

item 76

ADDICTION AU CANNABIS, À LA COCAÏNE, AUX AMPHÉTAMINES, AUX OPIACÉS, AUX DROGUES DE SYNTHÈSE

- A. Cannabis
- B. Cocaïne
- C. Amphétamines
- D. Opiacés
- E. Les nouveaux produits de synthèse
- F. Autres drogues : GHB/GBL, kétamine, hallucinogènes



OBJECTIFS PÉDAGOGIQUES

- * Repérer, diagnostiquer, évaluer le retentissement d'une addiction au cannabis, à la cocaïne, aux amphétamines, aux opiacés, aux drogues de synthèse.
- * Connaître les principes de prise en charge (sevrage thérapeutique, prévention de la rechute, réduction des risques).
- * Connaître les traitements de substitution aux opiacés.
- * Planifier le suivi du patient.

CAS CLINIQUES SIDES

[http://side-sante.fr/
learning/bank/index/
sides/2/76](http://side-sante.fr/learning/bank/index/sides/2/76)



CANNABIS



POINTS CLEFS

Le principe actif est le tétra-hydro-cannabinol (THC).

Le mésusage de cannabis constitue un problème de santé publique.

On distingue :

- * Les troubles liés à l'usage de cannabis : intoxication aiguë, chronique et syndrome de sevrage.
- * Les troubles induits par la substance (trouble psychotique, trouble anxieux, syndrome confusionnel).

Le traitement repose sur la prévention, la prise en charge addictologique, médicale générale, scolaire et sociale.

Le traitement de l'intoxication et du sevrage sont symptomatiques.

1. INTRODUCTION

Le principe psychoactif essentiellement responsable des effets psychotropes du cannabis est le Delta9-tétra-hydro-cannabinol (Delta9-THC). Il agit sur les récepteurs cannabinoïdes CB1 et CB2 qui régulent la neurotransmission glutamatergique et GABA et potentialise également la libération de dopamine. Le cannabis est issu de la plante Cannabis Sativa. Il se présente principalement sous les formes suivantes, par ordre de concentration croissante en Delta9-THC :

- * herbe (marijuana),
- * résine (haschich),
- * huile, plus rare.

De manière globale, le taux de Delta9-THC des produits est en augmentation.

Le cannabis est surtout fumé sous forme de cigarettes mélangées à du tabac (joints), mais peut aussi être utilisé sous forme de pipe, pipe à eau (bang, douilles) ou plus rarement ingéré (*space cake*). Le cannabis peut également être vaporisé (sans tabac ajouté).

2. ÉPIDÉMIOLOGIE

Il s'agit d'un problème de santé publique. Le cannabis est la substance illicite la plus consommée en France parmi les 11-75 ans, on estime à 17 millions le nombre de personnes ayant déjà expérimenté le cannabis au moins une fois, 1,4 million le nombre d'usagers réguliers (au moins 10 consommations dans le mois). La consommation régulière est surtout masculine, quelle que soit la tranche d'âge. À 17 ans, plus de 45 % des jeunes déclarent avoir déjà expérimenté le cannabis au cours de leur vie. L'expérimentation concerne autant les filles que les garçons.

3. INTOXICATION AIGUË, CHRONIQUE, ET USAGE À RISQUES

3.1. Syndrome d'intoxication aiguë (ou « ivresse cannabique »)

Les effets du cannabis apparaissent environ 15 à 20 minutes après consommation s'il est fumé, plusieurs heures s'il est ingéré. Les effets s'estompent en plusieurs heures : environ 4 heures pour la consommation d'une dose classique.

L'importance des effets du cannabis dépend de la dose utilisée, de la méthode d'administration, et de facteurs individuels comme le taux d'absorption, la tolérance.

Sur le plan neuropsychique, les effets attendus d'une prise de cannabis sont une euphorie en général modérée et un sentiment de bien-être pouvant être suivis d'une sédation. Ils peuvent être accompagnés ou remplacés par des troubles du jugement, un retrait social temporaire ou de l'anxiété, parfois jusqu'aux idées de références (« effet parano »). Une sensation subjective de ralentissement du temps ou des modifications des perceptions sensorielles pouvant aller jusqu'aux hallucinations peuvent être présentes. On peut également retrouver une altération de la coordination motrice, des troubles de l'équilibre, un trouble de la mémoire à court terme et des troubles de l'attention.

Sur le plan physiologique non-psychiatrique, l'intoxication aiguë au cannabis peut entraîner une hyperhémie conjonctivale, une augmentation de l'appétit, une sensation de bouche sèche, une tachycardie.

3.2. Syndrome d'intoxication chronique

L'usage régulier de cannabis peut entraîner une altération des performances cognitives avec notamment des troubles de la mémoire, des troubles des fonctions exécutives et des difficultés attentionnelles.

Lorsqu'il entraîne par ailleurs une indifférence affective, un désinvestissement des relations sociales, une baisse des performances au travail ou à l'école, l'ensemble de ce tableau est qualifié de « syndrome amotivationnel ».

3.3. Usage à risque de cannabis

Les complications liées à l'usage de cocaïne peuvent survenir dès la première prise (cf. partie 5). Il n'existe pas de seuil de dose connu en dessous duquel il n'y a pas ou très peu de risques.

En conséquence, tout usage de cannabis peut être considéré comme un mésusage, et en l'absence de trouble addictologique lié à l'usage de cannabis, comme un usage à risque.

4. TROUBLES ADDICTOLOGIQUES LIÉS AU CANNABIS

4.1. Usage de cannabis nocif pour la santé (critères CIM-10)

Cf. « Introduction de la partie addictologie du référentiel ».

4.2. Dépendance au cannabis (critères CIM-10)

Cf. « Introduction de la partie addictologie du référentiel ».

5. COMPLICATIONS DES TROUBLES ADDICTOLOGIQUES LIÉS AU CANNABIS ET TROUBLES ASSOCIÉS

5.1. Syndrome de sevrage

10 à 40 % des usagers de cannabis rapportent des symptômes de sevrage du cannabis. Ce phénomène concerne plus souvent les consommations importantes et régulières. Le syndrome de sevrage peut associer :

- * Irritabilité, agressivité ;
- * Anxiété, nervosité ;
- * Impatience, incapacité à rester en place ;
- * Humeur dépressive ;
- * Troubles du sommeil (insomnies, cauchemars) ;
- * Diminution de l'appétit ou perte de poids ;
- * Ainsi que certains de ces signes physiques : douleurs abdominales voire vomissements, tremblement, sudation excessive, fièvre, frissons, céphalées.

La plupart des symptômes apparaissent en 24 à 72 heures après l'arrêt des consommations, sont maximaux pendant la première semaine et durent une à 2 semaines. Les troubles du sommeil peuvent durer jusqu'à un mois.

5.2. Syndrome confusionnel par intoxication au cannabis

Le syndrome s'installe en quelques heures ou quelques jours et tend à avoir une évolution fluctuante tout au long de la journée. On retrouve :

- * Une perturbation de la conscience (baisse d'une prise de conscience claire de l'environnement) avec diminution de la capacité à mobiliser, focaliser, soutenir ou déplacer l'attention ;
- * Une modification du fonctionnement cognitif (déficit de la mémoire, désorientation, perturbation du langage) ou survenue d'une perturbation des perceptions.

5.3. Complications psychiatriques

5.3.1. Trouble psychotique induit par un usage de cannabis

Un trouble psychotique peut apparaître pendant ou peu après une intoxication aiguë au cannabis (jusqu'à un mois après l'intoxication). La symptomatologie clinique rejoint celle du trouble psychotique bref (cf. Item 61). Le traitement implique l'arrêt de l'intoxication et éventuellement un traitement par antipsychotiques. Un trouble induit par un usage de cannabis est aussi grave que tout trouble psychotique bref, présente les mêmes risques évolutifs et doit donc être traité et surveillé de la même manière.

5.3.2. Schizophrénie

L'usage régulier de cannabis peut

- * précipiter l'entrée dans la maladie chez les sujets vulnérables. Ce risque est modulé par la précocité des consommations, la nature du cannabis consommé (titrage en THC), et la présence d'antécédents familiaux de psychose
- * altérer l'évolution de la pathologie parmi ceux qui l'ont déjà développée : aggravation des symptômes productifs, augmentation du nombre d'épisodes et du nombre d'hospitalisations.

5.3.3. Troubles anxieux

L'intoxication au cannabis peut induire des attaques de paniques (parfois qualifiées de « bad trip » par les usagers). La répétition de celles-ci peut conduire à un véritable trouble anxieux généralisé (cf. Item 64).

5.3.4. Trouble dépressif

Le risque de présenter une dépression est augmenté chez l'adulte et l'adolescent ayant un usage régulier de cannabis.

5.3.5. Trouble bipolaire

L'usage de cannabis peut aggraver un trouble bipolaire existant (risque d'états maniaques, provocation de cycles rapides).

5.4. Complications non-psychiatriques

Ces complications ne doivent pas être sous estimées par rapport aux complications psychiatriques, notamment dans le message préventif délivré aux usagers.

Pulmonaires	<ul style="list-style-type: none"> * Activité bronchodilatatrice immédiate et transitoire * Bronchite chronique * Cancer broncho-pulmonaire
Cardiovasculaires	<ul style="list-style-type: none"> * Augmentation du débit cardiaque et cérébral, hypotension artérielle * Vasodilatation périphérique * Bradycardie * Cas d'artériopathie type maladie de Buerger * Syndrome coronarien
Carcinogénicité	<ul style="list-style-type: none"> * Cancers des voies aérodigestives supérieures (association au tabac) * Cancers broncho-pulmonaires
Ophthalmologiques	<ul style="list-style-type: none"> * Photosensibilité * Hyperhémie conjonctivale * Mydriase inconstante
Traumatologiques	<ul style="list-style-type: none"> * Troubles de la coordination motrice, accidentogène (association à l'alcool)

6. PRÉVENTION ET PRISE EN CHARGE ADDICTOLOGIQUE

6.1. Prévention

Le principe de la prévention repose sur la prise en charge de la personne, ce quelle que soit la substance. La prévention s'intéresse à l'histoire de chacun, prend en compte son environnement et se fonde sur la qualité de la relation entre l'acteur de prévention et le consommateur.

