

Addictions à l'héroïne, à la cocaïne, au cannabis et autres substances illicites

M. Blaise, M. Grégoire, M. Valleur

Ce qui distingue la toxicomanie d'autres addictions ne relève pas de différences objectives entre les mécanismes de la dépendance ou la pharmacologie des substances en cause. Le contexte légal, qui isole ainsi un groupe de « stupéfiants » interdit, relève de l'histoire et de la culture, plus que de données scientifiques. Mais l'interdit entraîne au niveau des représentations sociales un amalgame entre usage simple, usage problématique, et addiction : contrairement à l'alcool ou au jeu, l'usage de « drogues » est systématiquement perçu comme problématique, sinon comme une maladie, et tout usager tend à être considéré comme un « drogué ». Le praticien ne peut ignorer ce contexte. Cet aspect sera développé dans les premières pages de cet article, revenant sur l'historique des drogues, la définition et les mécanismes de l'addiction. Ensuite, les différents types de produits illicites seront détaillés, car les effets pharmacologiques, les aspects culturels, l'épidémiologie, les modes d'usage, les effets cliniques, l'expérience phénoménologique vécue, ainsi que les complications et les comorbidités sont spécifiques pour chaque type de substances psychoactives. Enfin, la dernière partie de l'article portera sur les traitements et la philosophie de la prise en charge, en particulier la réduction des risques.

© 2017 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Mots-clés : Addiction ; Historique ; Modèle ; Définition ; Classification ; Mécanisme ; Biologie ; Psychopathologie ; Comorbidité ; Sociologie ; Anthropologie ; Héroïne ; Opiacé ; Épidémiologie ; Pharmacologie ; Manque ; Overdose ; Cocaïne ; Crack ; Cannabis ; Amphétamine ; Ecstasy ; Hallucinogènes ; Nouveaux produits de synthèse ; Cannabinoïde de synthèse ; Cathinones ; Kétamine ; Réduction des risques ; Dispositif de soin ; Prise en charge ; Traitement ; Rechute ; Traitement de substitution ; Psychothérapie

Plan

■ Introduction : la « drogue » et les « drogues »	1
■ Historique	2
Modèle monovarié : le produit	2
Modèle bivarié : le produit chez des personnes vulnérables	2
Modèle trivarié : bio-psycho-social ou la rencontre d'un produit, d'une personnalité dans un contexte particulier	2
■ Définitions	2
Classifications internationales	2
■ Mécanismes de l'addiction	3
Aspects biologiques	3
Aspects psychopathologiques, comorbidités	3
Aspects sociologiques et anthropologiques	4
■ Différents types de drogues	4
Héroïne et opiacés	4
Cocaïne et crack	6
Cannabis	7
Amphétamines et ecstasy	9
Hallucinogènes	9
Nouveaux produits de synthèse et autres drogues dissociatives	10
■ Soins et accompagnement médicosychosocial	11
Philosophie de la prise en charge	11
Outils du traitement	12
■ Conclusion	15

■ Introduction : la « drogue » et les « drogues »

Le terme « toxicomanie » est encore souvent utilisé pour désigner l'addiction aux substances psychoactives, dont la vente et l'usage sont interdits ou très réglementés et médicalement encadrés : les « drogues ». Ce qui distingue la toxicomanie d'autres addictions, et ce qui vient séparer les drogues d'autres substances psychoactives potentiellement addictives, ne relève pas de différences objectives entre les mécanismes de la dépendance ou la pharmacologie des substances en cause. Le contexte légal, qui isole ainsi un groupe de « stupéfiants » totalement interdits, ou très réglementés, relève de l'histoire et de la culture, plus que de données scientifiques sur l'addictivité différentielle (le plus ou moins grand pouvoir d'induire une dépendance) ou la dangerosité des substances. La définition d'une « drogue » est légale, normative, plutôt que pharmacologique ou substantielle. La prohibition, allant en France depuis 1970 jusqu'à la pénalisation de l'usage de ces substances, constitue un contexte très particulier, déterminant le profil et la trajectoire des usagers. Quantitativement, ces « toxicomanies » sont nettement inférieures au tabagisme et à l'alcoolisme, le cannabis étant la seule substance illicite donnant lieu à un usage important en population générale ^[1]. Mais l'interdit entraîne aussi, au niveau des représentations sociales, un amalgame entre usage simple, usage problématique, et addiction : contrairement à l'alcool, et plus encore au jeu, l'usage de « drogues » est systématiquement perçu comme problématique,

sinon comme une maladie, et tout usager tend à être considéré comme un « drogué ». Le praticien ne peut ignorer ce contexte, au risque de dériver de la position de soignant à celle d'auxiliaire de police ou de justice.

La convention de 1961 de l'Organisation des Nations unies (ONU), ratifiée par la plupart des pays, utilise pour désigner les substances addictives et dangereuses le terme de « stupéfiants » et en donne la définition suivante : « est un stupéfiant toute substance inscrite sur la liste des stupéfiants » [2]. Cette référence circulaire est sans doute nécessaire pour pouvoir classer rapidement et éventuellement interdire des substances nouvelles, mais elle vient souligner l'absence de critères simples et objectifs qui permettraient de distinguer une « drogue » parmi l'ensemble des molécules psychoactives.

