeutique. Une partie des "buveurs excessifs", pour des raisons diverses, peut être amenée à diminuer sa consommation, d'autres vont rester des consommateurs excessifs que l'on peut dire "stables" et un dernier groupe atteint le stade de la dépendance. Dans ces derniers cas, l'abus d'alcool n'aura constitué qu'un état transitoire, forme de passage vers la dépendance.

3. Le Syndrome de dépendance alcoolique

Il s'agit d'un état neurobiologique et psychologique dû à la consommation répétée de l'alcool qui se traduit par la nécessité d'augmenter la dose d'alcool pour obtenir le même effet (tolérance) et de poursuivre la consommation d'alcool pour prévenir l'apparition d'un syndrome de sevrage.

• Signes physiques de dépendance

Les symptômes de sevrage peuvent apparaître lors d'un sevrage total ou lorsque l'alcoolémie baisse (sevrage matinal). Ils comportent des symptômes neuro-musculaires (tremblement des mains et de la langue, myalgies, crampes, paresthésies), digestifs (nausées, vomissements), neuro-végétatifs (sueurs, tachycardie, hypotension orthostatique) et psychiques (anxiété, humeur dépressive, irritabilité, hyperémotivité). Des insomnies et des cauchemars sont souvent associés. L'ensemble des troubles est spécifiquement calmé par l'ingestion d'alcool mais les signes réapparaissent, le matin suivant ou après une autre période de sevrage. Leur présence pérennise l'intoxication alcoolique en "imposant" au sujet de boire dès le matin pour les faire disparaître.

• Signes psychiques de dépendance

La dépendance psychique se traduit, dans les premiers temps de l'intoxication alcoolique, par une envie irrépressible de boire. Le temps ultérieur de la dépendance psychique est celui de la perte du contrôle des quantités d'alcool consommées. Le sujet éprouve la nécessité d'augmenter les doses quotidiennes pour obtenir les mêmes effets car le sujet s'habitue aux effets de l'alcool (tolérance). Cette "compulsion" à boire persiste en dépit de toutes les conséquences négatives de l'alcoolisation pathologique. Une fois le patient devenu dépendant, tout son comportement est centré autour de la prise d'alcool.

4. Les "Accidents" de sevrage

Les symptômes de sevrage, quelles qu'en soient la traduction clinique et la sévérité, apparaissent environ dans les douze heures suivant l'arrêt ou la réduction de la consommation d'alcool. Les formes sévères de sevrage, le delirium tremens et l'épilepsie de sevrage, ne s'observent que chez 5 % des sujets dépendants.

Les sujets les plus à risque sont les alcooliques présentant une intoxication ancienne et massive.

Delirium tremens (DT)

Certains facteurs prédisposants ou aggravants tels que les infections, le stress, une intervention chirurgicale, peuvent favoriser l'apparition d'un DT chez un sujet alcoolodépendant. Le DT survient brutalement ou est précédé de petits signes de sevrage (cauchemars, tremblements, anxiété...) ou encore d'une crise comitiale, douze ou quarante-huit heures après le sevrage. A sa phase d'état, le DT réalise un grand état d'agitation psychomotrice confuso-onirique. Il comporte :

- des troubles de la conscience avec confusion mentale, désorientation temporo-spatiale
- des tremblements intenses et généralisés prédominant aux extrémités et à la langue
- une hypertonie oppositionnelle
- un délire hallucinatoire à prédominance visuelle et parfois cénesthésique de type onirique (ressemblant à un rêve), le rêve est vécu et agi. Le délire, très angoissant pour le patient, entraîne une participation à l'activité délirante. Le malade peut vivre des scènes d'onirisme ou de catastrophe ainsi que des scènes de la vie professionnelle. Les zoopsies, visions d'animaux en général menaçants, ne sont pas rares. Les symptômes délirants, majorés par l'obscurité et l'endormissement, sont à l'origine d'une importante agitation avec risque de passage à l'acte
- des troubles végétatifs et des signes généraux : sueurs profuses, tachycardie, hypertension artérielle, diarrhée, nausées, vomissements, hyperthermie modérée, signes de déshydratation (pli cutané, oligurie)
- des modifications biologiques : En plus des signes de l'alcoolisme chronique, existent des signes de déshydratation intracellulaire (hypernatrémie) et extracellulaire (augmentation de l'hématocrite et de la protéinémie).

L'évolution en l'absence de traitement et de vitaminothérapie B1 précoce peut être défavorable (encéphalopathie de Gayet Wernicke, syndrome de Korsakoff...) et parfois entraîner le décès.

Le risque de DT impose une prévention de celui-ci chez tous les sujets hospitalisés présentant une intoxication alcoolique chronique.

Délire alcoolique subaigu

Episodes confuso-oniriques récidivants à recrudescence vespérale.

Epilepsie de sevrage

Les crises comitiales surviennent habituellement dans les 24 heures suivant le sevrage ou plus tardivement quand celui-ci est incomplet. Les crises de sevrage sont souvent matinales, parfois par salves de 2 ou 3 et peuvent représenter un mode de début de delirium tremens.

5. Les complications de l'intoxication alcoolique chronique

Les complications somatiques peuvent toucher tous les organes avec des impacts hépato-digestifs et neuropsychiatriques particuliers. Elles sont traitées en gastro-entérologie et neurologie essentiellement.

Le syndrome d'alcoolisation fœtale est caractérisé par un retard de croissance intra-utérin associé à des malformations diverses et à un retard du développement cérébral avec des troubles ultérieurs des apprentissages, voire un retard mental. L'abstinence complète en matière de consommation d'alcool est actuellement recommandée pendant la grossesse.

6 - PRINCIPES DU TRAITEMENT DE L'ALCOOLISME

Le traitement usuel de l'alcoolisme a pu être défini récemment comme un ensemble d'interventions médicales, psychologiques et sociales. L'ensemble de ces prises en charge, plus ou moins organisées entre elles, a pour objet d'aider le patient alcoolique à initier un sevrage et à rester abstinente le plus longtemps possible (environ 30 % des patients demeurent abstinents, 30 % rechutent et le dernier tiers est en rémission partielle). L'hospitalisation en urgence n'est justifiée que pour les urgences psychiatriques et somatiques, jamais pour le sevrage.

1. Les traitements de l'alcoolisation aiguë

L'ivresse simple ne nécessite généralement que le repos au calme et un apport d'eau. La prescription de médicaments psychotropes doit rester exceptionnelle, compte tenu des interactions négatives entre l'alcool et tous les psychotropes. Les troubles du comportement liés à l'ivresse (gestes clastiques, scènes conjugales violentes, agitation dangereuse) peuvent nécessiter la prescription de sédatifs.

Les ivresses pathologiques avec agitation majeure, hétéro-agressivité, idées délirantes de persécution ou de jalousie rendent nécessaires, du fait de la dangerosité, l'hospitalisation et la surveillance en milieu psychiatrique.

L'obtention nécessaire d'une sédation incite à recourir aux neuroleptiques par voie intramusculaire (par exemple loxapine). Une surveillance étroite de la vigilance et de la tension artérielle est indispensable.

2. La cure de sevrage

La cure de sevrage implique la réalisation, sous contrôle médical, d'un sevrage total d'alcool chez un alcoolique présentant une consommation nocive (abus) ou une alcoolo-dépendance. L'efficacité de la cure est pour beaucoup conditionnée par la qualité du temps préparatoire qui la précède et la motivation du patient. Les buts d'un tel traitement sont principalement d'assurer le contrôle et surtout la prévention des symptômes de sevrage et surtout des accidents graves tels le delirium tremens et les crises convulsives. Ce traitement, en outre, favorise le "confort" psychologique du patient et permet un meilleur développement des mesures psychothérapeutiques mises en œuvre dans le temps de la cure.

Il peut être réalisé en ambulatoire (motivation suffisante, bonne compliance aux soins, pas d'antécédents de DT...) ou en milieu hospitalier. La cure associe une hydratation correcte du patient à la prescription de vitamines et à un traitement par benzodiazépines, si nécessaire.

Hydratation et vitaminothérapie

La réalisation d'une hydratation suffisante (2 à 3l/24h) s'effectuera soit par voie orale, soit par voie parentérale. Cliniquement, la tension artérielle, le pli cutané et la diurèse doivent être régulièrement surveillés. Les contrôles biologiques porteront surtout sur le ionogramme sanguin, la protidémie et l'hématocrite.

Une polyvitaminothérapie B1, B6, PP avec administration de vitamine B1 IM (1g/j pendant au moins 8 jours per os ou i.m.) doit être systématiquement associée. L'apport en vitamine B1 est particulièrement important en cas d'apport parentéral de glucose qui risque de précipiter la carence en augmentant la consommation de vitamine B1.

Traitement chimiothérapique du sevrage

Il devra, compte-tenu de l'appétence fréquente des alcooliques pour divers psychotropes, comporter le moins possible de molécules donnant lieu à des toxicophilies. Quel que soit le médicament prescrit, il convient aussi de rappeler qu'il interagit avec l'alcool.