Cette conception permet d'éviter toute attitude de jugement qui participerait à la stigmatisation et à l'exclusion des consommateurs.

Les principaux objectifs de la prévention sont d'éviter la première consommation de substances psychoactives ou la retarder et agir sur les consommations précoces (prévention primaire) ; d'éviter le passage à une dépendance (prévention secondaire) ; de prévenir les risques et réduire les dommages liés à la consommation (prévention tertiaire).

6.2. Prise en charge générale

La prise en charge d'un patient souffrant d'un mésusage de cannabis se décline à plusieurs niveaux :

Prise en charge globale : un suivi pluridisciplinaire doit être proposé au patient avec évaluation psychiatrique, médicale générale et sociale. La prise en charge au long cours nécessite l'engagement du patient dans une démarche de soins, elle ne se fait pas en urgence. Les soins tiennent compte de l'objectif du patient (arrêt ou diminution des consommations).

Prise en charge psychothérapeutique : plusieurs techniques sont utilisées dont les thérapies cognitives et comportementales, l'entretien motivationnel et les techniques de prévention de la reprise du mésusage. Les thérapies familiales multi-dimensionnelles (impliquant les intervenants éducatifs ou scolaires) ont démontré leur efficacité pour les jeunes consommateurs.

Prise en charge addictologique : le bilan de la dépendance est la première étape de la prise en charge (histoire, parcours de soins antérieurs, co-dépendances). L'objectif du soin sera l'arrêt du mésusage ou la réduction des consommations.

Prise en charge des comorbidités : il est nécessaire de rechercher et prendre en charge systématiquement les complications et comorbidités psychiatriques (trouble anxieux et trouble de l'humeur), non-psychiatriques et les éventuelles co-addictions. Une aide à l'arrêt du tabac doit en particulier être discutée avec le patient.

6.3. Traitement de l'intoxication aiguë

Le traitement de l'intoxication aiguë au cannabis est symptomatique : prescription d'anxiolytiques en cas d'angoisse majeure ou d'agitation (éviter les benzodiazépines, en utilisant en première intention des anxiolytiques histaminergiques de type hydroxyzine), d'antipsychotiques en cas de symptômes psychotiques.

6.4. Traitement du syndrome de sevrage

Le traitement du syndrome de sevrage est également symptomatique, associant anxiolytiques (éviter les benzodiazépines en utilisant en première intention des anxiolytiques histaminergiques de type hydroxyzine), anti-émétiques, antalgiques non opioïdes.



RÉSUMÉ

Le principe actif est le tétra-hydro-cannabinol (THC) qui agit sur les récepteurs endocannabinoïdes.

1,4 million de sujets sont consommateurs réguliers en France.

L'intoxication aiguë associe une sensation de bien-être suivie d'une euphorie, une sédation, une altération du jugement, un retrait social, des distorsions des perceptions sensorielles ou de la perception du temps, une altération des performances motrices ou cognitives.

L'usage régulier de cannabis peut être à l'origine d'un syndrome de sevrage lors d'un arrêt brutal des consommations.

L'intoxication chronique peut générer une altération des performances cognitives, un désintérêt social, une baisse des performances au travail ou à l'école.

Un trouble psychotique induit par l'usage de cannabis peut apparaître pendant ou peu après une intoxication aiguë (jusqu'à un mois après).

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

La première étape de la prise en charge repose sur la prévention. La prise en charge de l'intoxication aiguë et chronique est symptomatique. La prise en charge de la dépendance est globale : psychiatrique, médicale générale, scolaire et sociale.

La prise en charge au long cours nécessite l'engagement du patient dans une démarche de soins. Les psychothérapies cognitivo-comportementale et familiale ont montré leur efficacité.

COCAÏNE



POINTS CLEFS

La cocaïne se présente sous forme chlorhydrate (poudre blanche) et sous forme base.

Le début des effets et les effets ressentis dépendent de la voie d'administration, des individus et de la dose consommée.

On peut observer différents effets stimulants proches de la sphère maniaque.

Le traitement de l'intoxication aiguë ainsi que le traitement du sevrage sont symptomatiques.

Il n'existe aucun antidote spécifique de l'overdose en cocaïne.

Il n'existe pas de traitement médicamenteux préventif d'une reprise d'un mésusage de cocaïne validé à ce jour.

Aucun médicament n'a d'autorisation de mise sur le marché (AMM) en France dans le traitement de l'usage nocif pour la santé et de la dépendance.

1. INTRODUCTION

La cocaïne est extraite des feuilles du coca, cultivées principalement en Amérique du Sud, en Indonésie et dans l'Est de l'Afrique.

La cocaïne se présente sous :

- * une **forme chlorhydrate** (poudre blanche) obtenue à partir de la feuille de coca, consommée par voie intranasale (sniff) ou par voie intraveineuse (injection).
- * une **forme base** (cailloux, galettes) obtenue après adjonction de bicarbonate de soude (crack) ou d'ammoniaque (freebase) au chlorhydrate de cocaïne afin d'être inhalée (fumée) ou injectée.

2. ÉPIDÉMIOLOGIE

La cocaïne est la substance stimulante illicite la plus fréquemment utilisée en Europe. L'âge moyen de la première consommation est de 22 ans. L'âge moyen à l'entrée en traitement est de 33 ans. En moyenne, les hommes sont trois à quatre fois plus consommateurs que les femmes. Il y a 400 000 personnes touchées par un problème de consommation de cocaïne en France.

3. INTOXICATION AIGUË ET USAGE À RISQUE

3.1. Intoxication aiguë à la cocaïne

Le début des effets et les effets ressentis dépendent de la voie d'administration, des individus et de la dose consommée.

On observe différents effets rappelant une symptomatologie maniaque :

- * euphorie (dure quelques minutes) ;
- * sensation de bien-être, augmentation de l'énergie ;
- * idées de grandeur ;
- * tachypsychie ;
- * désinhibition ;
- * hypervigilance ;
- * augmentation de la concentration ;
- * anorexie ;
- * éveil sensoriel ;
- * augmentation de l'intérêt et de l'excitation sexuelle ;
- * insomnie ;
- * tachycardie, hypertension artérielle, mydriase, pâleur cutanée.

À la suite de la phase d'euphorie succède une phase transitoire (quelques minutes à quelques heures) de dysrégulation hédonique (« descente ») caractérisée par une dysphorie, une asthénie, une irritabilité, une perte de l'estime de soi, une anxiété.

Les usagers tentent souvent de gérer cette phase par la consommation d'autres psychotropes (alcool, benzodiazépines, opiacés, cannabis...), pouvant être à l'origine de syndromes de dépendance secondaire.

3.2. Usage à risque de cocaïne

Les complications liées à l'usage de cocaïne peuvent survenir dès la première prise (cf. partie 5). Il n'existe pas de seuil de dose connu en dessous duquel il n'y a pas ou très peu de risques.

En conséquence, tout usage de cocaïne peut être considéré comme un mésusage, et donc, en l'absence de trouble addictologique lié à l'usage de cocaïne, comme un usage à risque.

4. TROUBLES ADDICTOLOGIQUES LIÉS À L'USAGE DE COCAÏNE

4.1. Usage de cocaïne nocif pour la santé (critères CIM-10)

Cf. chapitre introductif de la partie addictologie du référentiel.

4.2. Dépendance à la cocaïne (critères CIM-10)

Cf. chapitre introductif de la partie addictologie du référentiel.

5. COMPLICATIONS DES TROUBLES ADDICTOLOGIQUES LIÉS À LA COCAÏNE

5.1. Syndrome de sevrage de la cocaïne

Les symptômes (humeur dysphorique, asthénie, troubles du sommeil à type d' hypersomnie, augmentation de l'appétit, ralentissement psychomoteur, agitation) apparaissent quelques jours après l'arrêt de la cocaïne et peuvent durer plusieurs semaines.

Les consommateurs peuvent, également dans ce cas, gérer ce syndrome de sevrage avec de l'alcool, du cannabis, des opiacés ou des médicaments psychotropes (benzodiazépines, hypnotiques), qui peuvent être à l'origine de syndromes de dépendance secondaire.

5.2. Complications psychiatriques

- * Épisode et trouble dépressif caractérisé ;
- * tentatives de suicide ;
- * épisodes délirants aigus induits (pharmacopsychose) ;
- * attaques de panique induites ;
- * paranoïa induite par la cocaïne ;
- * syndrome de recherche compulsive de crack (recherche compulsive de cristaux).