Ce contexte juridique assigne aux usagers de substances illicites un statut social très particulier, qui n'est pas sans influencer sur le champ thérapeutique : délinquants du simple fait de cet usage, ils peuvent avoir intérêt à se faire considérer comme des malades, et sont poussés (par « injonction thérapeutique », sinon par soins sous contrainte) à accepter des démarches de soins auxquelles ils n'adhèrent pas toujours réellement.

■ Historique

Le pavot somnifère et l'opium sont connus depuis la plus haute Antiquité, la coca fit partie du quotidien des Aztèques, le cannabis est d'usage très ancien, les champignons hallucinogènes pourraient être à l'origine de pratiques chamaniques constituant les formes les plus anciennes de religion [3].

L'histoire des drogues est donc moins celle de leur découverte ou de leurs usages que celle des formes de régulation de cet usage [4] : contexte religieux ou de médecine sacrée édictant prescriptions et interdits ; regard moral ou philosophique sur la nécessité de résister aux plaisirs faciles, de ne pas devenir esclave de ses sens ; enfin contexte médical et scientifique conduisant aux formulations actuelles : « l'alcoolisme est une maladie comme les autres », « l'addiction est une maladie chronique du cerveau ». De façon schématique, l'évolution historique des représentations de la toxicomanie et de l'addiction s'est faite en plusieurs phases.

Modèle monovarié : le produit

Le premier produit désigné comme agent de cette maladie fut l'alcool, ou plutôt les spiritueux : Rush, fondateur de la psychiatrie en Amérique du Nord, serait le premier médecin à avoir clairement plaidé pour que les « ivrognes » soient traités en tant que malades, et non seulement vicieux, coupables, ou sacrilèges [5]. Il propose un modèle des addictions dit « monovarié », dans la mesure où c'est la substance qui est responsable de tous les troubles, ce qui justifie à la fois une terminologie d'intoxication (ce sera l'alcoolisme chronique de Huss en 1849 [6], puis tous les termes en « -isme ») et les logiques prohibitionnistes.

La figure du toxicomane moderne émerge au XIX^e siècle. *Les Confessions d'un mangeur d'opium anglais* de De Quincey [7] inaugurent le genre de l'autobiographie de « drogué », promis à un bel avenir. L'opium, produit et consommé dans les colonies asiatiques, devient un problème à travers les fumeries et la consommation de laudanum [8].

Les progrès de la pharmacologie et de la médecine ont joué un rôle important : ce fut l'isolement de la morphine, alcaloïde principal de l'opium au début du XIX^e siècle, puis l'utilisation de la seringue hypodermique vers 1850, la commercialisation de l'héroïne en 1898, de la cocaïne sous diverses formes à partir de 1880 [9]. De même que la distillation avait permis la production d'alcools forts, l'isolement des principes actifs des végétaux, puis la fabrication de produits synthétiques conduisent à l'émergence de substances psychoactives de plus en plus puissantes. La découverte de la morphine fut un grand progrès en médecine, l'opium ayant jusque-là été l'un des rares médicaments réellement efficaces. Le morphinisme, avec la pratique de l'injection, fut décrit dès 1875 par Levinstein [10], précédant les vagues d'usage de cocaïne et d'héroïne. Les opiacés seront l'objet des premières

conventions internationales sur les drogues, la convention de La Haye de 1912 portant aussi sur la cocaïne et la morphine. C'est en 1916 que la France se dote d'une législation déjà prohibitionniste, encadrant strictement la prescription de substances stupéfiantes (avec la mise en place d'un contrôle des prescriptions par carnet à souches).

Modèle bivarié : le produit chez des personnes vulnérables

Le premier modèle « bivarié », faisant une place non seulement au produit mais aussi à la vulnérabilité individuelle, est sans doute celui de la dégénérescence, introduite en psychiatrie par Morel en 1857 [11]. Faiblesse physiologique, psychologique, morale, la dégénérescence était censée être transmise par hérédité mais aggravée par les agents exogènes comme l'alcool et les drogues. S'étendant comme facteur explicatif à l'ensemble des « maladies sociales » (syphilis et tuberculose notamment) et de la psychiatrie, elle n'était donc guère spécifique des addictions et devait finir par perdre de l'intérêt, du fait même de sa vertu panexplicative.

C'est vers 1900 que le terme de « toxicomanie » (littéralement folie pour le poison) devait s'imposer, devant le constat que nombre d'individus étaient dépendants de plusieurs groupes de substance : alcool, morphine, héroïne, cocaïne, etc.

Le modèle des Alcooliques anonymes (AA), remontant à 1935 [12], a constitué le grand « modèle de maladie » bivarié, proche de visions scientifiques encore actuelles. Ici, seules les personnes prédisposées (« allergiques », selon la terminologie des AA) développent la maladie lorsqu'elles sont en contact avec la substance. L'abstinence s'impose, mais la prohibition (volontaire) peut ne concerner que ces personnes vulnérables.