Les médicaments les plus utilisés sont : les **benzodiazépines** (tranxène*, clorzébate per os ou en perfusion (100 à 200 mg/24h) ; Valium*, diazépam* ; ou Séresta* oxazépam en cas d'insuffisance hépato-cellulaire, seulement disponible per os (100 à 300 mg/24h)...). Elles entraînent une sédation rapide, en quelques heures, et préviennent l'apparition de l'ensemble des symptômes de sevrage. La prescription doit être adaptée au poids, à la fonction respiratoire et hépatique du sujet.

Les benzodiazépines seront ensuite diminuées rapidement et interrompues en une ou deux semaines sauf en cas d'usage chronique antérieur.

3. Principes de la prise en charge à long terme

La prise en charge à long terme consiste à maintenir l'abstinence à l'aide d'une relation thérapeutique stable. L'accompagnement doit être médico-psycho-social par une équipe multidisciplinaire. Il comprend le traitement des comorbidités psychiatriques et somatiques. L'accès aux centres de post-cure, aux consultations psychiatriques de secteur, aux services sociaux, aux foyers d'accueil et de réinsertion, à certains hôpitaux de jour centrés sur la prise en charge des alcooliques, ou aux associations d'anciens buveurs peut aussi prévenir les réalcoolisations.

En pratique, la prise en charge au long cours repose essentiellement sur :

- les psychothérapies, et tout particulièrement la psychothérapie de soutien
- les mouvements d'anciens buveurs
- la prescription de médicaments ayant pour objet de diminuer l'envie de boire ou d'amender les complications psychiatriques (anxieuses et dépressives) de l'alcoolisme. L'espoir placé dans les chimiothérapies diminuant l'appétence pour l'alcool, chez les sujets alcoolo-dépendants, n'est donc pas vain, même si, pour la plupart des produits, les travaux sont insuffisants (en particulier à long terme) pour autoriser des conclusions formelles. Les deux seules molécules ayant une autorisation de mise sur le marché dans cette indication sont l'acamprosate (Aotal*) (CI : insuffisance rénale) et la naltrexone (Révia) (CI : insuffisance hépato-cellulaire grave).

TABAC

Rédaction : C. Gillet

1 - ACTIONS DE LA NICOTINE AU NIVEAU CÉRÉBRAL

Le comportement tabagique est renforcé par une dépendance et la substance considérée comme la principale impliquée dans la survenue de cette dépendance est la nicotine.

La perception tant psychoactive que renforçante est variable et subjective. Ainsi une cigarette sera-t-elle ressentie comme stimulante de l'éveil mais une autre comme relaxante, réductrice de tension, anxiolytique. Cette perception subjective est liée notamment à l'état initial de l'individu lorsqu'il commence à fumer, ce qui influence alors sa façon de fumer permettant ainsi une modulation de la quantité de nicotine absorbée. Deux facteurs particuliers semblent jouer un rôle important dans la dépendance nicotinique : l'autotitration et l'effet bolus. Les fumeurs modifient leur façon de fumer et d'inhaler (rythme, nombre et volume des bouffées, longueur du mégot) pour obtenir une nicotémie à une concentration optimale : c'est l'autotitration. Le besoin de fumer réapparaît dès que la nicotémie baisse et le rituel de fumer est déterminé par les variations de nicotémie. Fumer entraîne alors un pic rapide de la concentration plasmatique de nicotine, se traduisant par un véritable effet « flash ». Il semble que la séquence inhalation-bolus soit la plus génératrice de dépendance. Le fumeur a la possibilité d'opérer une véritable autotitration de sa nicotémie mais également de moduler l'intensité des pics.

2 - CLASSIFICATIONS DE LA DÉPENDANCE NICOTINIQUE

Tous les diagnostics de la **CIM 10** de l'Organisation Mondiale de la Santé, y compris l'usage nocif (qui fait intervenir les conséquences psychologiques et physiques) et l'intoxication, s'appliquent aussi à la consommation tabagique.

Le questionnaire de tolérance de Fagerström et le test de dépendance à la nicotine de Fagerström caractérisent la dépendance comme une variable continue et proposent des seuils limites permettant de différencier les fumeurs selon l'intensité de leur dépendance pharmacologique. Ces questionnaires visent à préciser le degré de dépendance en tenant compte du comportement tabagique habituel et à identifier les fumeurs susceptibles de tirer bénéfices des traitements nicotiniques.

La quantification la plus simple de la consommation tabagique repose sur l'entretien avec le fumeur. Toutefois, l'exactitude de celle-ci est soumise à l'imprécision des souvenirs, aux variations de consommation au cours de différentes époques de la vie, et parfois, à une minimisation volontaire de la consommation déclarée, bien que ceci soit beaucoup plus rare que pour d'autres addictions.

Malgré ces réserves, l'entretien doit permettre de préciser :

- L'âge de la première cigarette et de la consommation régulière : la précocité de la consommation est un facteur de sévérité de la dépendance et constitue un facteur prédisposant à l'usage d'autres substances psychoactives. Il en est de même sur un plan somatique, puisque, à consommation égale, le risque de cancer bronchique est d'autant plus élevé que l'âge de début du tabagisme est précoce. La rapidité d'installation du tabagisme régulier est en faveur d'une grande vulnérabilité du fumeur aux effets psychotropes et pharmacologiques du tabac.
- L'intensité de la consommation : même si le nombre de cigarettes fumées quotidiennement est le reflet imparfait de l'imprégnation tabagique, le fumeur étant susceptible d'adapter sa façon de fumer à ses besoins, il reflète l'intensité de la dépendance tant pharmacologique que comportementale.
- Les modalités de consommation : la précocité de la première cigarette après le lever, le fait de fumer plusieurs cigarettes de suite dans les premières heures suivant le réveil traduisent la nécessité de restaurer rapidement un taux efficace de nicotémie. En effet, la demi-vie courte de la nicotine fait qu'après une nuit de sommeil, le fumeur est en manque, ce qui l'incite à fumer précocement. De même, l'impossibilité de s'abstenir de fumer même pour une courte période témoigne de l'importance de la dépendance.
- L'existence de signes de sevrage : les symptômes ressentis lors de tentatives d'arrêt antérieur ou lors de sevrages temporaires objectivent la réalité de la dépendance physique.

3 - TESTS

Le test de dépendance à la nicotine (Fagerström)

C'est le test le plus couramment utilisé dans le monde. Il permet d'identifier les fumeurs dépendants, de quantifier cette dépendance, de faciliter l'orientation thérapeutique. Composé de 6 questions portant sur les difficultés à s'abstenir de fumer, les rythmes de consommation et la topographie de consommation, son score global est compris entre 0 et 10. Ce test a cependant ses limites et il est important de prendre en compte de façon concomitante la perception clinique et les données de l'entretien.

Les marqueurs biologiques permettent d'objectiver l'intensité de l'imprégnation tabagique et la réalité d'un arrêt.

L'oxyde de carbone est absorbé au niveau des voies aériennes distales et dépend des paramètres de l'inhalation. Il se fixe sur l'hémoglobine et un équilibre s'installe entre le CO vasculaire et extravasculaire lié à la myoglobine. L'élimination est pulmonaire. Sa demi-vie est courte (1 à 5 heures). Son dosage dans l'air expiré est facile, non invasif mais son interprétation doit tenir compte d'un éventuel apport exogène, domestique ou environnemental et du CO endogène estimé à 3 - 5 particules par millions (ppm). Chez le non fumeur, le taux habituel est inférieur à 10 ppm. Chez le fumeur de 15 cigarettes et plus, le taux dépasse habituellement le taux de 20 ppm et peut atteindre des valeurs de 70 ppm. Toutefois, le taux, reflet du tabagisme très récent, est fonction du délai écoulé depuis la dernière cigarette fumée. Enfin, la spécificité est faible chez les fumeurs n'inhalant pas. La présence du monoxyde de carbone peut également être appréhendée par le dosage de la carboxyhémoglobine, mais nécessitant un geste invasif, il ne fait pas l'objet de pratique quotidienne.

Le dosage de CO dans l'air expiré, rapide, peu coûteux, non invasif est la méthode la plus utilisée en pratique quotidienne. Des analyseurs de CO permettent une lecture immédiate et la restitution des résultats au fumeur peut avoir un effet renforçant de la motivation par prise de conscience de la normalisation des résultats dès l'arrêt de la consommation.

Test de dépendance à la nicotine (Fagerström)

Dans quel délai après le réveil fumez-vous votre première cigarette ?

Moins de 5 mn	3
6 à 30 mn	2
31 à 60 mn	1
Après 60 mn	0

Trouvez-vous difficile de ne pas fumer dans les endroits interdits ?

Oui	1
Non	0

Quelle cigarette trouvez-vous la plus indispensable ?