5.3. Complications médicales non-psychiatriques

Cardiovasculaires	<ul style="list-style-type: none"> * Syndrome coronarien aigu * Troubles du rythme cardiaque * Dysfonction ventriculaire gauche * Dissection aortique * Thromboses artérielles et veineuses
Neurologiques	<ul style="list-style-type: none"> * Accident vasculaire cérébral ischémique ou hémorragique * Crises convulsives
Troubles cognitifs	<p>Usage aigu</p> <ul style="list-style-type: none"> * Amélioration artificielle et ponctuelle des capacités cognitives <p>Usage chronique</p> <ul style="list-style-type: none"> * Altération des capacités attentionnelles (attention soutenue, partagée, focale), mnésiques, des fonctions exécutives (prise de décision, inhibition de réponse) * Atrophie des régions préfrontales et temporales
Pulmonaires	<ul style="list-style-type: none"> * Bronchospasme * Pneumothorax * Hémorragies * Syndrome respiratoire aigu suite à l'inhalation de crack ou free base (crack lung)
ORL (lors d'un usage chronique par voie nasale)	<ul style="list-style-type: none"> * Lésions de la cloison nasale et du palais * Infections naso-sinusiennes liées aux lésions de la cloison nasale

Infectieuses	<ul style="list-style-type: none"> * Infections virales (VIH, VHB, VHC) * Infections bactériennes (abcès locaux, endocardites, pneumopathies, bactériémies) * Infections sexuellement transmissibles
Association de la cocaïne avec de l'alcool (L'alcool est un facteur de reprise des consommations de cocaïne)	<ul style="list-style-type: none"> * Augmentation de la consommation de cocaïne et de l'envie de consommer * Syndrome coronarien aigu, arythmie cardiaque, cardiomyopathies * Risque d'AVC * Augmentation des accidents de la route
Grossesse	<ul style="list-style-type: none"> * RCIU, infarctus placentaires * Syndrome de sevrage des nouveau-nés (crack babies)

6. PRÉVENTION ET PRISE EN CHARGE

6.1. Prévention

Cf. Cannabis, « Prévention ».

6.2. Prise en charge générale

Adaptée à la situation clinique du patient et répondant à ses besoins et ses attentes.

Ambulatoire le plus souvent.

Hospitalisation requise en cas de co-addiction ou de troubles médicaux comorbides psychiatriques ou non-psychiatriques.

Prise en charge individuelle ou en groupe prenant en compte l'environnement familial, les problèmes relationnels socioprofessionnels.

Suivi au long cours dans un centre spécialisé.

6.3. Traitement de l'intoxication aiguë en cocaïne

Le traitement de l'intoxication aiguë est le traitement des symptômes induits par la consommation de cocaïne. Il n'existe aucun antidote spécifique du surdosage (overdose) en cocaïne.

6.4. Traitement du syndrome de sevrage de la cocaïne

Le traitement du sevrage est également symptomatique. L'usage de benzodiazépines sera à éviter et des entretiens motivationnels seront effectués.

6.5. Traitement de l'usage nocif pour la santé et de la dépendance

Aucun médicament n'a d'autorisation de mise sur le marché (AMM) en France dans le traitement de l'usage nocif pour la santé et de la dépendance.

Il n'existe pas de traitement médicamenteux préventif d'une reprise d'un mésusage validé à ce jour.

La prise en charge associe un travail autour de l'alliance thérapeutique, un accompagnement médical et psychosocial, ainsi que la mise en place d'une psychothérapie.

Une stratégie de réduction des risques et des dommages doit faire partie de la prise en charge : informer les usagers qu'il faut préférer la voie intranasale, ne pas partager son matériel, éviter les associations avec d'autres produits.

Les comorbidités médicales psychiatriques, non-psychiatriques et addictologiques sont à rechercher et à prendre en charge.



RÉSUMÉ

La cocaïne est la substance stimulante illicite la plus utilisée en Europe.

Les hommes sont trois à quatre fois plus consommateurs que les femmes.

Lors de la consommation, une phase transitoire (durant quelques minutes à quelques heures) de dysrégulation hédonique fait suite à une phase d'euphorie.

Les usagers peuvent tenter de gérer cette phase par la consommation d'autres psychotropes, pouvant être à l'origine de syndromes de dépendance secondaire.

Les symptômes de sevrage apparaissent quelques jours après l'arrêt de la cocaïne et peuvent durer plusieurs semaines.

La prise en charge doit s'adapter à la situation clinique du patient et répondre à ses besoins et ses attentes.

La prise en charge associe un travail autour de l'alliance thérapeutique, d'un accompagnement médical et psychosocial, ainsi que de la mise en place d'une psychothérapie.

AMPHÉTAMINES



POINTS CLEFS

En France, l'âge moyen de la première consommation d'amphétamines est de 19 ans, l'âge moyen à l'entrée en traitement est de 28 ans avec 71 % d'hommes et 29 % de femmes.

Le risque addictif est important en cas d'usage répété, en fonction du contexte individuel et environnemental.

Des médicaments sédatifs (neuroleptiques ou antipsychotiques) peuvent être administrés pour traiter les premiers symptômes de sevrage au début d'un sevrage, en l'absence d'AMM pour un traitement pharmacologique spécifique.

La prise en charge au long cours, qui se déroule généralement dans des services spécialisés, est éventuellement assortie d'un sevrage en milieu hospitalier. Elle repose sur l'entretien motivationnel et la prévention de la reprise du mésusage.

1. INTRODUCTION

L'amphétamine (speed, pilule, pill, pilou, peanut), la méthamphétamine (speed, meth, crystal meth, ice, tina, yaba) et la MDMA, méthylène-dioxy-métamphétamine (ecstasy) sont des drogues illégales de synthèse élaborées en laboratoire. Les amphétamines se présentent sous forme de comprimés à avaler (gober) ou de poudre à consommer par voie intranasale (sniffer) ou à injecter. La méthamphétamine se présente sous formes de cristaux à inhaler, de comprimés ou de poudre.

Plus rarement elles sont absorbées sur du papier buvard, *via* une micropointe, ou en liquide. Les amphétamines sont des substances addictives puissantes avec des effets aigus et chroniques intenses et un risque addictif élevé.

2. ÉPIDÉMIOLOGIE

2.1. Production et usage

La fabrication de ces drogues est difficile à mesurer étant donné qu'elle est très répandue et souvent à petite échelle car peu coûteuse. La production mondiale reste cependant concentrée en Europe (Pays-Bas, Belgique, Pologne, Bulgarie, Turquie et Estonie).

2.2. Prévalence et facteurs de risque de dépendance

Près de 13 millions d'Européens ont essayé une amphétamine au cours de leur vie et environ 2 millions en ont consommé au cours des douze derniers mois. Ces chiffres sont similaires concernant l'ecstasy. Selon les pays, l'usage concerne 1 à 10 % des jeunes.

L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) rapporte une prévalence du trouble lié à l'usage d'amphétamines en Europe de l'Ouest de 0,26 % en population générale. La dépendance aux amphétamines est associée au sexe masculin et aux tranches d'âge les plus jeunes, ainsi qu'à la présence d'autres troubles psychiatriques, notamment les troubles addictifs.

Parmi les consommateurs d'amphétamines qui bénéficient d'un traitement, l'âge moyen de la première consommation est de 19 ans, l'âge moyen à l'entrée en traitement est de 28 ans avec 71 % d'hommes et 29 % de femmes.

Ainsi, l'amphétamine et l'ecstasy restent à ce jour les stimulants de synthèse les plus couramment consommés en Europe.

3. INTOXICATION AIGUË, INTOXICATION CHRONIQUE, ET USAGE À RISQUE

Chaque utilisateur réagit différemment selon son état physique et psychique, selon le produit et le contexte d'usage.

3.1. Effets aigus d'une consommation

Les amphétamines induisent un renforcement de la neurotransmission sympathomimétique et monoaminergique, produisant des effets euphorisants et stimulants :

- * une euphorie et une sensation de bien-être ;
- * un renforcement de la confiance en soi ;
- * une attention et une concentration accrues ;
- * une accélération du déroulement des pensées ;
- * une augmentation du désir sexuel ;
- * une augmentation de la pression sanguine ;
- * une accélération du rythme cardiaque ;
- * une dilatation des bronches ;
- * une augmentation de la fréquence respiratoire.

La méthamphétamine se distingue par ses effets puissants et durables et par son potentiel addictif majoré. Elle est en effet plus rapidement et plus complètement absorbée par le cerveau que l'amphétamine. Fumer ou injecter la méthamphétamine produit un « rush » ou « flash » rapide qui se fait sentir de 3 à 5 minutes après l'inhalation tandis que l'effet se fait sentir de 20 à 30 minutes plus tard par voie orale.

Les usagers d'ecstasy/MDMA rapportent des effets euphorisants et empathogènes » (se mettre à la place d'autrui) ou « entactogènes » (besoin intense de contact physique). Les délais d'action sont de 30 à 120 minutes selon les individus et varient beaucoup avec la dose ingérée.

3.2. Urgence médicale : le syndrome d'intoxication aiguë aux amphétamines

Il est la conséquence de l'augmentation massive de la neurotransmission monoaminergique dans son ensemble, principalement au plan de la dopamine, de la noradrénaline et de la sérotonine, selon les délais décrits en 3.1.

hyperthermie maligne (cause de décès). Le tableau est celui d'un syndrome sérotoninergique.

- * Manifestations centrales : hyperthermie, agitation, confusion, crise épileptique, coma, mydriase avec réaction à la lumière conservée, sueurs profuses.
- * Manifestations périphériques : tachycardie, hypertension, sudation, pâleur par vasoconstriction périphérique, rhabdomyolyse, nausées, vomissements.

3.3. Syndrome d'intoxication chronique

La consommation chronique d'amphétamine entraîne rapidement une tolérance.

Il existe de nombreux signes psychiatriques et non-psychiatriques de la consommation chronique d'amphétamines. On peut ainsi retrouver une perte de poids (effet anorexigène des amphétamines, commercialisées comme « coupe-faim » jusque dans les années 90), un affaiblissement du système immunitaire, des lésions de certains organes (en particulier les reins, l'estomac et l'intestin), des œdèmes pulmonaires, des troubles du rythme cardiaque et des lésions cardiaques. On observe également l'assèchement des muqueuses de la bouche et de la gorge, des états d'épuisement avec troubles graves du sommeil. Au plan psychiatrique, on peut retrouver une dyssomnie ainsi qu'une grande variété de symptômes anxieux, dépressifs, et émotionnels (irritabilité, sautes d'humeur) sans épisode caractérisé. Des symptômes psychotiques transitoires avec hallucinations, idées délirantes et troubles du comportement sont observés.