Modèle trivarié : bio-psycho-social ou la rencontre d'un produit, d'une personnalité dans un contexte particulier

La fin des années 1960 vit la résurgence de l'usage de drogues parmi les jeunes, dans un contexte de crise des valeurs, de conflit des générations et d'émergence des problèmes d'adolescence. L'évidence du lien entre mouvements contre-culturels, moment de civilisation, et usage de drogues conduisit à faire une place au contexte et aux approches sociologiques et anthropologiques. La toxicomanie est depuis considérée comme « la rencontre d'une personnalité, d'un produit, et d'un moment socioculturel » selon la formule d'Olievenstein, en écho au « set, setting, substance » de Zinberg [13] et à l'appel à une approche « bio-psycho-sociale » (Cormier [14]). La crainte d'une « épidémie » d'usage de drogues conduisit à un durcissement des législations, la loi de 1970 en France pénalisant l'usage simple et instaurant, en contrepartie, la gratuité des soins et le droit à l'anonymat pour les toxicomanes demandeurs de soins. L'usager de substances illicites se voit dès lors assigné à la place de délinquant ou de malade.

■ Définitions

Classifications internationales

La cinquième édition du *Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux* (DSM-5) [15] définit ainsi le trouble lié à l'usage d'une substance :

« [...] mode d'utilisation inadapté d'une substance conduisant à une altération du fonctionnement ou à une souffrance, cliniquement significative, caractérisé par la présence de deux (ou plus) des manifestations suivantes, au cours d'une période continue de douze mois :

- 1 - La substance est souvent prise en quantité plus importante ou pendant une période plus prolongée que prévu
- 2 - Il existe un désir persistant ou des efforts infructueux, pour diminuer ou contrôler l'utilisation de cette substance

3 - Beaucoup de temps est passé à des activités nécessaires pour obtenir la substance, utiliser la substance ou récupérer de ses effets

4 - Il existe un craving ou une envie intense de consommer la substance

5 - L'utilisation répétée de la substance conduit à l'incapacité de remplir des obligations majeures, au travail, à l'école ou à la maison

6 - Il existe une utilisation de la substance malgré des problèmes interpersonnels ou sociaux, persistants ou récurrents, causés ou exacerbés par les effets de la substance

7 - Des activités sociales, occupationnelles ou récréatives importantes sont abandonnées ou réduites à cause de l'utilisation de la substance

8 - Il existe une utilisation répétée de la substance dans des situations où cela peut être physiquement dangereux

9 - L'utilisation de la substance est poursuivie bien que la personne sache avoir un problème psychologique ou physique persistant ou récurrent susceptible d'avoir été causé ou exacerbé par cette substance

10 - Il existe une tolérance, définie par l'un des symptômes suivants :

- 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 la substance.

11 - Il existe un sevrage, caractérisé par l'une ou l'autre des manifestations suivantes :

- syndrome de sevrage caractérisé à la substance ;
- la substance (ou une substance proche) est prise pour soulager ou éviter les symptômes de sevrage. »

La sévérité des troubles dépend du nombre de critères constatés :

- deux à trois critères : trouble léger ;
- quatre à cinq critères : trouble modéré ;
- six critères et plus : trouble sévère.

L'addiction correspond au stade le plus avancé du trouble lié à l'usage d'une substance. Dans le DSM-5, le terme d'addiction est synonyme de trouble sévère lié à l'usage.

Par rapport aux éditions précédentes du DSM, la notion « d'abus ou d'usage nocif » a été abandonnée, au profit d'une catégorie unique : « trouble lié à l'usage », avec des seuils de sévérité, adoptant ainsi une vision plus dimensionnelle (gradient vers un usage de plus en plus problématique) plutôt que catégorielle cherchant à distinguer différents types d'usage. La notion de « dépendance » a aussi été abandonnée, semble-t-il, pour distinguer les dépendances physiques, non ou peu problématiques, comme dans les traitements antalgiques au long cours par opiacés par exemple [16].

Les symptômes de troubles de l'usage d'une substance sont de quatre ordres : perte de contrôle, conséquences sociales, usage à risque, et critères pharmacologiques (tolérance et signes de manque). Noter que les symptômes de tolérance et de sevrage sont particulièrement nets dans la dépendance aux opiacés, alors que le craving, nouveau critère, est au premier plan dans la dépendance aux excitants, notamment la cocaïne. Le deuxième critère (« efforts infructueux... ») est particulièrement important, il correspond à la définition subjective, clinique, de l'addiction. En faisant place aux « efforts répétés pour réduire ou cesser », le DSM pointe le critère le plus important en clinique : la souffrance et le désir de changement de la personne concernée.

À cette définition, qui fait une grande part à la subjectivité, les chercheurs tentent de substituer une définition plus objective, fondée sur les modifications biologiques, cérébrales, qui seraient des constantes dans ces addictions.

Malgré toutes les recherches scientifiques, il n'existe en effet pas de critère biologique, de marqueur de l'addiction.