La première	1
Une autre	0

Combien de cigarette fumez-vous par jour ?

10 ou moins	0
11 à 20	1
21 à 30	2
31 ou plus	3

Fumez-vous davantage les premières heures après le réveil que pendant le reste de la journée ?

Oui	1
Non	0

Fumez-vous même si vous êtes malade et alité la majeure partie de la journée ?

Oui	1
Non	0

Evaluation	Très faible ou pas de dépendance	0 à 2
	Faible dépendance	3 à 4
	Dépendance moyenne	5 à 6
	Forte à très forte dépendance	7 à 10

IV - LE SYNDROME DE SEVRAGE NICOTINIQUE

L'existence d'un syndrome de sevrage nicotinique témoigne de la dépendance pharmacologique et se traduit dans les heures qui suivent l'arrêt brutal ou la diminution significative de la consommation. L'intensité est variable selon les fumeurs. Il s'exprime par la survenue de symptômes tels l'existence de besoins impérieux de fumer, de troubles dépressifs, de nervosité, d'anxiété, d'agressivité, d'irritabilité, de frustration, de baisse des performances, de difficultés de concentration, d'impatience, d'agitation, de troubles du sommeil, de diminution ou de retour à la normale de la fréquence cardiaque, d'augmentation de l'appétit. La définition proposée par le DSM IV impose l'existence d'au moins quatre signes. Généralement les troubles psychiques (irritabilité, anxiété...), les troubles du sommeil atteignent leur maximum au cours de la première semaine et le sujet retourne à l'état normal au bout d'un mois. Toutefois, certaines manifestations, notamment l'augmentation de l'appétit, les troubles de la concentration sont susceptibles de persister plusieurs mois. Le désir de fumer diminue progressivement en intensité et en fréquence sur plusieurs mois.

V - TRAITEMENT

Les approches thérapeutiques validées scientifiquement sont peu nombreuses. Seuls les traitements substitutifs à la nicotine, le bupropion sur le plan médicamenteux et les psychothérapies cognitives et comportementales sont préconisées par la Conférence de Consensus (1998) et les Recommandations de bonne pratique (2003).

Traitement pharmacologique du sevrage tabagique

→ Traitement substitutif à la nicotine

Objectifs : Limiter les manifestations liées au sevrage tabagique et rendre ainsi le sevrage plus « confortable ». Il s'adresse donc aux fumeurs pharmacologiquement dépendants.

Indications : Le sevrage tabagique et l'arrêt temporaire (fumeurs hospitalisés, transports aériens...). Son utilisation est évoquée, mais sans avoir l'AMM, dans le cadre de la politique de réduction des risques chez les fumeurs souhaitant réduire ou ne pouvant pas cesser totalement leur consommation mais présentant des complications somatiques du tabagisme.

Posologie : Pour être efficace, l'apport du traitement substitutif doit être suffisant. L'adaptation posologique est possible par le dosage de la cotininurie mais coûteux et non remboursé, il n'est pas effectué en pratique courante. La posologie est donc ajustée en fonction du nombre de cigarettes fumées, du score au test de Fagerström, des symptômes de sous dosage (signes de sevrage) ou de surdosage (insomnie, nausées, vomissements, diarrhées, douleurs abdominales, pâleur, palpitations, bouche pâteuse...)

Formes galéniques

Les systèmes transdermiques : Le timbre permet une administration automatique de nicotine que le fumeur ne peut contrôler. D'utilisation facile, l'observance paraît meilleure que pour les autres formes galéniques. Il existe des timbres délivrant sur 24 h ou sur 16 h. La nicotémie atteint un taux stable en 4 à 11 h après la pose du timbre. Aussi le timbre de 24 h, passé le premier jour d'utilisation, atténue-t-il davantage la sensation de manque matinal. Les effets secondaires les plus fréquents sont des manifestations cutanées (érythème, de prurit...). Changer quotidiennement de site d'application limite leurs survenues. Les timbres de 24 h sont susceptibles d'entraîner des troubles du sommeil à type d'hyponirisme.

Les gommes : premiers substituts nicotiques commercialisés en France. Il existe deux dosages, 2 et 4 mg, délivrant respectivement 1 mg et moins de 3 mg de nicotine. Les gommes à 4 mg sont recommandées chez les fumeurs très fortement dépendants. L'absorption s'effectue au niveau de la muqueuse buccale et dépend du respect des consignes de mastication. Les effets secondaires buccaux ou gastriques résultent souvent d'une mauvaise utilisation. Le taux maximal de nicotémie, moindre que celui obtenu avec une cigarette, s'observe 20 à 30 mn après le début de la mastication.

L'inhalateur : il apporte par bouffée environ un dixième de la nicotine libérée par une bouffée de cigarette. A l'administration de nicotine s'ajoute la prise en compte de l'aspect gestuel. L'absorption se fait au niveau buccal. Il est recommandé d'utiliser quotidiennement 6 à 12 cartouches. Les effets secondaires sont essentiellement irritatifs au niveau ORL et pulmonaire.

L'augmentation des doses de timbres, l'association de deux formes galéniques sont proposées pour optimiser les apports de nicotine. Susceptibles de majorer l'efficacité, ces adaptations thérapeutiques, qui s'adressent aux fumeurs fortement dépendants ou insuffisamment substitués par une seule forme galénique, doivent s'effectuer sous contrôle médical. Les résultats paraissent plus favorables pour une durée de prescription d'au moins 6 à 8 semaines.

→ Chlorhydrate de bupropion (Zyban LP®)

Inhibiteur sélectif de la recapture neuronale de la noradrénaline et de la dopamine, sa durée de prescription est de 7 à 9 semaines. Initialement commercialisé dans d'autres pays comme antidépresseur, il n'a pas en France l'AMM dans cette indication et ne possède pas d'action antidépressive aux doses préconisées dans l'aide à l'arrêt du tabac. L'effet indésirable le plus redouté est la survenue de crises convulsives (risque dose-dépendant) d'où la nécessité du respect strict des doses préconisées par l'AMM et des contre indications. L'effet le plus fréquemment rencontré est l'insomnie. L'usage détourné du bupropion dans un but psychostimulant et/ou récréatif doit être connu. L'association Bupropion - traitement substitutif n'a pas démontré d'efficacité supérieure à celle de chacun des produits pris isolément.

Traitement non pharmacologique du sevrage tabagique

→ Les thérapies cognitives et comportementales

Utilisées seules ou en association avec un traitement pharmacologique, elles peuvent être utilisées avant, pendant et après l'arrêt du tabac. L'entretien motivationnel est utile pour faire naître mais également pour entretenir et renforcer la motivation au cours du suivi. Certaines techniques ont pour objectif de diminuer l'apport nicotinique avant le sevrage, ce qui en limite ainsi l'intensité des symptômes. Après l'arrêt, la prévention des rechutes vise à identifier les situations à risque afin d'éviter ces situations ou de mettre en place des stratégies adaptées (apprentissage de nouvelles habitudes, résolution de problèmes, gestion de stress...).

Le renforcement de la confiance en ses capacités de réussite favorise aussi le succès de la démarche.

VI - STRATÉGIES DE PRISE EN CHARGE À LONG TERME

L'accompagnement du fumeur après la phase de sevrage est important. L'objectif est de pérenniser le maintien de l'abstinence en prévenant la rechute. A l'issue de la consultation instaurant le traitement du sevrage, le suivi est programmé et un premier rendez-vous rapidement proposé. Le suivi vise à permettre l'adaptation du traitement pharmacologique, l'abord par le patient des difficultés rencontrées, la surveillance de l'état psychique (troubles anxieux ou de l'humeur), la surveillance du poids (la prise de poids constitue une cause fréquente de rechute et un accompagnement spécialisé sera éventuellement proposé), la surveillance de la consommation d'autres substances psychoactives (alcool, cannabis...), le renforcement de la confiance en soi (valorisation du maintien de l'arrêt, bonne gestion du sevrage, encouragement à poursuivre, maintien ou renforcement de la motivation avec la mise en évidence des bénéfices à l'arrêt), la prévention des rechutes en identifiant les situations à risque, en élaborant un plan d'urgence, en dédramatisant et en aidant à gérer un écart afin d'éviter l'évolution vers une rechute, en informant sur les risques des cigarettes test..., l'analyse des causes de rechutes (moment opportun, traitement adéquat, posologies adaptées, difficultés psychologiques, mésusage d'alcool, usage de produits illicites...), l'encouragement à réitérer la démarche. Il est conseillé de proposer un suivi d'au moins six mois.

DOPAGE ET CONDUITES DOPANTES

Rédaction : S. Prétagut, J.-L. Venisse, M. Potiron

1 - CADRE GÉNÉRAL ET LÉGISLATIF DU DOPAGE

La prise de conscience récente du problème du dopage a incité le mouvement sportif mais également le législateur à fixer des règles visant à protéger la santé des athlètes et à défendre la morale et l'éthique du sport.