Au cours de l'intoxication chronique, le risque addictif est important. On peut voir s'installer une majoration des préoccupations pour l'obtention et la consommation du produit et une difficulté croissante à s'abstenir en dehors des occasions initiales ou habituelles (cf. diagnostic de dépendance).

3.4. Usage à risque d'amphétamine

Les complications liées à l'usage de l'amphétamine peuvent survenir dès la première prise (cf. partie 5). Il n'existe pas de seuil de dose connu en dessous duquel il n'y a pas ou très peu de risques.

En conséquence, tout usage d'amphétamine peut être considéré comme un mésusage, et donc, en l'absence de trouble addictologique lié à l'usage d'amphétamine, comme un usage à risque.

4. TROUBLES ADDICTOLOGIQUES LIÉS AUX AMPHÉTAMINES

4.1. Usage d'amphétamines nocif pour la santé (critères CIM-10)

Cf. Introduction de la partie addictologie du référentiel.

4.2. Dépendance aux amphétamines (critères CIM-10)

Cf. Introduction de la partie addictologie du référentiel.

Le syndrome de dépendance est similaire à celui des autres substances addictives. On notera la présence particulièrement fréquente de l'envie impérieuse et douloureuse de consommer (« craving »), souvent très intense, à l'origine des reprises du mésusage.

5. COMPLICATIONS DES TROUBLES ADDICTOLOGIQUES LIÉS AUX AMPHÉTAMINES

5.1. Syndrome de sevrage

Un syndrome de sevrage peut survenir en quelques jours après l'arrêt et peut durer plusieurs semaines, surtout lorsque la consommation se fait par voie intraveineuse ou par inhalation.

On peut principalement observer une dysphorie, une asthénie intense, une anhédonie, des troubles du sommeil, des troubles de la concentration. Il peut y avoir la constitution d'un véritable épisode dépressif caractérisé, c'est-à-dire durant au-delà de la période attendue de sevrage et à traiter comme tel.

5.2. Complications psychiatriques

- * Épisode et trouble dépressifs caractérisés ;
- * épisodes délirants aigus (pharmacopsychose) ;
- * attaques de panique induites ;
- * risque suicidaire ;
- * troubles cognitifs ;
- * troubles de l'humeur ;
- * troubles anxieux.

5.3. Complications non-psychiatriques (cf. tableau 1)

Cardiovasculaires	<ul style="list-style-type: none"> * Syndrome coronarien aigu * Urgence hypertensive (notamment dissection aortique) * Trouble du rythme * OAP * Cardiomyopathies
Neurologiques	<ul style="list-style-type: none"> * AVC ischémique, hémorragie cérébrale * Manifestations motrices extrapyramidales (tremor, mouvements choréiformes, hyperréflexie, bruxisme, trismus)
Vasculaires	<ul style="list-style-type: none"> * Insuffisance rénale aiguë (rhabdomyolyse) * Ischémie intestinale (colite ischémique) * Coagulation intravasculaire disséminée (CIVD) * Hépatotoxicité avec insuffisance hépatique aiguë * Vascularites nécrosantes * Hypertension pulmonaire en cas d'abus chronique
Cutanéo-muqueuses	<ul style="list-style-type: none"> * Lésions dermatologiques et ORL et odontologiques avec la méthamphétamine

Tableau 1 : principales complications non-psychiatriques de l'intoxication aux amphétamines.

Comme dans les autres addictions, ces complications peuvent ne pas être spécifiques au produit mais liées au mode de consommation en cas d'échange de matériel (seringues ++, mais aussi pailles ou pipes) ou de comportements sexuels à risque. On retrouve ainsi une prévalence majorée d'infections virales (VIH, VHC, VHB +/- D) et bactériennes (syphilis, gonocoque, chlamydia).

6. NOTIONS DE PHYSIOPATHOLOGIE

Les amphétamines sont des inhibiteurs puissants de la recapture de la dopamine, de la sérotonine et de la noradrénaline. Elles ont aussi des effets pro-glutamatergiques marqués, et l'on comprend aisément que leur usage aigu ou chronique, notamment en quantité importante, puisse générer une myriade de symptômes et syndromes psychiatriques.

Ces effets sont pourtant relativement simples à standardiser car l'amphétamine est facilement produite et dosée. Ils servent ainsi de modèles dans de nombreuses expériences animales et humaines en addictologie. On notera particulièrement les travaux de Nora Volkow aux USA, qui ont généré de grandes connaissances en imagerie fonctionnelle (IRM/TEP) sur l'usage de stimulants et du craving.

7. LE PRONOSTIC ET L'ÉVOLUTION

L'évolution de la dépendance aux amphétamines est volontiers chronique, favorisée par les comorbidités psychiatriques dont addictives et un faible étayage psychosocial. À l'instar des troubles psychiatriques et addictifs en général, les individus souffrant d'usage problématique d'amphétamines ont un faible contact avec les soins, ce qui grève encore plus leur pronostic.

7.1. La mortalité

La dépendance aux amphétamines ne semble pas indépendamment associée aux conduites suicidaires, une fois que les facteurs confondants comme les comorbidités psychiatriques, addictives, le sexe et l'âge sont bien pris en compte dans les analyses. L'usage excessif de méthamphétamine semble associé à des taux standardisés de mortalité très élevés, ce qui est moins évident pour les autres amphétamines.

Cependant, la dépendance aux amphétamines dans leur ensemble reste associée à une perte d'espérance de vie au plan de la population mondiale.

7.2. La morbidité

En cas de dépendance, l'impact psychosocial est majeur au plan des relations familiales et du fonctionnement professionnel d'après les mesures standardisées de l'OMS. Étant donné l'âge jeune des consommateurs, l'impact scolaire peut être significatif et difficile à rattraper par la suite.

8. PRÉVENTION ET PRISE EN CHARGE ADDICTOLOGIQUE

8.1. Stratégies de prévention

Cf. prévention, chapitre cannabis.

8.2. Prise en charge médicale des troubles liés à l'usage d'amphétamine

À ce jour, il n'y a aucune AMM concernant le traitement pharmacologique de l'usage nocif et de la dépendance aux amphétamines. Ainsi, les interventions psychosociales dispensées dans des services ambulatoires spécialisés en addictologie constituent les premières options de traitement des troubles liés à l'usage d'amphétamines. Ces interventions comprennent essentiellement une motivation au changement de comportement par les techniques d'entretien motivationnel.

En cas de dépendance, les techniques d'entretien motivationnel sont intégrées à plus long terme dans une stratégie globale de thérapie cognitive et comportementale pour la prévention des reprises du mésusage.

Les usagers dont la dépendance aux amphétamines est compliquée par des troubles psychiatriques concomitants peuvent bénéficier d'un traitement ambulatoire ou en milieu hospitalier, parfois à la faveur d'un passage aux urgences en cas d'agitation aiguë ou d'une complication non-psychiatrique.

En Europe, des médicaments tels les neuroleptiques sédatifs ou antipsychotiques sont administrés pour soulager les symptômes de sevrage. On évitera les benzodiazépines dans cette population à haut risque addictif. La prise en charge demeure l'affaire du spécialiste (addictologue ou psychiatre) en raison :

- * de la difficulté de prescription des psychotropes dans cette population ;
- * de la longue durée des soins prévisible en cas de dépendance avérée ;

- * de la nécessité de prise en charge concomitante des comorbidités psychiatriques et addictologiques ;
- * de l'absence de traitement validé dans la prise en charge de la dépendance, même si plusieurs essais cliniques sont conduits avec divers traitements médicamenteux.



RÉSUMÉ

L'amphétamine, la méthamphétamine et la MDMA (ecstasy, méthylène-dioxy-métamphétamine) sont des drogues illégales de synthèse élaborées en laboratoire et demeurent les stimulants de synthèse les plus couramment consommés en Europe.

Les amphétamines induisent un renforcement de la neurotransmission sympathomimétique et monoaminergique, produisant des effets euphorisants et stimulants psychiques et cardiovasculaires.

L'intoxication aiguë est la conséquence de l'augmentation rapide de cette neurotransmission. Les manifestations cliniques surviennent dans les 30 à 120 minutes après la prise orale d'amphétamines. La méthamphétamine présente une toxicité aiguë et chronique supérieure aux autres amphétamines.

Un syndrome de sevrage peut survenir en quelques jours après l'arrêt et peut durer plusieurs semaines.

Le risque addictif est majeur, similaire à celui des autres psychostimulants.

Les interventions psychosociales dispensées dans des services ambulatoires spécialisés constituent les premières options de traitement de l'usage pathologique d'amphétamines.



RÉFÉRENCES POUR APPROFONDIR

Lien Internet : <http://www.ofdt.fr/produits-et-addictions/de-z/ecstasy-et-amphetamine/>

Degenhardt L., Baxter A.-J., Lee Y.-Y., Hall W., Sara G.-E., Johns N., Flaxman A., Whiteford H.-A. et Vos T., « The global epidemiology and burden of psychostimulant dependence: Findings from the Global Burden of Disease Study 2010 ». *Drug and Alcohol Dependence* 137 (1 avril 2014): 36-47.

Heal D.-J., Smith S.-L., Gosden J., et Nutt D.-J., « Amphetamine, past and present – a pharmacological and clinical perspective ». *Journal of Psychopharmacology* (Oxford, England) 27, n° 6 (juin 2013): 479-96.



OPIACÉS



POINTS CLEFS

L'héroïne est l'une des drogues de la classe des opiacés.

L'intoxication aiguë associe sensation de bien-être, puis somnolence, puis anxiété et troubles cognitifs.

On distingue :

- * les troubles liés à l'usage des opiacés : intoxication aiguë et syndrome de sevrage ;
- * les troubles induits par les opiacés (trouble psychotique, trouble anxieux, syndrome confusionnel, dysfonction sexuelle, trouble du sommeil).