Noter également que le jeu d'argent est la seule addiction comportementale à être reconnue dans le DSM dans la catégorie « trouble addictif ».

■ Mécanismes de l'addiction

Comme le montre l'histoire des modèles de compréhension, l'accent peut être mis sur la dimension d'intoxication, d'effet des

produits, d'habitude ou, au contraire, sur les prédispositions (biologiques ou psychologiques) et l'environnement, qui vont conduire certaines personnes à avoir une appétence particulière pour les « drogues ».

Aspects biologiques

Depuis la mise en évidence, chez le rat, de structures cérébrales dont la stimulation est si plaisante qu'elle devient plus importante que la nourriture [17], les recherches sur les mécanismes du plaisir et les recherches sur les drogues sont allées de pair. Le « circuit de la récompense » et les neuromédiateurs en cause sont de mieux en mieux connus, chaque avancée ayant pu laisser croire que la clé ultime de l'addiction avait été trouvée.

Les modèles neurobiologiques de l'addiction ont mis en avant les « processus opposants » [18, 19], hypothèse bien adaptée à rendre compte d'une dépendance de type opiacé, par adaptation de l'organisme à l'apport de plaisir exogène, l'arrêt de la drogue mettant brutalement au jour le processus douloureux qui, jusque-là, ne se traduisait que par la tolérance et la diminution du plaisir. Cette adaptation à ce qui est initialement plaisir et analgésie, conduisant l'individu à continuer pour éviter la souffrance du manque, est au centre des modèles [20] centrés sur les endorphines et des premières théorisations sur la dopamine. D'autres mécanismes sont aussi mis en avant, particulièrement le découplage des circuits sérotoninergiques et adrénérgiques [21]. Ce modèle serait peut-être mieux à même de rendre compte du craving et d'un type de dépendance aux excitants. L'addiction est de plus en plus conçue comme un processus d'installation progressive avec la répétition de l'usage de drogues, qui entraîne, en particulier chez des sujets vulnérables, des modifications neurobiologiques durables au niveau du circuit de la récompense impliqué dans le plaisir, mais aussi au niveau d'autres circuits neuronaux impliqués notamment dans la motivation, la mémoire, le stress et le contrôle de soi.

Le modèle de maladie chronique du cerveau pour les addictions est celui qui a mobilisé la plupart des recherches ces vingt dernières années, et dont l'enjeu, notamment aux États-Unis, est de faire reconnaître cette problématique comme une maladie devant être prise en charge et remboursée comme les autres [22]. Néanmoins, si ces recherches expliquent de mieux en mieux les mécanismes du plaisir et de l'accoutumance, il n'existe pas de marqueur biologique de l'addiction en soi, et il est douteux qu'il puisse un jour y en avoir un [23].

Aspects psychopathologiques, comorbidités

L'effet d'une substance peut être recherché parce qu'elle procure du plaisir, mais aussi parce qu'elle est susceptible de réduire une souffrance préexistante. À la question du « choix » de la substance (pourquoi cette personne a-t-elle été attirée par cette substance ?) s'ajoute celle de la fonction de l'addiction dans l'économie psychique d'un sujet et de la place qu'elle vient occuper, le sujet addicté devenant progressivement « l'esclave d'une seule solution » [24]. Différents modèles psychopathologiques tentent de rendre compte de la complexité du phénomène de l'addiction, de son caractère dynamique, instable et transnosographique, entre pathologie de l'agir et processus particulier de subjectivation [25].

Deux grands schémas explicatifs coexistent et rendent compte de différents modes d'entrée dans l'addiction :

- le premier met en avant l'impulsivité, la difficulté à différer les satisfactions, à supporter les frustrations. Il est particulièrement mis en avant dans les cas de dépendance aux substances illicites, chez des patients jeunes, transgresseurs, voire antisociaux ;
- le second met l'accent sur la dimension d'automédication de l'addiction [26], et donc sur les troubles (dépression, anxiété, etc.) préexistants.

Il est possible d'ajouter à ces deux modèles une addiction d'« habitude » ou de « conditionnement », installée progressivement chez des sujets présentant au départ moins de troubles impulsifs ou de comorbidités.

Selon les nombreuses études en la matière, il apparaît que la toxicomanie « pure » est plus l'exception que la règle [27]. La dépression, les troubles anxieux, les troubles de conduite de type

antisocial, les troubles psychotiques sont beaucoup plus fréquents chez les toxicomanes que dans le reste de la population. De plus, les addictions sont souvent multiples (drogues, alcool, tabac, jeu pathologique, etc.). Le plus souvent, il n'est pas possible d'imputer purement et simplement les troubles à l'effet d'une substance : par exemple, la prise de substance, voire la dépendance, peut à la fois avoir été tentative d'automédication d'une dépression et, secondairement, aggraver les troubles initiaux.

Un outil comme l'IGT/ASI^[28] (indice de gravité d'une toxicomanie/Addiction Severity Index) permet de tenir compte de la complexité de la toxicomanie, en prenant en compte les troubles selon sept axes : drogues – alcool – état médical – relations familiales/sociales – état psychologique – emploi/ressources – situation légale.