Lors de la conférence mondiale sur le dopage dans le sport, le 4 février 1999 à Lausanne, le CIO (Comité International Olympique) a adopté la définition suivante du dopage :

« est qualifié de dopage :

- 1- l'usage d'un artifice (substance ou méthode) potentiellement dangereux pour la santé des athlètes et/ou susceptible d'améliorer leur performance
- 2- la présence dans l'organisme de l'athlète d'une substance ou de la constatation de l'application d'une méthode qui figure sur la liste annexée au présent code ».

Cette définition, admise par la plupart des fédérations sportives internationales, ne s'applique qu'aux sportifs pratiquant un sport institutionnalisé et prend en compte de manière forte la question de santé publique induite par le dopage.

La France fut l'un des premiers pays à avoir légiféré à propos du dopage. La dernière loi en la matière date du 23 mars 1999 et dispose d'un volet répressif et d'un volet préventif.

Le volet répressif s'appuie sur une liste de substances et de procédés interdits et les contrôles anti-dopage diligentés par le ministère des sports ou par les fédérations sportives peuvent être réalisés lors des compétitions ou des entraînements. Les sportifs convaincus de dopage s'exposent à des sanctions sportives et les pourvoyeurs à des sanctions pénales.

Ainsi, dans une optique médicale, nous préférons nous attacher au concept de **conduite dopante** tel qu'il a été défini par P. Laure : « une conduite dopante se définit par la consommation d'un produit pour affronter ou pour surmonter un obstacle réel ou ressenti par l'usager ou par son entourage dans un but de performance ».

S'intéresser à la consommation dans un but de performance revient à s'intéresser à un comportement, c'est à dire à un individu, à une personne dans son environnement, et pas uniquement à un produit, à l'image de ce qui prévaut en matière de conduites addictives.

2 - ÉLÉMENTS CLINIQUES

Il n'existe pas de critères cliniques formels permettant d'identifier une utilisation de produits dopants. La symptomatologie est variable selon les individus, leur âge, leur sexe, leur susceptibilité pharmacologique individuelle, les facteurs de vulnérabilité psychologique, le moment de l'examen (les signes seront souvent différents si le sportif est en phase d'entraînement optimum ou s'il est en phase de repos hivernal), le mode de consommation (usage unique ou répété), le type de consommation (usage simple ou polyconsommation), l'âge de début, la quantité consommée à chaque prise, la durée d'exposition au(x) produit(s), la nature des produits utilisés (certaines substances sont issues de la contrefaçon)...le diagnostic positif repose, lorsque cela est possible, sur la recherche toxicologique du produit.

Certaines situations peuvent être évocatrices d'une conduite de dopage, mais celles-ci s'observent le plus souvent lors de l'apparition de complications (liées au surdosage, au caractère chronique de l'intoxication ou au sevrage), ou si le sujet est suivi régulièrement par le même médecin ou sur le même plateau technique d'exploration, de façon à disposer de références le concernant et à pouvoir comparer sa situation à chaque examen, d'où l'intérêt d'un suivi longitudinal des sportifs.

Pour information nous citerons quelques situations évocatrices de l'utilisation de certains produits :

- une augmentation anormale de masse musculaire, le plus souvent associée à une augmentation de masse maigre (n'étant ni en rapport avec la croissance du sujet, ni corrélée à un accroissement ou à un changement de schéma d'entraînement), et une augmentation anormale de la puissance musculaire (évaluée sur ergomètre de type cybex ou autre), peuvent faire suspecter une consommation d'hormone de croissance (GH) ou d'IGF 1, et/ou de stéroïdes anabolisants.
- une bradycardie excessive en période d'entraînement intensif, par rapport à une fréquence cardiaque de référence (en période hivernale), associée à une augmentation anormale des capacités de transport en oxygène (évaluée par la VO2 max), sont en faveur d'une utilisation d'érythropoïétine (EPO) ou de molécules apparentées, en l'absence de stage d'entraînement en altitude.

Étant donnée la difficulté à repérer cliniquement l'utilisation de produits dopants, le clinicien devra s'évertuer à rechercher les **facteurs de risque de développer une conduite dopante**, c'est à dire de faire usage d'une substance ou d'un procédé dans un but de performance. Ces facteurs de risque peuvent être liés au produit, à l'individu ou encore à son environnement, mais le risque de développer une conduite dopante augmente avec l'accumulation de ces facteurs qui peuvent d'ailleurs être en interdépendance.

✓ **Facteurs liés au produit :**

→ effet réel ou supposé d'un produit dans le but d'améliorer ses performances ou son image corporelle, de repousser ses limites.

✓ **Facteurs liés à l'individu :**

→ **sexe** : les hommes sont de plus grands usagers que les femmes pour la plupart des produits, sauf pour les tranquillisants, hypnotiques et anorexigènes.

→ **âge** : les consommations débutent à l'**adolescence** (recherche d'identité, contestation de l'ordre parental ...) pour atteindre un sommet vers 25/30 ans, puis tendent à diminuer pour remonter vers 35 ans (il y a souvent évolution des consommations à cet âge et les produits visent alors plutôt le maintien des performances).

→ **facteurs de personnalité** : les études manquent et sont parfois contradictoires. Il semble tout de même que pour certains sports très exposés aux pratiques dopantes (haltérophilie, musculation, foot US...), les troubles de personnalité sont plus nombreux (de 5 à 13 fois plus) : on retrouve essentiellement des personnalités antisociales, borderline, histrioniques voire paranoïaques et d'une manière générale des traits de personnalité narcissique.

→ **recherche de sensations et de risque** : cf travaux de Zuckerman

→ **facteurs d'intensité de pratique** : certaines études semblent montrer que l'augmentation du temps de pratique sportive (et du niveau) est corrélée à un plus grand usage.

→ **facteurs liés au poids** : surtout chez les filles et dans les sports à catégorie de poids.

→ **comorbidités psychiatriques** : hyperactivité avec troubles de l'attention, troubles de l'humeur, troubles anxieux, troubles du comportement alimentaire, plaintes psychosomatiques.

✓ **Facteurs liés à l'environnement :**

→ **modèle parental** : éducation et facteurs d'identification parentale (facteurs bien connus pour les consommations d'alcool, de tabac, d'hypnotiques, de tranquillisants... mais aussi recours au produit magique qui viendrait se substituer à une incapacité réelle ou ressentie par le sujet et éducation aux conduites dopantes, c'est à dire habitudes à s'automédiquer).

→ **facteurs familiaux** : conflits, deuil, séparations traumatiques, abandon, défaillance du cadre éducatif, antécédents familiaux de troubles psychiatriques ou addictifs.

→ **rôle et influence des pairs** : recherche d'identification à un groupe, initiation aux consommations, tentative d'égaliser les chances de succès, pressions du milieu (coéquipiers, entraîneur, sponsors...).

→ **facteurs sociaux** : rupture scolaire, désinvestissement des autres activités, **l'exigence de performance** (obligation de résultats, système des carrières avec peu d'élus, exigence du cadre technoscientifique, fréquence, durée et intensité des entraînements, manque de récupération entre les épreuves...).

3 - COMPLICATIONS

En dehors des complications connues liées à l'utilisation de chaque produit, les risques pour la santé liés à la consommation de produits dopants sont peu connus du fait des protocoles très spécifiques qui sont mis en place (certaines substances sont utilisées à des doses extrathérapeutiques, certains protocoles font intervenir des polyconsommations...), du manque de recul par rapport à l'usage de nouvelles molécules, de la méconnaissance de l'incidence de ces usages chez le sportif, durant ou au décours de sa carrière sportive.

Des cas de iatrogénie sont régulièrement rapportés par la littérature médicale internationale, sans que la preuve soit faite que ces complications sont liées à tel ou tel produit (mort subite, coma, infarctus du myocarde, insuffisance rénale aiguë, lymphomes, cancers...). A titre indicatif, la longévité du footballeur américain était de 55 ans en 1993, alors que celle de l'Américain moyen était de 71,8 ans ; cet abaissement de l'espérance de vie chez le footballeur a été rapproché de l'usage fréquent de stéroïdes anabolisants dans cette discipline.

Outre les complications d'ordre somatique, des conséquences psychiques graves peuvent être observées à plus ou moins long terme, tels les troubles du comportement (à type de violences hétéro ou auto-agressives) les évolutions dépressives mais aussi les dérives addictives.

Certaines substances disposent d'un potentiel addictogène propre (par exemple les stupéfiants), alors que d'autres n'entraînent pas de pharmacodépendances, mais sont pourtant utilisées dans un contexte addictif (leur usage devient répété, inflexible, correspondant à un besoin ressenti comme impérieux). Le passage de l'usage à la dépendance survient le plus souvent chez des sujets présentant des facteurs de vulnérabilité psychologique (troubles somatiques ou psychiques pendant l'enfance, événements de vie traumatiques, dépressivité, traits de personnalité du type recherche de sensation et de nouveauté, carences affectives précoces, adolescence difficile avec fugue, vol, agressivité, rejet du corps sexué, faille narcissique...), ce d'autant plus que le début des consommations a été précoce et que ces consommations entrent dans une spirale cognitivo-comportementale où l'automédication devient une habitude du fait de l'effet renforçateur d'une victoire obtenue sous produit.