Le traitement de l'intoxication aiguë est une urgence, se fait en réanimation et repose sur un traitement spécifique par un antagoniste des récepteurs morphiniques : Naloxone (Narcan®).

Le traitement du syndrome de sevrage peut être symptomatique ou se faire par la substitution opiacée.

Les dépendances aux opiacés nécessitent habituellement des traitements de substitution sur des périodes de plusieurs années par la méthadone chlorhydrate ou la buprénorphine (Subutex®).

1. INTRODUCTION

Les opiacés comprennent les opiacés naturels (ex. : morphine), semi-synthétiques (ex. : héroïne), et des produits synthétiques ayant une action morphinique (ex. : codéine, méthadone chlorhydrate, oxycodone, fentanyl, nouveaux produits de synthèse). Les opiacés ont plusieurs actions : analgésique, anesthésique, antidiarrhéique ou antitussive. L'héroïne est en général injectée bien qu'elle puisse être fumée ou sniffée quand elle est très pure.

2. ÉPIDÉMIOLOGIE

Héroïne et traitements de substitution aux opiacés : 180 000 consommateurs réguliers d'héroïne en France, 110 000 patients sous Buprénorphine (Subutex®) et 50 000 sous méthadone chlorhydrate. L'âge de début de la consommation est en moyenne de 17-23 ans. Les hommes sont plus fréquemment touchés, avec un rapport homme-femme qui est de 3/1 pour l'héroïne. La prévalence diminue à mesure que l'âge augmente (à partir de 40 ans). Le personnel médical qui a un accès direct aux opiacés, aurait un risque accru de consommation excessive ou de dépendance aux opiacés.

3. INTOXICATION AIGUË AUX OPIACÉS ET USAGE À RISQUE

3.1. Intoxication aiguë aux opiacés

L'importance des modifications comportementales et physiologiques qui résultent de l'usage des opiacés dépend de la dose aussi bien que des caractéristiques du sujet qui utilise la substance (p. ex. : tolérance, taux d'absorption, chronicité de l'usage).

Les opiacés peuvent être consommés sous différentes formes : inhalation (fumés), intranasale (sniffés), injectés par voie intraveineuse, ingérés (comprimés, sirop). La cinétique des effets varie selon le mode d'administration et le produit consommé.

L'intoxication aiguë aux opiacés se déroule en trois phases sur le plan psychique :

- * « flash » : sensation de bien-être intense et immédiat durant moins de 30 minutes en général ;
- * somnolence, apathie pendant 2 à 5 heures ;
- * anxiété et troubles cognitifs (troubles mnésiques, troubles de l'attention).

L'intoxication aiguë aux opiacés peut entraîner une overdose (surdosage) avec une dépression respiratoire (bradypnée, dyspnée de Cheynes Stocke), un myosis serré, une hypothermie et parfois un coma stuporeux hypotonique aréflexique avec troubles cardiaques (bradycardie, hypotension et parfois troubles du rythme cardiaque jusqu'au choc cardiogénique), troubles digestifs (nausées, vomissements, douleurs abdominales), prurit.

3.2. Usage à risque d'opiacés

Les complications liées à l'usage d'opiacés peuvent survenir dès la première prise (cf. partie 5). Il n'existe pas de seuil de dose connu en dessous duquel il n'y a pas ou très peu de risques.

En conséquence, tout usage d'opiacés peut être considéré comme un mésusage, et donc, en l'absence de trouble addictologique lié à l'usage d'opiacés, comme un usage à risque.

4. TROUBLES ADDICTOLOGIQUES LIÉS AUX OPIACÉS

4.1. Usage d'opiacés nocif pour la santé (critères CIM-10)

Cf. « Introduction de la partie addictologie du référentiel ».

4.2. Dépendance aux opiacés (critères DSM-IV-TR)

Cf. « Introduction de la partie addictologie du référentiel ».

5. COMPLICATIONS DES TROUBLES ADDICTOLOGIQUES LIÉS AUX OPIACÉS

5.1. Syndrome de sevrage aux opiacés

Le syndrome de sevrage associe :

Des signes généraux ressemblant à un syndrome pseudo-grippal : frissons, tremblements, myalgies avec parfois contractures musculaires, anorexie, douleurs abdominales, diarrhée, nausées et vomissements (risque de déshydratation et d'hypoglycémie).

Des signes neurovégétatifs : bâillements, larmoiements, rhinorrhée, mydriase bilatérale, tachycardie, hypertension artérielle.

Des signes psychiatriques : anxiété qui peut être majeure avec attaques de panique, irritabilité, agressivité, sensation de manque/envie irrésistible ou irrécusable de consommer (= craving), insomnie avec agitation.

Des signes biologiques : hémococoncentration avec hyperleucocytose, hyperglycémie.

L'intensité du syndrome de sevrage dépend du caractère agoniste fort ou faible de l'opiacé utilisé et de la dose habituellement consommée. Le délai d'apparition et la durée du syndrome de sevrage dépendent de la demi-vie de l'opiacé habituellement ingéré. Pour les sujets dépendants à des produits à courte durée d'action comme l'héroïne, les symptômes de sevrage surviennent 6 à 12 heures après la dernière dose. Ils durent ensuite de 3 à 7 jours. Les symptômes peuvent n'apparaître qu'après 2 à 4 jours dans le cas de produits à demi-vie plus longue comme le chlorhydrate de Méthadone. Ils durent alors jusqu'à 3 semaines après l'arrêt. Anxiété, dysphorie, anhédonie, insomnie peuvent persister dans les semaines et mois qui suivent la fin du syndrome de sevrage physique.

5.2. Complications psychiatriques

Coadditions à l'alcool, à la cocaïne, aux benzodiazépines.

Risque accru d'épisode dépressif et de trouble anxieux au cours de l'intoxication (trouble induit) ou dans les mois suivant l'arrêt.

Troubles délirants induits par les opiacés (pharmacopsychose).

Comorbidité :

- * trouble de personnalité antisociale, borderline (état limite), évitante ;
- * stress post traumatique, trouble bipolaire et schizophrénie.

5.3. Complications médicales non-psychiatriques

5.3.1. Opiacés consommés par voie intraveineuse

En rapport avec les injections intraveineuses sont retrouvées :

- * des marques d'injection sur la partie inférieure des membres supérieurs,
- * des veines sclérosées,
- * à l'extrême, les sujets se mettent à utiliser des veines des jambes, du cou ou des lombes.

Lymphœdème des mains (syndrome de Popeye) : constitue une complication particulière liée à l'injection de Subutex® détourné

Complications infectieuses locales : cellulites, lymphangites, abcès.

Complications infectieuses générales : endocardite bactérienne, candidose ophtalmique ou articulaire, hépatite B et C, virus de l'immunodéficience humaine (VIH). Les taux d'infection par le VIH sont de l'ordre de 10 % chez les usagers de drogue par voie veineuse en France, et de l'ordre de 30 % pour le VHC.

5.3.2. Opiacés consommés par voie nasale

Les personnes qui prennent de l'héroïne ou d'autres opiacés par voie nasale (sniffer) développent souvent une irritation de la muqueuse nasale, quelquefois accompagnée d'une perforation de la cloison et des sinusites.

5.3.3. Pour toutes les voies

L'overdose +++ (en particulier l'héroïne) : coma par dépression respiratoire avec myosis et abolition des réflexes ostéo-tendineux. Survient préférentiellement après une période d'arrêt du mésusage, d'hospitalisation ou d'incarcération par injection des mêmes doses qu'auparavant ou lors des réintroductions trop rapides de traitement de substitution.

La consommation chronique d'héroïne ou d'autres opiacés est à l'origine d'un amaigrissement, de lésions dentaires. Chez les femmes, elle induit une aménorrhée qui n'est pas toujours accompagnée d'une infertilité, conduisant à des grossesses de découverte tardive.

La dépendance aux opiacés entraîne des retards de croissance intra-utérins et un risque de fausse couche du fait des épisodes de contractions de la musculature lisse du placenta lors des épisodes de sevrage.

Les nouveau-nés peuvent présenter un syndrome de sevrage en opiacés, que la mère ait consommé de l'héroïne ou ait été sous traitement de substitution (risque moindre avec le Subutex®).

Complications sociales

L'importance du craving dans la dépendance à l'héroïne est à l'origine de comportements délicieux pour se procurer la drogue, vols, prostitution, trafic. Les usagers d'héroïne ont fréquemment été incarcérés.

6. PRÉVENTION ET PRISE EN CHARGE ADDICTOLOGIQUE

6.1. Prévention

Cf. Cannabis, « Prévention ».

6.2. Prise en charge générale

Prise en charge globale : un suivi pluridisciplinaire doit être proposé au patient avec évaluation psychiatrique, médicale générale et sociale. La prise en charge au long cours nécessite l'engagement du patient dans une démarche de soins (contrat de soins), elle ne se fait jamais en urgence

sauf en cas de grossesse où l'instauration d'un traitement de substitution de la dépendance à l'héroïne doit se faire en quelques jours. Le sevrage est contre-indiqué chez la femme enceinte (risque de fausse couche). La stratégie d'aide au sevrage doit être adaptée au stade de changement du patient.

Prise en charge addictologique : le bilan de la dépendance est la première étape de la prise en charge (histoire, parcours de soins antérieurs, co-dépendances).

Prise en charge psychothérapeutique : plusieurs techniques sont utilisées dont les thérapies cognitives et comportementales, l'entretien motivationnel et les techniques de prévention de la reprise du mésusage.

Prise en charge des comorbidités : il est nécessaire de rechercher et prendre en charge systématiquement les complications et comorbidités psychiatriques (trouble anxieux et trouble de l'humeur), les éventuelles coaddictions et les comorbidités médicales non-psychiatriques.