Aspects sociologiques et anthropologiques

L'usage de drogues interdites est évidemment un phénomène sociologique, et l'abord médical des toxicomanies peut être conçu comme l'un des modes de régulation de cet usage. La stigmatisation^[29] des usagers a pu favoriser des interprétations en termes d'« étiquetage », de rejet de certains groupes minoritaires^[30]. La sociologie interactionniste^[31] permet d'aborder cet usage en termes de « carrière », carrière de fumeur de marijuana, de dealer, de marginal, etc. Cette notion est d'autant plus importante que nombre de toxicomanes, comme les autres « addicts », ne recourent pas au système de soin et peuvent « guérir » par maturation spontanée (« maturing out »), les modes de sortie de la toxicomanie étant très divers^[32].

Les liens entre usage de drogues et criminalité sont complexes et relèvent autant de la sociologie que de la psychopathologie. Il convient de faire la part des « crimes sans victimes » que sont l'usage de drogues, voire leur vente. Avec Brochu^[33], il est possible de distinguer plusieurs schémas explicatifs de ces liens : modèle psychopharmacologique où l'usage entraîne intoxication et violence ; modèle économique compulsif où l'usage entraîne la dépendance, puis le besoin d'argent ; modèle « systémique » selon lequel le milieu en soi, le monde de la drogue, favorise la violence ; modèle « tripartite » intégrant les trois modèles précédents ; modèle « causal inverse » où l'implication criminelle mène à l'abus de drogues.

Enfin, deux modèles tiennent compte de l'absence de causalité simple entre usage et délinquance : le modèle psychopathologique (troubles de personnalité entraînant à la fois possibilité de délinquance et de prise de drogues), ou psychosocial (des facteurs psychosociaux entraînent un « syndrome de déviance » qui précède la toxicomanie et la délinquance).

Un « modèle intégratif » permettrait de synthétiser l'ensemble des autres, en les ordonnant selon un axe de facteurs de risque et un axe d'évolution du style de vie déviant, en fonction de facteurs d'évolution.

À partir de certains travaux anthropologiques dans les sociétés traditionnelles sud-américaines, sibériennes, africaines, aborigènes^[34], l'addiction peut s'envisager comme un passage raté de l'adolescence vers l'âge adulte, l'adolescent s'enfermant dans une « dépendance nourricière » de refus et de marginalisation, d'autant plus que ses parents se trouvent en grande difficulté pour transmettre leurs valeurs sociales et culturelles^[35]. Enfin, de nombreux travaux dénoncent le développement d'une société addictogène^[36], qui pousse à consommer toujours plus et de plus en plus vite, en court-circuitant les régulations habituelles des échanges et des relations^[37].

■ Différents types de drogues

Plusieurs types de substances psychoactives sont en général distingués en fonction des propriétés pharmacologiques et des effets de ces produits (excitants, calmants, hallucinogènes, etc.), aboutissant à des familles de substances chimiques. De par leurs effets pharmacologiques mais aussi leurs aspects culturels, l'épidémiologie, les modes d'usage, les contextes de consommation sont différents pour chaque type de sub-

stances psychoactives. De même, les effets cliniques, l'expérience phénoménologique vécue, ainsi que les complications et les comorbidités sont spécifiques pour chaque type de drogues.

Héroïne et opiacés

Présentation

L'opium, sans lequel la médecine aurait longtemps été encore plus impuissante, est obtenu par incision des capsules de pavot : le latex qui s'en écoule est séché à l'air pour former une substance qui peut être ingérée, fumée, ou utilisée dans des préparations pharmaceutiques. Les alcaloïdes actifs de l'opium sont dérivés du morphinane (morphine, codéine, thébaine) ou de l'isoquinoléine (papavérine, laudanine, laudanosine, noscapine, narcéine). Depuis l'aube de la médecine, la famille des opiacés constitue les « briseurs de soucis » les plus reconnus à la base de médicaments efficaces contre la douleur et toutes les souffrances. La thériaque, un mélange de nombreux ingrédients dont l'opium, a été depuis Galien jusqu'au début du xx^e siècle, une panacée quasiment universelle. C'est généralement à l'Allemand Sertürner (plutôt qu'au Français Seguin) que l'on attribue la découverte de la morphine en 1804. L'invention de la seringue hypodermique par Pravaz (1850), puis le large usage d'analgésique durant les guerres (de sécession en Amérique du Nord, de 1870 en Europe) en firent un médicament incontournable. Son détournement fut aussi rapide, les descriptions du morphinisme par Levinstein remontant au milieu du xix^e siècle.

L'héroïne, ou diacétylmorphine, dérivé semi-synthétique de la morphine, fut mise sur le marché des médicaments en 1898 comme antitussif et traitement *heroisch* (efficace) de la tuberculose. Elle prit le relais de la morphine, ses propriétés pharmacologiques étant les mêmes, comme pour tous les agonistes opiacés : héroïne, codéine, méthadone, dextromoramide, etc. L'étude de ses effets et de ses modes d'action a grandement contribué à faire progresser la neurophysiologie, en éclairant les mécanismes du plaisir et de la douleur.