Le repérage précoce de ces facteurs de risque permettra d'agir sur chacun d'eux (dans la mesure du possible), afin d'en diminuer l'influence et de limiter la survenue de telles complications.

Les facteurs de vulnérabilité psychologique sont les mieux connus actuellement et leur recherche doit être systématique chez le sportif et répétée régulièrement, car ceux-ci l'exposent non seulement aux conduites dopantes, mais également au développement d'autres conduites addictives (addiction à l'exercice musculaire, troubles du comportement alimentaire, toxicomanie...), pendant mais surtout après leur carrière sportive.

Pour en savoir plus :

- **Revue actualité en psychiatrie** - Spécial sport -(19) n°6, juin 2002
- **Lowenstein. W** : Activités physiques et sportives dans les antécédents des personnes prises en charge pour addiction - Paris - Annales de médecine interne - 151, suppl. A, ppA60-A64 - Masson - 2000
- **Laure. P** : Dopage et société - Paris - Ellipses - 2000
- **Siri.F** : La fièvre du dopage. Du corps du sportif à l'âme du sport- Autrement - collection mutations n°197 - Octobre 2000

PSYCHOSTIMULANTS ET DROGUES DE SYNTHÈSE

Rédaction : A. Morel

I - DONNÉES DE CONSOMMATION

A - Données générales

On peut distinguer trois catégories de substances dénommées par les usagers :

- « **speed** » (pour les stimulants du type amphétamines ou cocaïne),
- « **taz** » (pour les empathogènes comme l'ecstasy),
- et « **trips** » (pour les hallucinogènes tels le LSD).

B - Tendances et évolutions des consommations

Plusieurs ordres de faits sont observés :

- l'apparition de nouvelles molécules (les drogues de synthèse),
- l'émergence de nouveaux usages de substances déjà répandues (cocaïne, amphétamines, LSD...),
- une diminution relative de la consommation d'opiacés.
- une augmentation forte de la consommation précoce de cannabis généralement associée à de l'alcool et du tabac,
- un développement d'usages de substances psychoactives en milieu festif (rave parties, free parties, mais aussi mégadisothèques, boîtes de nuit, soirées privées, etc.).

C - Prévalences des consommations

Les chiffres de la consommation de substances psychoactives indiquent que **les psychostimulants et les hallucinogènes sont les substances illicites les plus utilisées après les dérivés du cannabis**, en particulier par les moins de 25 ans.

1) La cocaïne et le crack :

En 2000 (Baromètre santé), 1,4 % des français de 18 à 75 ans ont expérimenté la cocaïne.

Chez les jeunes, l'expérimentation varie entre 1 et 3 % en fonction de l'âge et du sexe. Les usagers de crack en métropole sont pour la plupart des personnes marginalisées dont une partie alterne l'usage de crack et d'opiacés. Aux Antilles et en Guyane, cette consommation est particulièrement développée depuis une quinzaine d'années.

2) Ecstasy et autres amphétamines

La consommation d'ecstasy est apparue en France au début des années 90 et se révèle depuis en progression. En 2000, chez les jeunes participant à la journée d'appel, 5 % des garçons et 2,2 % des filles de 18 ans déclaraient en avoir consommé au moins une fois. Parmi les jeunes de 18 ans ayant participé à des fêtes techno, la fréquence de l'usage augmente avec le nombre de participation à des événements festifs. La consommation d'amphétamines est plus ancienne, mais reste encore limitée.

3) LSD et Hallucinogènes

L'expérimentation actuelle de champignons, LSD et autres hallucinogènes est faible en population générale, mais en progression au sein de la population adolescente (en 1993 : 0,9 % des filles, 2,6 % des garçons - en 1999 : 2,5 % filles, 5 % garçons). La consommation de ces produits est principalement circonscrite à des contextes festifs.

- **Les usages de psychostimulants et de drogues de synthèse sont en augmentation** et concernent un ensemble de substances :
 - o **les empathogènes ou « taz »** (au premier plan desquels figure l'ecstasy),
 - o **le « speed »** (les amphétamines, la métamphétamine, la cocaïne et dérivés),
 - o **les « trips »** (avec le LSD, mais aussi les champignons hallucinogènes).
- Les lieux festifs sont devenus **un champ d'expérimentation très large de substances chez les jeunes**, à travers toute l'Europe.
- **Le cannabis est la substance la plus fréquemment consommée devant l'ecstasy, les champignons hallucinogènes, les amphétamines et le LSD.**
- **L'usage d'opiacés s'intègre à ces expérimentations et à ces recherches d'effets complémentaires et contrôlés** (ex : le rachacha pour atténuer « la descente »).

II - DONNÉES CLINIQUES

A - Les effets

1 - Les effets psychiques

- Les effets des psychostimulants consistent en une **euphorie** : disparition de la sensation de fatigue et augmentation des facultés cognitives à doses faibles, euphorie brutale, **désinhibition**, voire productions délirantes à doses massives ou dans certaines associations.
- Les effets des drogues de synthèse provoquent principalement des **modifications sensorielles** qui vont des cénesthésies jusqu'aux hallucinations, touchent le cours de la pensée et les cognitions (attention, concentration, mémoire...).
- Des substances ont des effets intermédiaires entre la stimulation amphétaminique et les modifications sensorielles des hallucinogènes (les « empathogènes »).

2 - Les effets somatiques

Les effets somatiques procèdent d'une **augmentation de l'activité neurologique centrale**. D'où l'élévation de la température corporelle, l'accroissement de l'activité neuromusculaire, la diminution de l'appétit et du sommeil, l'élévation du rythme cardiaque et de la pression artérielle. Le syndrome de fièvre maligne décrit pour le MDMA (ecstasy) est exceptionnel.

3 - Les effets neurobiologiques

Tous les psychostimulants entraînent une **augmentation extra-cellulaire très importante de dopamine et de noradrénaline**.

Les « empathogènes » et hallucinogènes se caractérisent par une **forte libération de sérotonine** associée ou non à une libération de dopamine.

Une **neurotoxicité** est probable pour bon nombre de ces substances. Elle porte spécifiquement sur les neurones sérotoninergiques.

4 - Les retentissements sociaux

Le contexte d'usage et l'éventuelle désocialisation qui accompagne les consommations sont des facteurs de risque d'engagement dans une conduite addictive.

Les effets de ces substances peuvent avoir des **retentissements sur le comportement social** (excitation, agitation, sentiment de toute puissance, vécu de persécution, dépression majeure, aboulie, conduites suicidaires...). Mais les effets recherchés par les usagers visent souvent, au contraire, l'amélioration des relations sociales (empathie, convivialité...).

B - Les complications spécifiques

1- Les troubles psychiques et les complications psychiatriques

- **Troubles cognitifs** : troubles de la mémorisation, de la concentration et de l'attention au décours de poly consommations répétées ou dans les suites de bad trip.

- **Les perturbations de l'humeur et les états psychotiques** :

Ce sont les complications **les plus fréquentes** après abus de cocaïne. Le plus souvent, il s'agit d'**états anxio-dépressifs** de tous types (attaques de panique, "blues post ecstasy", dépressions bipolaires, états d'exaltation et passages à l'acte hétéro ou auto-agressifs...), plus rarement d'**épisodes délirants** (avec un vécu de persécution, un délire de mécanisme interprétatif voire des hallucinations). Le vécu est généralement celui de modifications psychiques anormales et souvent angoissantes (« je psychote »).

Dès le début du XXe siècle, ont été décrites des « psychoses cocaïniques » ou des « psychoses amphétaminiques » évoluant vers des interprétations persécutives et des troubles du comportement. La psychose cocaïnique, par exemple, marquée notamment par des cénesthésies de type « grouillements sous la peau », entraîne des comportements de grattage compulsifs provoquant des lésions parfois graves que l'on observe encore de nos jours, mais de façon exceptionnelle. Un terme générique de **pharmacopsychose** a été proposé.

Nous retiendrons la notion de « **bad trip** » qui est plus large. Il s'agit d'une expérience psychique pénible voire traumatique qui peut se manifester sous différentes formes : attaque de panique, bouffée délirante, crise hallucinatoire, etc. Les cas de psychose chronique constituée secondaire sont peu fréquents. Par contre l'assimilation de cette expérience extrême peut être déterminante pour des personnes jeunes en cours d'élaboration de leur identité. Tout bad trip doit donc être systématiquement recherché et être pris en charge de façon adaptée, le plus précocement possible.