La mise à disposition de traitements de substitution (dans des programmes expérimentaux de Méthadone depuis les années 1970, puis à large échelle à partir de 1996 par la prescription de Subutex® par les médecins généralistes) a considérablement modifié le pronostic de la dépendance à l'héroïne avec une réduction très nette de la mortalité par overdose et la facilitation de l'accès aux soins du VIH et de l'hépatite C.

6.3. Traitement de l'intoxication aiguë aux opiacés

Traitement du surdosage :

Hospitalisation en urgence et prise en charge en réanimation (VVP macromolécules puis G5 % + NaCl + KCl, scope, réchauffement) avec surveillance régulière (fréquence respiratoire, fréquence cardiaque, conscience, SaO₂).

Traitement spécifique par un antagoniste des récepteurs morphiniques : Naloxone, (Narcan®) 0,4-0,8 mg en IVD toutes les 20 minutes jusqu'à reprise du rythme respiratoire (maximum 24 mg/12 h).

Des dispositifs de Narcan® par voie intranasale seront très prochainement disponibles. Le traitement doit être maintenu à la seringue électrique aussi longtemps que nécessaire (parfois plusieurs jours en cas d'intoxication par de la Méthadone).

Traitement symptomatique de la dépression respiratoire (ventilation au masque voire intubation) et des symptômes associés.

Traitement des complications : 1 ampoule de diazépam (Valium) IM si convulsions, si hypoglycémie (car prise concomitante d'alcool) resucrage au moyen de la VVP, antibiothérapie probabiliste sur point d'appel/fièvre.

Bilan infectieux (infection parfois à l'origine du surdosage) : échocardiographie, radiographie thoracique, hémocultures, prélèvements cutanés aux points d'injection, ECBU, sérologies VHB VHC VIH. Vaccination antitétanique au décours à prévoir.

6.4. Traitement du syndrome de sevrage

Soit il est traité par la mise sous traitement de substitution opiacé : choix majoritaire et préférentiel.

Soit il est traité de façon symptomatique : choix beaucoup plus rare (demande du patient, nécessité médicale, autre). Il doit être adapté aux symptômes présentés par le patient (signes généraux, neurovégétatifs ou psychiatriques). Il associe antalgiques non opiacés, antispasmodiques, antiémétiques, anti diarrhéiques, anxiolytiques sans potentiel addictif (de préférence non benzodiazépines) : antipsychotiques sédatifs (cyamémazine) ou antihistaminiques (hydroxyzine) et en

milieu hospitalier possibilité d'ajouter un antihypertenseur (alpha 2 noradrénergique : clonidine) avec surveillance de la tension artérielle et de la fréquence cardiaque.

6.5. Traitement de la dépendance

6.5.1. Traitement de substitution opiacé

Le traitement de substitution opiacé (TSO) est le traitement de choix de la dépendance aux opiacés. Ce traitement peut être proposé quelques mois, quelques années ou à vie selon le degré de dépendance du sujet et son choix de prise en charge.

Trois traitements ont l'autorisation de mise sur le marché en France :

- * le chlorhydrate de méthadone ;
- * la buprénorphine haut dosage (Subutex® ou génériques) ;
- * l'association buprénorphine haut dosage - naloxone (Suboxone®).

La substitution opiacée s'inscrit dans un protocole de soins qui peut viser autant l'arrêt du mésusage que la diminution des consommations d'opiacés dans une dimension de réduction des risques et des dommages. Cette prescription s'inscrit dans un protocole de soins global associant psychothérapie, traitement des comorbidités psychiatriques et non-psychiatriques et réinsertion sociale.

Les TSO sont efficaces à condition d'être intégrés dans un cadre thérapeutique associant le contrôle de la délivrance, les dosages urinaires et une posologie adaptée. Il existe un usage détourné des TSO.

6.5.2. Réduction des risques et des dommages (RDRD)

Elle consiste à réduire les risques et des dommages liés à l'usage de substances psychoactives et aux pratiques sexuelles qui lui sont liées par une réponse médicale, psychosociale et communautaire. Les CAARUD (Centres d'Accueil et d'Accompagnement à la Réduction des risques pour Usagers de Drogues) et les CSAPA (Centre de Soins, d'Accompagnement et de Prévention en Addictologie) peuvent répondre à cette mission de soins dits de « bas seuil ». Ses principaux éléments sont :

- * accueil sans condition des usagers quelle que soit leur situation ;
- * contact avec les populations ne voulant ou ne pouvant pas interrompre leurs consommations ;
- * informer les personnes sur les risques associés aux usages de drogues et leur prévention par différents supports, par des conseils personnalisés, ou des interventions en groupe ;
- * distribution et promotion de matériels de prévention de la transmission interhumaine d'agents infectieux et des risques septiques (seringues, préservatifs, kits crack...) ;
- * ouverture prochaine de salles de consommation à moindre risque dans plusieurs villes de France ;
- * récupération du matériel de consommation usagé ;
- * favoriser l'accès aux droits et aux soins, orienter vers des dispositifs spécialisés ;
- * favoriser le soutien par l'action des groupes d'entraide.

	Chlorhydrate de méthadone	Buprénorphine haut dosage (Subutex®)	Buprénorphine haut dosage et naloxone (Suboxone®)
	Agoniste des récepteurs aux opiacés	Agoniste partiel aux récepteurs des opiacés	Agoniste partiel des récepteurs aux opiacés associé à un antagoniste des récepteurs aux opiacés
Indication	Traitement substitutif des pharmacodépendances majeures aux opiacés dans le cadre d'une prise en charge médicale, sociale et psychologique.	Traitement substitutif des pharmacodépendances majeures aux opiacés, dans le cadre d'une prise en charge médicale, sociale et psychologique.	Traitement substitutif des pharmacodépendances majeures aux opiacés, dans le cadre d'une prise en charge médicale, sociale et psychologique.
Formes	Sirop : 5, 10, 20, 40 ou 60 mg par dose. Gélules : 1, 5, 10, 20 ou 40 mg par gélule.	Comprimés sublinguaux à 0,4, 2 ou 8 mg par comprimé.	Comprimés sublinguaux à 2 ou 8 mg par comprimé.
Modalités de prescription			
Prescripteur	Sirop Prescription initiée en établissement de santé ou en centre de soins spécialisé. Relais assuré en médecine de ville. Gélule Prescription initiale semestrielle réservée aux médecins exerçant en centre de soins, d'accompagnement et de prévention en addictologie (CSAPA) ou services spécialisés dans les soins aux toxicomanes. Utilisée qu'en relais de la forme sirop chez des patients traités depuis au moins 1 an et stabilisés.	Tout médecin.	Tout médecin.
Posologies : initiation du traitement	Initiation uniquement sous la forme sirop. Première dose quotidienne de 20 à 30 mg selon le niveau de dépendance physique et administrée au moins 10 heures après la dernière prise d'opiacés.	0,8 à 4 mg/jour Au moins 4 heures après la dernière prise de stupéfiant ou lors de l'apparition des premiers signes de manque puis augmentation par paliers de 1 à 2 mg/jour.	2 à 4 mg/jour Première dose au moins 4 heures après la dernière prise d'opiacés ou lors de l'apparition des premiers signes de manque. Augmentation ensuite par paliers de 2 mg/jour.

	Chlorhydrate de méthadone	Buprénorphine haut dosage (Subutex®)	Buprénorphine haut dosage et naloxone (Suboxone®)
Posologies	<p>Posologie d'entretien obtenue par augmentation de 10 mg par semaine Habituellement entre 60 et 100 mg/jour.</p> <p>Doses supérieures parfois nécessaires. Traitement administré en une prise unique quotidienne.</p>	<p>Posologie adaptée individuellement à chaque patient et ajustée en augmentant progressivement les doses jusqu'à la dose minimale efficace.</p> <p>Posologie moyenne d'entretien 8 mg/jour. Augmentation jusqu'à 16 mg/jour (posologie max) parfois nécessaire.</p>	<p>Posologie adaptée en fonction des besoins du patient, à ajuster en augmentant progressivement les doses jusqu'à la dose minimale efficace (plus de signes de manque).</p> <p>Posologie moyenne d'entretien : 8 mg/jour. Augmentation jusqu'à 24 mg/jour (posologie maximale) parfois nécessaire.</p>
Prescription sécurisée	Oui.	Oui.	Oui.
Modalités de rédaction	<p>Nom, posologie et durée du traitement écrits en toutes lettres.</p> <p>Mention obligatoire du nom du pharmacien sur l'ordonnance.</p>	<p>Nom, posologie et durée du traitement écrits en toutes lettres.</p> <p>Mention obligatoire du nom du pharmacien sur l'ordonnance.</p>	<p>Nom de la spécialité, posologie et durée du traitement écrits en toutes lettres.</p> <p>Mention obligatoire du nom du pharmacien sur l'ordonnance.</p>
Durée de la prescription	Durée maximale de prescription : 14 jours ; 28 jours pour les gélules	Durée maximale de prescription : 28 jours.	Durée maximale de prescription : 28 jours.
Délivrance	Délivrance fractionnée par périodes de 7 jours sauf mention expresse du prescripteur : « délivrance en une seule fois »	Délivrance fractionnée par périodes de 7 jours sauf mention expresse du prescripteur : « délivrance en une seule fois ».	Délivrance fractionnée par périodes de 7 jours sauf mention expresse du prescripteur : « délivrance en une seule fois ».

Tableau 1. Résumé des modalités de prescription d'un traitement de substitution aux opiacés.



RÉSUMÉ

Les opiacés ont plusieurs actions : analgésique, anesthésique, antidiarrhéique ou antitussive. L'héroïne est l'une des drogues de cette classe. Il existe 180 000 consommateurs réguliers d'héroïne en France.