C'est entre la fin des années 1960 et le milieu des années 1980 que l'héroïne est devenue, dans la plupart des pays développés, « la » drogue par excellence. Le junky, l'héroïnomanie par injection, a dès lors rempli la fonction de paradigme « du » toxicomane. Dans la foulée des mouvements de jeunesse de la fin des années 1960, c'est le « junky » de Burroughs^[38] qui joua ce rôle symbolique et devint le « prototype » du « drogué », comme au début du xix^e siècle De Quincey avec sa célèbre prière au « juste, subtil et divin opium ».

L'héroïnomanie apparut alors comme un phénomène totalement nouveau, alors que les premiers cas d'abus sont apparus dès sa mise sur le marché en 1898.

Données épidémiologiques

L'usage d'héroïne dans la population générale est extrêmement faible, ce qui tend à montrer que l'interdit joue un rôle dissuasif auprès de la majorité de la population, même si accroître la répression ne s'avère d'aucune efficacité envers les utilisateurs qui ont franchi la barrière de la loi. En France, d'après les données collectées par l'Observatoire français des drogues et des toxicomanies (OFDT)^[1], le niveau d'expérimentation (usage au moins une fois dans la vie) de l'héroïne en population générale en France est faible, de l'ordre de 1 %. Les usagers réguliers, plus rares, n'apparaissent pas dans les enquêtes en population générale. Parmi les expérimentateurs, seule une minorité passe au stade d'utilisateur régulier, et encore moins à la dépendance. Les données nord-américaines vont également dans ce sens : l'étude nord-américaine National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions (NESARC)^[39], menée en 2001 et 2002 sur 43 093 sujets, trouve sur la vie entière une prévalence d'expérimentation de l'héroïne de 1,1 %, de dépendance de 0,3 %. Dans l'année écoulée, ces prévalences sont de 0,2 et 0,1 % de la population. Ces chiffres, ainsi que l'ensemble des enquêtes équivalentes, tendent vers une estimation d'environ un quart des expérimentateurs devenant dépendants. L'étude menée en 1971 sur les soldats américains revenant du Vietnam avait déjà

permis de réaliser l'importance du contexte dans le maintien de la dépendance : très peu de soldats héroïnomanes au Vietnam ont poursuivi leur addiction à leur retour [40].

Ainsi que le soulignait le rapport Roques en 1997 [41], l'héroïne doit toujours être considérée comme une drogue ayant une dangerosité importante, notamment en raison de sa forte addictivité. Mais elle se trouve au même niveau que des substances légales comme l'alcool [42], et l'on peut aujourd'hui affirmer que certaines addictions sans drogue, comme le jeu excessif, sont une cause de problèmes individuels et sociaux du même ordre.

Depuis les années 1970, l'abus d'héroïne et d'opiacés évolue par vagues et par modes. L'héroïne fait régulièrement son retour, diffusant vers des nouveaux publics et espaces plus ou moins festifs [43]. Les États-Unis ont connu, depuis les années 2000, une forte augmentation de consommation d'antalgiques opiacés prescrits. Le mésusage et le détournement de ces médicaments antalgiques sont à l'origine d'une nouvelle « épidémie » de consommation d'opiacés, entraînant une augmentation de consommation d'héroïne et de décès par overdose dans tout le pays [44].

Propriétés pharmacologiques et modes d'usage

C'est en s'interrogeant sur le mode d'action des opiacés que les chercheurs découvrirent des récepteurs spécifiques mu (μ), kappa (κ) et delta (δ), ainsi que des neuromédiateurs naturels qui utilisent ces sites : les endorphines et les enképhalines [45]. Grâce à la création de souris mutantes dans lesquelles chacun des trois récepteurs est absent, des expériences ont pu montrer que les trois récepteurs aux opiacés jouent des rôles distincts. Le récepteur μ serait responsable à la fois des propriétés thérapeutiques antalgiques et des effets addictifs connus des opiacés comme la morphine [46]. Ce même récepteur serait aussi responsable des propriétés euphorisantes d'autres drogues d'abus telles que l'alcool, la nicotine et le tétrahydrocannabinol, et jouerait un rôle clé dans la consommation récréative de ces substances [47] ainsi qu'un rôle de médiateur dans l'interaction sociale [48]. Les récepteurs κ auraient plus un effet aversif et joueraient un rôle dans le stress. Les récepteurs δ diminueraient l'anxiété et les troubles dépressifs [49].

Parmi les opiacés, c'est l'héroïne (diacétylmorphine) qui est le plus fréquemment utilisée pour ses propriétés euphorisantes. Elle se présente sous forme de poudre de couleur variable, allant du marron au blanc. Il en existe principalement deux formes : l'héroïne chlorhydrate (« héroïne blanche ») et l'héroïne base (« héroïne brune »). L'héroïne base est la forme la plus couramment retrouvée en France et nécessite une étape d'acidification afin de pouvoir être injectée. L'héroïne chlorhydrate est soluble dans l'eau. L'héroïne se consomme par voie intraveineuse, intramusculaire, sous-cutanée ou nasale. L'héroïne est coupée avec des produits divers et parfois dangereux (caféine, paracétamol, excipients, autres drogues, médicaments, etc.). La teneur en héroïne est de ce fait très variable (moins de 10 %) [50].