2- Les complications somatiques

Ce sont :

- des **altérations de l'état général** : perte d'appétit, amaigrissement, baisse de la libido (en cas d'intoxications chroniques).
- des **troubles cardio-vasculaires** (palpitations, tachycardie, infarctus...) pouvant provoquer des détresses aiguës (intoxications par cocaïne ou amphétamines).
- des **troubles neurologiques** (trismus, acouphènes, crises d'épilepsie, etc.).

Les polyconsommations et la déshydratation sont des facteurs de risque.

Les usages précoces doivent être une préoccupation prioritaire en matière de prévention des risques.

Les problèmes aigus (psychiques ou somatiques) motivent souvent les premiers contacts avec les services de soins.

Les complications sont principalement psycho-pathologiques (dépression, syndromes dysphoniques, états anxieux, bouffées délirantes...). Elles restent trop longtemps masquées et d'accès aux soins tardifs.

Les accidents de type bad trip constituent des traumatismes psychiques très fréquents dans le parcours des usagers qui nécessitent une connaissance des circonstances de leur déclenchement et de leurs modalités cliniques afin que des conseils de prévention et des prises en charge adaptées soient proposés sur tout le territoire français.

La prise de conscience de l'addiction vient souvent après. Les problèmes de dépendance ne sont pas assimilables (en fréquence et en modalités) à ceux rencontrés avec les opiacés, mais ils existent néanmoins.

La désocialisation, au sens large, doit s'intégrer dans la notion de risque, et donc s'inscrire dans les objectifs de prévention et de soin.

III - PRÉVENTION, ACCÈS AUX SOINS ET PRISE EN CHARGE

A - Repérage et évaluation de l'usage

Le problème posé par ces substances est principalement l'usage nocif. **Le diagnostic d'usage nocif** repose sur l'apparition **des dommages liés à la consommation** et doit ouvrir à la possibilité d'une aide adaptée. Pour évaluer ce risque, il convient de tenir compte :

- des modalités de consommation,
- de l'existence de facteurs de risque individuels et sociaux.

Un grand nombre de facteurs concourent au passage de l'usage simple à l'usage nocif.

Schématiquement, 5 indicateurs couvrent des critères tenant à l'individu, au contexte d'utilisation et au comportement de consommation : la **précocité** de l'usage, les **comportements d'excès**, les **cumuls de consommations**, le terrain psychologique de **vulnérabilité** et la **marginalisation** concomitante à la répétition des consommations.

L'**objectif des interventions précoces** est de **sensibiliser** l'utilisateur, de **l'informer** sur les risques en fonction de son propre mode de consommation, lui fournir des outils et des opportunités afin de **modifier son comportement** de consommation.

Le message à faire passer aux usagers est assez simple : « le mieux pour vous est de ne pas consommer ces produits, mais si vous êtes amenés à le faire, des précautions sont indispensables pour ne pas risquer de porter atteinte gravement à votre santé ».

Le premier niveau d'intervention est celui de **l'information**, le second niveau celui du **conseil**, l'objectif commun de ces interventions précoces étant de délivrer **des connaissances claires, pratiques et crédibles**.

C'est aussi **d'instiller du doute et des interrogations** parmi les usagers qui, souvent influencés par leurs pairs et les médias, sont bardés de certitudes et se suffisent d'informations souvent partielles et parfois fausses.

B - Aide, soins et prise en charge

1- Les actions en vue de modifier les comportements de consommation

Les principes de ces actions sont en partie les mêmes que ceux des interventions précoces :

- **aide à l'auto-évaluation de sa consommation personnelle,**
- **aide à la perception des risques encourus et des dommages déjà advenus,**
- **aide à la motivation au changement.**

Les **stratégies de motivation** consistent à développer les motivations du patient au changement. Elles s'appuient en général sur les entretiens de motivation (tels qu'ils ont été décrits par Miller), permettant au sujet d'intégrer que les dommages sont liés à la consommation de substances, que le changement est de sa responsabilité, qu'on peut lui proposer un choix de stratégies thérapeutiques diversifiées auxquelles il puisse adhérer.

2- Les actions en vue de réduire les problèmes médico-psychosociaux préexistants

Plus les altérations médicales, psychologiques, psychiatriques ou sociales sont importantes, plus une action spécifique sur chacun de ces aspects est indispensable, et moins une action isolée sur les comportements de consommation a de chance d'être efficace.

Les **situations de souffrance psychologique et les difficultés sociales** sont des facteurs d'emballage des consommations et d'échec des tentatives d'arrêt. L'action sur l'environnement familial et relationnel, amical et social est également capitale.

Ces actions n'ont de spécifique en matière de psychostimulants et drogues de synthèse que leur adaptation aux populations concernées et au contexte qui peut leur être propre.

3- Les actions visant les complications

- Prévenir les différents risques connus : la conduite automobile, la transmission de virus par le mode de consommation (voie intra-veineuse ou per-nasale), et toutes les situations favorisant la survenue de dommages physiques, psychiques ou sociaux.
- Soigner les complications, spécifiques ou non, comme la dépendance ou les troubles psychopathologiques induits par l'usage des substances.
Pour effectuer cette prise en charge, il s'agit de mettre en place des stratégies d'aide individuelles dont la première condition de possibilité est l'établissement d'une alliance thérapeutique entre soignant et soigné.
- **Les problèmes de dépendance** sont essentiellement d'ordre psychologique et social. La place et les modalités du sevrage sont distincts et ne nécessitent pas les mêmes dispositifs.
- **La prise en charge et les soins des épisodes psychiatriques** (psychose aiguë ou dépression) nécessitent souvent l'association d'un **traitement adapté** en fonction du tableau clinique (antidépresseur, anxiolytique, antipsychotique) et d'un **suivi psychothérapeutique voire institutionnel**, si possible en milieu spécialisé (CSST) ou hospitalier préparé à l'accueil de ce type de patients.

Les stratégies d'aide et de prise en charge des usagers de psychostimulants et de drogues de synthèse ne sont que **l'adaptation aux populations, aux contextes et aux complications spécifiques, des stratégies de prévention et de soins valides pour les usages problématiques de toutes les substances psychoactives.**

Les adaptations concernent **les traitements médicaux et psychiatriques**, et surtout **les modalités d'accueil et de suivi**. **L'alliance thérapeutique** est, pour soigner ces usagers, tout aussi indispensable que pour toute conduite addictive.

OPIACES

Rédaction : L. Karila, M. Reynaud

I - DIFFÉRENTS PRODUITS PSYCHOACTIFS

- Héroïne
- Sulfate de Morphine (Skenan®, Moscontin®) ; Temgesic®
- Substitution : Méthadone®, Subutex®
- Médicaments antitussifs : contenant de la codéine ou de la codéthyline

Les effets de l'héroïne sont similaires aux effets de la morphine, la différence étant au niveau de la durée d'action et de l'intensité de l'effet.

Les différentes voies d'administration sont : intraveineuse, per os ou « sniffée ».

II - DÉPENDANCE

1. Physiopathologie

- La dépendance se manifeste par un comportement compulsif de recherche de drogue, afin d'obtenir les effets attendus.
- La notion de plaisir qui accompagne la prise de la drogue est prise en compte dans les sevrages des toxicomanes aux opiacés.
- Le phénomène de dépendance est lié à la notion de plaisir et d'autosatisfaction.
- La première consommation du produit active le système de récompense et entraîne une sensation de satisfaction et de plaisir.
- Le circuit d'auto motivation est ainsi déclenché et s'auto entretient.

2. Syndrome de sevrage

- 12 heures après la dernière prise de produit par voie intraveineuse ou inhalée : bâillements, larmoiement, rhinorrhées, mydriase, sueurs, angoisse
- A J1 : majoration des signes et apparition de contractions musculaires, irritabilité, insomnie, anorexie, nausées, myalgies, crampes abdominales, frissons
- A J3 : symptômes somatiques (diarrhées, vomissements, déshydratation, tachycardie, hypertension artérielle, angoisse majeure)
- A J8 : régression de la symptomatologie avec possible persistance d'une anxiété avec insomnie et asthénie

III - DOMMAGES LIÉS AUX OPIACÉS

1. Somatiques

- Infections (HIV, hépatites B, C, abcès, lymphangite...)
- Crises convulsives
- Hypertension artérielle
- Endocardite, pneumopathies abcédées
- Troubles gynéco-obstétricaux (aménorrhée, RCIU, MFIU....)
- Overdose

- Bradypnée voire apnée - Dépression respiratoire - Oedème pulmonaire - Hypotension artérielle - Bradycardie	- Myosis - Somnolence - Coma	- Traitement symptomatique de la dépression respiratoire et de l'hypotension : <ul style="list-style-type: none">▪ mesures de réanimation▪ En cas de risque vital, administration par voie IV ou IM d'antagonistes aux opiacés type naloxone
--	------------------------------------	---

2. Psychiatriques

- Les patients dépendants aux opiacés présentent
 - un risque de troubles affectifs 5 fois supérieur aux autres patients
 - un risque pour les troubles anxieux 3 fois supérieur
 - un risque de trouble de la personnalité 20 fois supérieur
 - un risque pour une addiction à l'alcool 13 fois supérieur.