L'intoxication aiguë aux opiacés se déroule en trois phases :

- * Sensation de bien-être intense et immédiat durant moins de 30 minutes en général.
- * Somnolence, apathie pendant 2 à 5 heures.
- * Au-delà de 6 heures : anxiété et troubles cognitifs (troubles mnésiques, troubles de l'attention), qui signalent l'apparition des premiers symptômes de manque.

Sur le plan médical non-psychiatrique, l'intoxication aiguë aux opiacés peut entraîner une dépression respiratoire mortelle.

Le syndrome de sevrage associe des signes généraux, des signes neurovégétatifs et des signes psychiatriques.

Les complications en rapport avec les injections intraveineuses peuvent être une altération du capital veineux, des infections (endocardite, VHB, VHC, VIH). La consommation par voie nasale peut provoquer une perforation de la cloison nasale.

Le traitement de l'intoxication aiguë est une urgence et se fait en réanimation. Elle repose sur un traitement spécifique par un antagoniste des récepteurs morphiniques : la naloxone, (Narcan®), un traitement symptomatique de la dépression respiratoire et des symptômes associés.

Le traitement du syndrome de sevrage peut être symptomatique ou se faire par la substitution opiacée.

Les traitements de substitution opiacés peuvent être proposés plusieurs mois ou années voire à vie : la Méthadone chlorhydrate ou la Buprénorphine Haut Dosage (Subutex®) ou l'association Buprénorphine Haut Dosage - Naloxone (Suboxone®).

LES NOUVEAUX PRODUITS DE SYNTHÈSE



POINTS CLEFS

Les cathinones et les cannabinoïdes de synthèse sont les NPS les plus populaires.

Cathinones principales : 3M : Méphédronne, MDPV, Methylone.

Voies d'administration multiples (inhalée, intranasale, injectée par voie intraveineuse, intrarectale...)

Internet est le principal vecteur de diffusion.

Il existe un potentiel addictif de ces NPS.

Il existe une demande croissante de soins pour un usage problématique des cathinones

Il existe de nombreuses complications (médicales psychiatriques, médicales non-psychiatriques, cognitives).

Traitement symptomatique et mesures de réduction des risques et des dommages nécessaires.

1. INTRODUCTION

Les nouveaux produits de synthèse (NPS), encore appelées nouvelles substances psychoactives (NSP), sont disponibles depuis une dizaine d'années, sont fabriqués en Chine et en Inde, non contrôlés, non réglementés par les législations sur les drogues.

Ces NPS sont principalement :

- * les **cathinones** (3M : méphédronne, méthylènedioxyprovalérone (MDPV), Methylone) ; 4-méthylethcathinone (4-MEC), Alpha-PVP, NRG (mélange de cathinones)...) ;
- * et les **cannabinoïdes de synthèse** (Spice, Spice Diamond...).

Ils sont conditionnés et commercialisés sous les termes d'euphorisants légaux (*legal highs*), d'euphorisants végétaux (*herbal highs*), sous la forme de sels de bain, d'engrais pour plantes, d'encens ou de produits pour la recherche chimique non consommables pour l'homme.

Les NPS sont consommées pour leurs effets psychoactifs mimant ceux des substances psychoactives illicites comme les stimulants (cocaïne, amphétamines), le cannabis, les opiacés.

La vente de NPS s'effectue essentiellement sur Internet (sites web, réseaux sociaux, web invisible ou deep web).



ASPECT LÉGISLATIF EN FRANCE

Les cannabinoïdes de synthèse sont considérés comme des substances classées comme stupéfiants en France depuis 2009.

L'arrêté de juillet 2012 a inscrit sur la liste des stupéfiants toute molécule dérivée de la cathinone, ses sels et ses stéréo-isomères, en raison des dangers liés à leur consommation.

2. ÉPIDÉMIOLOGIE

Les études épidémiologiques sont encore pauvres.

Les premières identifications de NPS en France datent de 2008. Chaque année de nouveaux NPS sont identifiés.

Les plus repérés en ligne sont la MDPV et le 4-MEC.

Les cannabinoïdes de synthèse représentent près de la moitié des NPS vendus.

Populations d'usagers de NPS :

- * le milieu homosexuel : fêtes sexuelles privées avec pratique d'injection intraveineuse (slam) ;
- * les milieux alternatifs musicaux ;
- * les sujets ayant un trouble lié à l'usage de cocaïne et/ou d'amphétamines ;
- * les usagers occasionnels de drogues, socialement insérés, utilisant Internet pour expérimenter les NPS.

3. INTOXICATION AIGUË

Les effets psychoactifs dépendent du produit, de la dose consommée, de la voie d'administration et des individus.

3.1. Cannabinoïdes de synthèse

Les produits disponibles à la vente sur Internet ne contiennent ni tabac, ni cannabis.

Ils se consomment par voie inhalée.

Intoxication aiguë

Ils ont une action pharmacologique similaire au Δ^9 -tétrahydrocannabinol avec une durée plus courte des effets cliniques (environ 6 heures).

Les effets recherchés sont :

- * l'euphorie,
- * la sociabilité,
- * l'anxiolyse,
- * la relaxation,
- * la stimulation,

Les premiers effets ressentis surviennent 10 minutes après une consommation :

- * tachycardie,
- * hyperhémie conjonctivale,
- * xérostomie,
- * altération de la perception et de l'humeur,
- * sensation de bien-être, euphorie,
- * troubles sensoriels variables (visuel, tactile, auditif),
- * illusions perceptives,

- * sentiment de ralentissement du temps,
- * hallucinations psychosensorielles.

3.2. Cathinones de synthèse

La cathinone est un alcaloïde psychostimulant contenu dans les feuilles de khat

Les cathinones de synthèse sont des dérivés chimiques de la cathinone naturelle

Ses effets sont comparables à ceux des amphétamines, de la MDMA et de la cocaïne.

Consommation par voie orale (*drop*), intranasale, intraveineuse (*slam*), inhalée, intrarectale (*plug*).

Intoxication aiguë

Les effets recherchés sont :

- * l'augmentation de la sociabilité,
- * l'empathie,
- * l'euphorie,
- * la performance sexuelle,
- * l'augmentation des capacités au travail.

La Méphédronne a des effets psychoactifs, d'une durée de 2 à 5 heures, ressemblant à ceux de la méthamphétamine.

Le 4-MEC a des effets proches de la Méphédronne.

La MDPV a des effets psychoactifs, d'une durée de 2 à 7 heures, similaires à ceux de la cocaïne.

La Methylone a des effets psychoactifs similaires à ceux de la MDMA (euphorie calme et empathie).

Les NRG sont des mélanges de cathinones et les effets psychoactifs de chacune des substances sont potentialisés.

4. TROUBLES ADDICTOLOGIQUES LIÉS AUX NPS

4.1. Usage de NPS nocif pour la santé

cf. introduction de la partie addictologie du référentiel.

4.2. Dépendance aux NPS

cf. introduction de la partie addictologie du référentiel.

5. COMPLICATIONS DES TROUBLES ADDICTOLOGIQUES LIÉS AUX NPS

5.1. Cannabinoïdes de synthèse

Complications psychiatriques	Complications non-psychiatriques
<ul style="list-style-type: none"> * rêves vifs ou non plaisants * hallucinations * anxiété * état d'agitation * état délirant aigu * paranoïa induite * troubles mnésiques * épisode dépressif caractérisé 	<ul style="list-style-type: none"> * tachycardie pouvant durer de 2 à 4 heures * convulsions * confusion * trouble de la coordination motrice * dépression respiratoire * douleurs diffuses * syndrome coronarien aigu * rhabdomyolyse * insuffisance rénale aiguë * surdosage (overdose) * cas de décès

Symptômes de sevrage : tension intérieure, cauchemars, sueurs, céphalées, nausées et tremblements.

5.2. Cathinones de synthèse

Complications psychiatriques	Complications non-psychiatriques
<ul style="list-style-type: none"> * survenue d'une anxiété * hallucinations * paranoïa induite * insomnies * troubles cognitifs * idées suicidaires * attaques de panique prolongées * états délirants aigus (pharmacopsychoses) * épisodes dépressifs 	<ul style="list-style-type: none"> * nausées, vomissements * céphalées * vertiges * troubles de la vision * hyperthermie * mydriase * bruxisme * tachycardie * douleurs thoraciques * hypertension artérielle * anomalies du segment ST à l'EKG * confusion * céphalées * convulsions * tremblements, parkinsonisme * hyponatrémie * rhabdomyolyse * syndrome sérotoninergique * décès associés à la méphédrone, à la MDPV à la méthylone, à la butylone à la 4-méthylamphétamine

Ces substances ont un potentiel addictif.

La Méphédronne entraîne craving et tolérance comparable aux amphétamines.

La MDPV entraîne une consommation compulsive conduisant à une dépendance.

Syndrome de sevrage, après arrêt brutal de la MDPV et de la méphédronne : humeur triste, anxiété, troubles du sommeil, anhédonie, anergie, asthénie, troubles de la concentration, palpitations et céphalées.

Craving (envie irrésistible de consommer), anhédonie et anergie peuvent durer plusieurs semaines.

5.2.1. Complications du *slam*

- * Abscesses au point d'injection ;
- * atteintes veineuses ;
- * anomalies de la coagulation induites par la toxicité du produit ;
- * anomalies de la cristallisation des produits lors de la dilution et des pratiques de rinçage ;
- * risques de VIH et autres infections sexuellement transmissibles dus aux rapports et aux pratiques sexuelles non protégés.

6. PRÉVENTION ET PRISE EN CHARGE

6.1. Prévention

Elle passe par les campagnes d'information et de sensibilisation du grand public et des professionnels de santé.

Système d'alerte précoce de l'Union Européenne : moyen de réponse rapide à l'émergence de nouvelles drogues sur la scène européenne.