L'héroïne est un produit très actif et d'action rapide. À la différence de l'usage thérapeutique, c'est la rapidité et l'intensité des effets que recherchent les toxicomanes, dans le choix du produit comme dans le mode de prise : la poudre peut être « sniffée », prise, fumée (en « chassant le dragon », c'est-à-dire en inhalant la fumée avec une paille, pendant que l'on brûle la poudre sur un papier d'aluminium). Mais elle est surtout utilisée en injection, procurant alors le « flash », sensation intense de plaisir, parfois définie comme supérieure à l'orgasme.

Effets cliniques et expérience vécue

Antalgique, euphorisant, antitussif, etc.

L'héroïne est donc avant tout un agoniste μ complet (*full agonist*), d'action rapide. C'est un formidable anesthésique et analgésique : elle annule ou diminue la plupart des sensations douloureuses, comme elle met à l'abri de tout éprouvé, atténuant toutes les sensations. Comme tous les opiacés, elle entraîne un myosis, la mydriase signant le début de l'état de manque. Lors des premières prises, elle entraîne souvent des nausées ou des vomissements, qui s'estompent avec l'expérience. Son effet antitussif est lié à une action de dépression respiratoire, cause de la

mort dans les surdoses d'héroïne. L'action périphérique des opiacés entraîne une diminution du péristaltisme intestinal, donc une constipation.

Tolérance et syndrome de manque

La dépendance à l'héroïne est marquée par une forte tolérance, qui concerne, de façon variable, la plupart des effets : tout usage régulier entraîne donc rapidement une augmentation des doses.

Elle produit aussi une forte dépendance physique. C'est-à-dire qu'une fois l'organisme habitué au produit, l'arrêt de l'intoxication provoque un syndrome de sevrage ou « manque physique » : ce syndrome est surtout marqué par une forte activité adrénérge, et constitue de ce fait un état de « stress » endogène. Les premiers signes débute 6 à 12 heures après la dernière prise de drogue. Il est complet au bout de 12 à 24 heures. Il persiste durant 2 à 4 jours, puis diminue : quand il est terminé, le toxicomane est physiquement « sevré » (ou « désintoxiqué »).

Ce « syndrome de manque » se manifeste par des signes physiques et un profond malaise psychologique. Les douleurs sont généralisées : musculaires, viscérales, osseuses.

- Sur le plan digestif : crampes d'estomac, anorexie, surtout nausées puis vomissements, diarrhée, peuvent entraîner une certaine déshydratation.
- Les signes neurovégétatifs sont caractéristiques : rhinorrhée, frissons, sueurs, chaud et froid, bâillements, chair de poule, tremblements, mydriase.

Durant toute cette période, le toxicomane est tiraillé par l'envie de prendre de la drogue : les doutes, les tentations ne feront qu'augmenter tous les signes.

Les « rêves de came » sont, dans cette phase de sevrage, presque systématiques, venant souligner la place prise par l'héroïne dans l'économie psychique du sujet : comme elle est devenue le centre de son existence, le « manque » ajoute au sevrage une dimension d'envie irrésistible (et des poussées de « craving », d'envie irrésistible, se produiront après le sevrage, souvent déclenchées par des stimuli associés à la prise de drogue). Ce sevrage prend une dimension traumatique, mais heureusement les traitements actuels (et notamment le recours aux opiacés, comme la méthadone) rendent ces syndromes « héroïques » nettement plus rares. Après cette phase aiguë, le patient se trouve durant parfois plusieurs semaines dans un état de grande vulnérabilité psychique, extrêmement émotif et hypersensible à tout événement : après des années d'anesthésie, se produit une hypersensibilité, tant aux événements agréables que douloureux. Le syndrome de sevrage est variable dans sa durée, en fonction de la durée d'action de l'opiacé utilisé : avec des opiacés d'action plus longue, particulièrement la méthadone, le sevrage sera aussi de durée longue, allant jusqu'à deux semaines. Le syndrome de sevrage peut être atténué par l'emploi d'alphamimétiques présynaptiques (dérivés de la clonidine commercialisés comme antihypertenseurs) qui diminuent l'hyperactivité adrénérge [51].

La fuite de la souffrance et la quête de dépendance

Après une drogue de plaisir, c'est également une drogue de fuite et d'évitement. Qu'elle soit initialement prise dans un but purement hédonique ou, au contraire, dans un but anesthésique ou d'automédication, l'héroïne devient peu à peu le but et le moyen de l'existence tout entière. Vivre sous la loi de l'héroïne, dans une algèbre implacable du plaisir et du besoin, ce serait, selon Burroughs, qui en parle d'expérience, le véritable but du « junky », dans la constitution d'une nouvelle manière d'être au monde.