- Les troubles de la personnalité :
 - Antisociale
 - Borderline
 - Narcissique

- Les troubles de l'humeur sont les plus fréquemment associés à la pharmacodépendance.

- Les troubles anxieux : les phobies sociales ou les troubles paniques qui précèdent, accompagnent ou suivent le sevrage. Il faut apprendre à bien distinguer ce qui relève de l'anxiété au sens clinique et ce qui relève de la symptomatologie résiduelle du sevrage, qu'elle soit physique ou psychique.

- Les états psychotiques et la schizophrénie : Il est nécessaire de préciser si les symptômes psychotiques précèdent, compliquent ou accompagnent la toxicomanie.

Les opiacés peuvent, dans certains cas, réduire l'intensité des symptômes, améliorer les affects dépressifs et aider à contrôler des hallucinations ou des symptômes délirants.

3. Sociales

- Précarité
- Chômage
- Délinquance : prostitution, vols, agressions et autres actes médico-légaux

IV - PRINCIPES THÉRAPEUTIQUES

- Prise en charge pluridisciplinaire
- Evaluation psychopathologique et somatique
- Evaluation de la dépendance
- Evaluation sociale : poursuite(s) judiciaire(s) en rapport ou non avec le produit, antérieures à la consommation, travail d'intérêt général déjà effectué, entourage familial, enfants à charge, couverture sociale, emploi, formation professionnelle
- Evaluation et modalités pratiques du sevrage :
 - Sevrage ambulatoire : contrat de soins avec pharmacien, médecin traitant et médecin spécialiste, le plus souvent en CSST (centre de soins spécialisés pour toxicomanes), consultations rapprochées, remise directe des médicaments en quantité limitée, tests urinaires toutes les semaines
 - Sevrage hospitalier si échec en ambulatoire, risque de passage à l'acte, isolement social, décompensation psychiatrique, complication somatique
 - Traitement médicamenteux
 - Réduction des symptômes somatiques du syndrome de sevrage
 - Antalgiques (paracétamol, aspirine)
 - Spasmolytique : Spasfon® 6/j
 - Antinauséux, antidiarrhéique (Motilium®, Primpéran®)
 - Sédatifs (neuroleptiques ou anxiolytiques type Rivotril® ou hydroxyzine, Atarax®)
 - Traitement substitutif
 - Méthadone®
 - Subutex®
- Psychothérapie de soutien, familiale, cognitive et comportementale
- Suivi somatique et psychosocial

MODALITES DE PRESCRIPTION DE LA METHADONE

Voie per os, réservée aux adultes et adolescents volontaires

Les patients doivent accepter les modalités de la prise en charge : venir régulièrement au centre de traitement, se soumettre à des analyses urinaires périodiques de contrôle

- **Mise en place du traitement** : 20 à 30 mg selon le niveau de dépendance. Doit être administré au moins 10 heures après la dernière prise d'opiacés.
- **Adaptation posologique** : posologie augmentée progressivement jusqu'à 40 à 60 mg en 1 à 2 semaines en fonction de la réponse clinique pour prévenir les signes de sevrage ou un possible surdosage
- **Dose d'entretien** : elle est obtenue par augmentation de 10 mg par semaine et se situe habituellement entre 60 et 100 mg par jour. Des doses supérieures peuvent être nécessaires. Les modifications de posologies sont alors déterminées après réévaluation clinique et des prises en charge associées. Le traitement est administré en une prise unique quotidienne
- **Condition d'arrêt du traitement** : l'arrêt du traitement doit se faire par diminution progressive de la posologie par palier, au moins hebdomadaire, de 5 à 10 mg. Pendant cette période de diminution progressive des doses, il est nécessaire d'être vigilant à toute reprise de l'intoxication qui nécessiterait un retour à la posologie antérieure.

MODALITES DE PRESCRIPTION DU SUBUTEX

Voie sublinguale, réservée aux adultes et adolescents volontaires

- **Mise en place du traitement** : la dose initiale est de 0.8 à 2 mg par jour en une prise.
Chez les toxicomanes aux opiacés non sevrés : lors de l'induction du traitement, la prise de buprénorphine doit intervenir au moins quatre heures après la dernière prise de stupéfiant ou lors de l'apparition de premiers signes de manque.
Chez les patients sous méthadone : réduire au préalable la dose de méthadone à un maximum de 30 mg par jour (un syndrome de sevrage précipité par la buprénorphine peut survenir).
- **Adaptation posologique** jusqu'à une dose d'entretien : la posologie efficace est habituellement de 8 mg mais elle peut aller jusqu'à un maximum de 16 mg par jour en une prise. Les modifications de posologies sont ensuite déterminées après réévaluation de l'état clinique et des mesures d'accompagnement associées. Une délivrance quotidienne de la buprénorphine est recommandée, notamment pendant la période d'induction du traitement. Des quantités de produit pour plusieurs jours de traitement pourront être remises aux patients après stabilisation de leur état. Il est recommandé, cependant, de limiter la délivrance du produit à 7 jours au maximum.
- **Réduction des doses et arrêt de traitement** : après une période de stabilisation jugée satisfaisante, le médecin pourra proposer aux patients de réduire progressivement leur dose de buprénorphine, jusqu'à un arrêt total du traitement de substitution dans les cas favorables. La mise à disposition des comprimés sublinguaux dosés respectivement à 0.4 mg, 2 mg et 8 mg permet une réduction progressive de la posologie. Durant la période d'arrêt du traitement, une attention particulière sera portée aux risques de rechute.

CANNABIS

Rédaction : L. Karila, M. Reynaud

La majorité des botanistes considère qu'il n'existe qu'une espèce de cannabis appelée cannabis sativa, décrite en 1753 par Von Linné (1707-1778), montrant de nombreuses variantes chimiques et géographiques.

Mieux connue sous l'appellation « chanvre », elle est originaire des contreforts de l'Himalaya et s'est répandue au gré des mouvements des peuples, d'où sa diffusion vers le continent Indien puis vers l'Extrême Orient, le Moyen Orient et l'Europe.

Ses dénominations diffèrent selon le lieu de production et le mode de préparation (herbe, bangh, haschisch, huile). Elle est à ce jour chez les 12-25 ans la substance illicite la plus consommée. Les effets psychopharmacologiques du produit sont essentiellement dus au $\Delta 9$ -tétrahydrocannabinol ($\Delta 9$ -THC).

Les données de la littérature scientifique soulignent les conséquences somatiques, psychiatriques, les effets cognitifs et comportementaux liés à son usage répété.

I - EPIDÉMIOLOGIE

1. Adolescence

L'expérimentation du cannabis est devenue un comportement majoritaire chez les jeunes arrivant à l'âge adulte avec une augmentation très nette dès l'âge de 15 ans.

En 1999, 60 % des garçons et 43 % des filles déclarent avoir déjà expérimenté le cannabis alors qu'en 1993, les chiffres étaient respectivement de 34 % et 17 %.

Le cannabis peut être expérimenté avant ou en même temps que d'autres substances mais apparaît très rarement isolé du tabac et de l'alcool.

Les profils d'usage dépendent de l'âge et du sexe, notamment en ce qui concerne l'usage répété (plus de 10 consommations déclarées au cours de l'année).

Enfin, à 19 ans, 50 % des garçons consommateurs ont une majorité d'amis fumant du cannabis.

2. Adulte

Parmi les 18-34 ans, 40,5 % des sujets ont déjà expérimenté le cannabis avec une majorité d'hommes. La proportion d'expérimentateurs décroît avec l'âge et a tendance à concerner 3,3 % des sujets âgés de 55 à 75 ans. L'Observatoire Français des Drogues et Toxicomanie, dans ses analyses, souligne un « effet génération » pour expliquer cette constatation.

L'usage répété de cannabis représente 1,6 % des adultes de plus de 26 ans et est surtout fréquent chez les célibataires de sexe masculin.

II - DÉPENDANCE

Différentes études épidémiologiques ont mis en évidence des prévalences de dépendance au cannabis d'environ 5 % en population générale et de 10 % parmi la population consommatrice de la substance, en particulier chez les 15-24 ans.

Parmi les critères diagnostiques de dépendance à une substance psychoactive, figure la notion de syndrome de sevrage.

La littérature internationale rapporte l'existence d'une tolérance et d'un syndrome de sevrage au cannabis.

Sa prévalence serait de 5 % avec des valeurs de 7.7 % chez l'homme et de 4.8 % chez la femme.

Ce syndrome peut apparaître 10 heures après la dernière consommation et il y aurait un pic à la 48^{ème} heure.