Psychonaut Web Mapping Project est un projet de cartographie des nouvelles drogues, des stratégies d'identification et d'amélioration de leur connaissance.

6.2. Approche thérapeutique

Il n'existe aucun traitement spécifique et curatif de l'addiction aux NPS.

Pour toutes les NPS :

- * traitement pharmacologique symptomatique (non spécifique) des manifestations cliniques aiguës (anxiolytiques) ;
- * utilisation de stratégies motivationnelles et comportementales (idem cocaïne) ;
- * traitement des complications/comorbidités psychiatriques et somatiques ;
- * prise en charge des comorbidités addictives ;
- * réduction des risques et des dommages (slam).



RÉSUMÉ

Les nouveaux produits de synthèse sont un nouvel aspect du marché des drogues dans le monde.

Internet est le principal vecteur de diffusion.

Les NPS sont consommées en raison de leurs effets psychoactifs mimant ceux des substances psychoactives illicites : stimulants (cocaïne, amphétamines), cannabis, opiacés.

Les cathinones et les cannabinoïdes de synthèse sont les principales substances consommées.

L'injection intraveineuse a fait son retour sous la terminologie *slam*.

Il existe un potentiel addictif non négligeable et de nombreuses complications.

Le traitement est avant tout symptomatique.

L'approche thérapeutique doit avoir un aspect multimodal.

Les mesures de réduction des risques et des dommages doivent être envisagées.

AUTRES DROGUES : GHB/GBL ; KÉTAMINE ; HALLUCINOGENES



POINTS CLEFS

En cas d'intoxication aiguë le traitement est symptomatique.

Un tableau particulier doit faire évoquer une intoxication mixte, sans jamais oublier un possible traumatisme crânien sous-jacent.

Le traitement du syndrome de sevrage est symptomatique, adapté aux symptômes présentés par le patient (signes généraux, neurovégétatifs ou psychiatriques).

La thérapie cognitivo-comportementale associée à des mesures générales de prise en charge est utilisée dans le traitement de la dépendance à ces substances.

1. INTRODUCTION

Nous ne citerons dans cette section que les hallucinogènes (le diéthylamide d'acide lysergique (LSD) et les champignons hallucinogènes), le gamma-hydroxybutyrate (GHB) et le gamma-butyrolactone (GBL) et la kétamine (K, Ket, spécial K, Vitamine K).

Le LSD est produit sous forme de cristaux dans des laboratoires clandestins. Ces cristaux sont transformés en liquide avant d'être écoulés. Ce liquide est inodore, incolore et a un goût légèrement amer.

Le GHB/GBL se présente sous forme de poudre, de capsules ou de liquide incolore et inodore. Il a parfois un goût salé et savonneux qui disparaît lorsqu'il est mélangé à une boisson sucrée dans une bouteille en verre.

La kétamine se retrouve sous forme de poudre, de liquide, et plus rarement, en comprimés ou en capsules.

2. ÉPIDÉMIOLOGIE

En Europe, chez les jeunes adultes âgés de 15 à 34 ans, les estimations de la prévalence au cours de la vie de la consommation de LSD oscillent entre 0 et 5,4 %.

Les estimations de la prévalence de la consommation de champignons hallucinogènes au cours de la vie chez ces jeunes adultes sont comprises entre 0,3 et 8,1 %.

La prévalence de la consommation de GHB/GBL et de kétamine dans les populations adulte et scolaire est nettement inférieure à celle de l'ecstasy.

3. INTOXICATION AIGUË

Les effets psychoactifs des drogues sont individus, dose et voie dépendants.

<p>Hallucinogènes</p>	<ul style="list-style-type: none"> * Hallucinations * Distorsions perceptuelles * Agitation * Mydriase * Nystagmus * Hyperthermie * Tachycardie * HTA * Tachypnée
<p>GHB/GBL Effet dose-dépendant Absorption orale rapide Effets au bout de 15 minutes Durée de 3 à 4 heures</p>	<ul style="list-style-type: none"> * Euphorie * Desinhibition * Aphrodisiaque (envie, désir sexuel, intensifie l'acte sexuel, qualité de l'orgasme) * Altération du niveau de conscience * Perte de contrôle * Relaxation, sommeil * Amélioration des effets négatifs des autres drogues psychostimulantes * Absence de phénomène de « descente » si le produit est consommé isolément * Nausées, vomissements * Sensation ébrieuse * Troubles du cours de la pensée * Difficultés d'élocution * Incapacité à prendre des décisions * Hyperthermie <p>Overdoses</p> <ul style="list-style-type: none"> * Effets physiques aigus: bradypnée, apnée, vertiges, ataxie, asthénie, diplopie, mydriase
<p>Kétamine Durée de 2 à 4 heures</p>	<ul style="list-style-type: none"> * Dépersonnalisation, déréalisation, expériences de mort clinique, flashback, anxiolytique, desinhibition * K hole : Trous noirs avec troubles cognitifs, troubles du comportement, hallucinations et cauchemars proches du bad trip du LSD * Dépression respiratoire modérée et transitoire * Retard prolongé du réveil * Coma * Attaques de panique

4. TROUBLES ADDICTOLOGIQUES LIÉS AUX HALLUCINOGENÈS, GHB ET À LA KÉTAMINE

4.1. Troubles liés à l'usage d'hallucinogènes

4.1.1. Usage d'hallucinogènes nocif pour la santé (critères CIM-10)

Cf. introduction de la partie addictologie du référentiel.

4.1.2. Dépendance aux hallucinogènes (critères CIM-10)

Cf. introduction de la partie addictologie du référentiel.

4.2. Troubles liés à l'usage de GHB (troubles liés à l'usage d'une substance autre ou inconnue)

4.2.1. Usage de GHB nocif pour la santé (critères CIM-10)

Cf. introduction de la partie addictologie du référentiel.

4.2.2. Dépendance au GHB (critères CIM-10)

Cf. introduction de la partie addictologie du référentiel.

4.3. Troubles liés à l'usage de kétamine (troubles liés à la phencyclidine ou aux substances similaires)

4.3.1. Usage de kétamine nocif pour la santé (critères CIM-10)

Cf. introduction de la partie addictologie du référentiel.

4.3.2. Dépendance à la kétamine (critères CIM-10)

Cf. introduction de la partie addictologie du référentiel.

5. COMPLICATIONS DES TROUBLES ADDICTOLOGIQUES LIÉS AUX HALLUCINOGENÈS, GHB ET À LA KÉTAMINE

Elles dépendent des différentes substances.

5.1. Syndrome de sevrage

Hallucinogènes	<ul style="list-style-type: none"> * Hallucinations géométriques * Fausses perceptions de mouvement à la périphérie du champ visuel * Flashs de couleurs
<p>GHB/GBL</p> <p>1 à 6 heures après la dernière prise</p> <p>Pic au cours des 24 premières heures</p> <p>Dure jusqu'à 14 jours</p>	<ul style="list-style-type: none"> * Agitation * Hallucinations surtout auditives et visuelles * Trouble psychotique bref * Trouble dépressif caractérisé * Anxiété * Insomnie * Confusion * Trémor * Tachycardie * Hypertension
<p>Kétamine</p> <p>Pas de syndrome de sevrage spécifique décrit</p>	<ul style="list-style-type: none"> * Anxiété * Tremblements * Palpitations

5.2. Complications psychiatriques

- * Attaques de panique ;
- * passages à l'acte hétéro ou auto-agressif ;
- * trouble psychotique bref ;
- * trouble dépressif caractérisé ;
- * troubles cognitifs ;
- * troubles dépressifs ;
- * troubles cognitifs.

5.3. Complications non-psychiatriques

Les complications non-psychiatriques ne sont pas strictement spécifiques aux consommations des substances en question. La liste ci-dessous est loin d'être exhaustive.

Altération de l'état général : perte d'appétit, amaigrissement, baisse de la libido.

Troubles cardiovasculaires (palpitations, tachycardie...).

Troubles neurologiques (trismus, acouphènes, crises convulsives...).

6. PRÉVENTION ET PRISE EN CHARGE

6.1. Prévention

Cf. cannabis, « Introduction ».

6.2. Traitement de l'intoxication aiguë

En cas d'intoxication aiguë, le traitement est le plus souvent symptomatique. Un tableau particulier doit faire évoquer une intoxication mixte, sans jamais oublier un possible traumatisme crânien sous-jacent.

6.3. Traitement du syndrome de sevrage

Le traitement du syndrome de sevrage est symptomatique, adapté aux symptômes présentés par le patient (signes généraux, neurovégétatifs ou psychiatriques).

6.4. Traitement de la dépendance

L'usage chronique d'hallucinogènes, de GHB/GBL et de kétamine entraîne une dépendance avec les critères diagnostiques habituels.

Pour toutes ces substances, il n'existe pas de traitement de substitution.

La prise en charge est multimodales avec un traitement pharmacologique symptomatique associé à une thérapie cognitivo-comportementale.



RÉSUMÉ

Le LSD est produit sous forme de cristaux dans des laboratoires clandestins.

Le GHB/GBL se présente sous forme de poudre, de capsules ou de liquide incolore et inodore.

La kétamine se retrouve sous forme de poudre, de liquide, et plus rarement, en comprimés ou en capsules.

En Europe, chez les jeunes adultes âgés de 15 à 34 ans, les estimations de la prévalence au cours de la vie de la consommation de LSD oscillent entre 0 et 5,4 %.

Les estimations de la prévalence de la consommation de champignons hallucinogènes au cours de la vie chez ces jeunes adultes sont comprises entre 0,3 et 8,1 %.

Les complications non-psychiatriques ne sont pas strictement spécifiques aux consommations des substances en question.

La consommation chronique de champignons hallucinogènes, de LSD, de kétamine et de GHB/GBL est à l'origine d'une dépendance.

Pour toutes ces substances, il n'existe pas de traitement de substitution.