MANIFESTATIONS CLINIQUES DU SYNDROME DE SEVRAGE AU CANNABIS

- Agitation
- Anxiété
- Insomnie
- Dysphorie
- Irritabilité,
- Anorexie
- Tremblements des extrémités distales des membres supérieurs
- Augmentation des réflexes
- Modification de la fréquence cardiaque, de la tension artérielle
- Sueurs
- Diarrhée
- Anomalies électroencéphalographiques mineures possibles

L'ensemble de ces symptômes s'amenderait en 3 semaines.

Sur le plan physiopathologique, la durée persistante de ce syndrome pourrait être en partie expliquée par la persistance dans l'organisme du $\Delta 9$ -THC, jusqu'à 3 semaines suivant la dernière prise, liée à sa cinétique d'élimination et à son relargage tissulaire.

Une revue de la littérature faite par Smith en 2000 mettait en avant les difficultés méthodologiques concernant les études sur le syndrome de sevrage cannabique et la nécessité de travaux de recherche pour en affiner le diagnostic chez le consommateur de cannabis.

III - EFFETS COGNITIFS

1- Usage aigu de cannabis

Lors de la consommation de fortes doses de $\Delta 9$ -THC (supérieures à 200 $\mu\text{g}/\text{kg}$), l'**ivresse cannabique** associe un sentiment de bien être, une excitation, une dissociation idéique, des erreurs d'appréciation temporo-spatiale, des perceptions sensorielles accrues et des expériences hallucinatoires riches.

Les performances cognitives et comportementales sont altérées environ 15 minutes après inhalation chez des sujets naïfs et plus tardivement chez les usagers réguliers (variations interindividuelles cependant).

L'ensemble des capacités cognitives semble modifié et touche les capacités mnésiques, l'apprentissage de séries de mots, les performances arithmétiques simples et les tâches de rappel.

Les effets induits par la consommation de cannabis sont significatifs et dose dépendants. Il existe des variations et des différences observées chez les usagers selon la manière de fumer (durée, volume, nombre de bouffées).

L'altération de l'ensemble des performances peut persister jusqu'à 24 heures après l'usage de cannabis.

2- Usage chronique de cannabis

Chez les usagers chroniques, le cannabis a un impact sur la mémoire à court terme, de travail, les capacités attentionnelles et serait associé à des effets neuropsychologiques résiduels (persévérations, trouble de l'apprentissage des mots).

Les performances comportementales dans les activités sociales, scolaires et récréatives sont altérées par l'usage régulier et prolongé de cannabis. Cependant, certaines études montrent que les élèves usagers intensifs de cannabis sont souvent en situation d'échec avant même que l'initiation de la consommation ait eu lieu et ont des troubles divers touchant la sphère psychique et/ou comportementale.

Le retentissement de l'usage autant aigu que chronique de cannabis sur les performances psychomotrices doit être particulièrement pris en compte dans certaines professions et d'une manière générale pour la conduite automobile.

Le **syndrome amotivationnel** pourrait être la traduction de l'ensemble de ces altérations cognitives.

Il associe un déficit de l'activité professionnelle ou scolaire favorisant ou amplifiant la désinsertion, la marginalisation de l'utilisateur pouvant conduire à un état de dénutrition et/ou d'incurie, des troubles du fonctionnement intellectuel, une indifférence affective avec rétrécissement de la vie relationnelle. La consommation répétée permet à l'utilisateur de supporter sans trop de souffrance psychique les symptômes qu'elle aura contribué à créer.

Enfin, la question de la persistance des altérations cognitives à l'arrêt de la consommation est actuellement un sujet à controverse dans la littérature.

IV - DOMMAGES PSYCHIATRIQUES LIÉS À L'USAGE DE CANNABIS

1- Psychose aiguë cannabique.

Son apparition est en général concomitante de l'intoxication mais elle peut apparaître dans le mois qui suit l'arrêt de l'intoxication. Il s'agit d'un trouble d'évolution brève, durant 8 jours à 3 mois dont le début est brutal. Il ne semble pas lié à des éléments de personnalité prémorbide schizoïde ou schizotypique.

La symptomatologie clinique est proche de celle des bouffées délirantes aiguës, avec une hétéroagressivité plus importante liée à la désinhibition psychomotrice, avec une plus grande fréquence d'hallucinations non acoustico-verbales, avec une impression de déjà-vu ou de dépersonnalisation.

L'épisode délirant est résolutif à l'arrêt de l'intoxication et sous chimiothérapie neuroleptique adaptée (antipsychotique atypique +++ type Olanzapine, Risperidone, Amisulpride). Les rechutes seraient plus fréquentes lors de nouvelles consommations.

2. Schizophrénie

Les différentes études cliniques réalisées chez les patients schizophrènes ont montré qu'ils rapportaient un usage régulier de cannabis et remplissaient les critères diagnostiques DSM-IV d'un trouble lié à l'usage de cannabis.

Les études épidémiologiques ont également montré une association entre l'usage de cannabis et les troubles psychotiques en population générale.

De nombreux débats concernant le cannabis comme facteur causal de schizophrénie ont agité la scène scientifique internationale.

Le cannabis pourrait, d'une part, précipiter l'entrée dans la maladie chez les sujets vulnérables et d'autre part altérer l'évolution de la pathologie parmi ceux qui l'ont déjà développé.

3. Troubles de l'humeur

La prévalence des épisodes dépressifs majeurs chez les abuseurs de cannabis varie de 3 à 20 %, selon les études.

La majorité des études confirme le fait que la symptomatologie dépressive serait un facteur de risque de début d'usage de substances psychoactives.

Que l'épisode dépressif soit primaire ou secondaire, il peut donc aggraver ou entretenir l'abus de cannabis et faciliter le passage à l'acte suicidaire.

La prévalence de l'abus de cannabis chez les patients présentant un trouble bipolaire varie de 13,4 % à 64 %. Cette catégorie de patients justifie sa consommation par le fait qu'elle diminuerait les symptômes maniaques ou dépressifs.

4. Troubles anxieux

La prévalence des troubles anxieux chez les usagers de cannabis varie de 18 à 22 %. En ce qui concerne les populations de patients présentant un trouble anxieux généralisé ou un trouble panique avec ou sans agoraphobie, l'usage de cannabis serait à visée anxiolytique.

La survenue d'une attaque de panique lors d'un premier usage favoriserait les récurrences d'attaques de panique dans cette population.

Les attaques de panique chez une population souffrant de troubles anxieux favoriseraient l'arrêt spontané de la prise de cannabis.

5. Syndrome de dépersonnalisation

Ce syndrome évoque les attaques de panique actuelles avec sensations de dépersonnalisation ou déréalisation secondaire aux prises isolées de cannabis.

Il semble corrélé au niveau de l'intoxication et l'intensité maximale du trouble apparaît dans les 30 minutes suivant la prise puis régresse en 2 heures environ.

Le syndrome de dépersonnalisation pourrait durer de plusieurs mois à 1 an.

A cette angoisse chronique de dépersonnalisation, s'associe une absence d'énergie, une insomnie, des sentiments d'étrangeté, de déjà vu, une asthénie, une humeur dépressive, des perturbations cognitives pouvant faire évoquer une dépression atypique et un mode d'entrée dans la schizophrénie.

V - DOMMAGES SOMATIQUES LIÉS À L'USAGE DE CANNABIS

PULMONAIRES	CARDIOVASCULAIRES	CANCERS
<ul style="list-style-type: none">▪ Effets liés aux différents composés de la fumée du cannabis▪ Activité bronchodilatatrice immédiate et transitoire▪ Bronchite chronique▪ Cancer	<ul style="list-style-type: none">▪ Augmentation du débit cardiaque et cérébral (10 minutes après consommation)▪ Hypotension artérielle▪ Vasodilatation périphérique▪ Bradycardie▪ Cas d'artériopathie type maladie de Buerger	<ul style="list-style-type: none">▪ Cancers des voies aérodigestives supérieures (langue, larynx, amygdale..) chez les fumeurs de cannabis - tabac et chez les fumeurs exclusifs de cannabis▪ Cancers broncho pulmonaires

VISUEL	ENDOCRINIENS	AUTRES
<ul style="list-style-type: none">▪ Augmentation de la photosensibilité▪ Hyperhémie conjonctivale▪ Mydriase inconstante	<ul style="list-style-type: none">▪ Diminution de la libération de prolactine, de LH et de la testostérone▪ Peu de données chez l'homme	<ul style="list-style-type: none">▪ Pas d'altérations du système immunitaire▪ Sécheresse buccale▪ Réduction de la motricité intestinale.▪ Augmentation de l'appétit

VI - PRINCIPES THÉRAPEUTIQUES

Les protocoles de soins dépendent des souhaits du patient adolescent ou adulte et de la sévérité des problèmes liés au cannabis. Le protocole sera donc individualisé, allant de simples conseils à des interventions thérapeutiques brèves faisant appel à une approche cognitive et comportementale. Un soutien familial associé à une thérapie familiale peut être utile chez l'adolescent.

Un accompagnement médicamenteux est possible en présence de signes de sevrage ou en cas de comorbidités psychiatriques.