Risque, transgression et mort

Droque de plaisir et d'oubli, l'héroïne est aussi une drogue interdite et dangereuse, instrument privilégié de la prise de risque et du jeu avec la mort. En plus des complications infectieuses liées au mode d'administration, un autre risque tient à la qualité du produit lui-même : celui d'overdose. La grande variabilité du pourcentage réel d'héroïne d'une dose à l'autre constitue la part « hasardeuse » du produit, comme le fait qu'il soit interdit. Ces éléments participent au fréquent jeu avec le risque et la transgression, dans une véritable démarche « ordalique ». Le vécu quotidien de « western », de jeu avec la police, s'ajoute à cette dimension de risque, et ceci explique pourquoi les « psychopathes » sont surreprésentés chez les héroïnomanes et aussi qu'il

s'agisse d'une conduite plus masculine que féminine (les chiffres retrouvent, dans tous les pays, trois à quatre fois plus d'hommes que de femmes).

Comorbidités

Même si la présence de comorbidités conduit les usagers de drogues à être plus fréquemment pris en charge, la présence de pathologies associées rend le pronostic plus difficile [52].

Autres addictions

La première comorbidité est la présence d'addictions à d'autres substances ou d'addictions sans drogue : les « mono » toxicomanes sont plus l'exception que la règle. Les toxicomanes sont plus volontiers joueurs pathologiques que la population générale, les joueurs plus fréquemment usagers de tabac, d'alcool, de drogues illicites.

Troubles de la personnalité

L'impulsivité occupe une place importante aux côtés de la recherche de sensations : certains sujets, plus que d'autres, seraient sensibles aux plaisirs immédiats, auraient du mal à différer comme à supporter la frustration. Si la psychopathie, les « troubles de la personnalité antisociale » sont surreprésentés, c'est aussi que le contexte légal dissuade les sujets les moins impulsifs, les plus insérés socialement, ou les plus conformistes. Selon l'étude NESARC, 50 à 60 % des usagers de drogues présenteraient un trouble de la personnalité, surtout de type antisocial et borderline [53]. Ces facteurs, bien que difficiles à repérer, sont importants car associés à un risque suicidaire accru et un mauvais pronostic. Les facteurs prédictifs de persistance d'usage de produits après trois années de suivi apparaissent clairement comme étant les troubles de la personnalité associés, notamment antisociale, borderline et schizotypique [54].

Troubles psychiatriques

Le modèle d'« automédication » des addictions [55] est donc souvent justifié dans l'héroïnomanie : c'est en fonction de difficultés préexistantes (dépression, anxiété, psychotraumatismes, etc.) que certains sujets vont utiliser la drogue, mais aussi la dépendance, voire la vie quotidienne du « junky », pour échapper à un vécu insupportable [56].

Une étude indique que l'anxiété de séparation est (avec le trouble bipolaire et le trouble déficitaire de l'attention avec ou sans hyperactivité [TDA/H]) l'un des facteurs psychiatriques les plus puissamment prédictifs de l'initiation à l'usage de drogues et de la transition de l'usage vers l'abus [57]. Les troubles des conduites chez l'enfant sont également très déterminants (plus que le TDA/H en lui-même).

Complications

Surdose

L'overdose ou « OD », complication redoutée, correspond au surdosage possiblement mortel par dépression respiratoire. Particulièrement grave lors de l'association à d'autres substances, ou lors du surdosage de méthadone d'action longue, elle justifie une prise en charge rapide et adaptée par une équipe d'urgentistes qui peuvent assurer la réanimation mais aussi la surveillance. Le projet d'inclure dans des kits de prévention pour usagers d'opiacés un antagoniste, la naloxone, notamment par voie nasale, et le mettre à disposition des usagers est une mesure attendue [58].

Complications infectieuses

La pratique de l'injection est à l'origine de contaminations par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) et le virus de l'hépatite C (VHC), ce qui a été à l'origine des politiques de réduction des risques et des dommages chez les usagers de drogue. Il faut signaler les abcès et phlébites dus à la même cause, les problèmes veineux étant particulièrement fréquents lors du mésusage de buprénorphine.

Grossesse

Les sevrages durant une grossesse font courir le risque d'accouchement prématuré ou de souffrance foetale, et le recours à un « traitement de substitution » par la méthadone est généralement recommandé. Les nouveau-nés peuvent être traités par

des opiacés à dose dégressive pour éviter les souffrances d'un syndrome de sevrage [59].

Cocaïne et crack

Présentation

Les Indiens d'Amérique du Sud mâchent depuis des siècles les feuilles du cocaïer, arbuste des Andes, pour couper la faim et lutter contre le sommeil et la fatigue. Il s'agit d'une pratique culturellement intégrée, et les petites doses de cocaïne ainsi ingérées en font un stimulant mineur, une drogue douce comparable à la caféine. L'alcaloïde des feuilles de coca, isolé en 1859 par Niemann, connu rapidement un grand succès de par ses applications en thérapeutique, notamment en anesthésie locale, mais aussi par son utilisation de type toxicomaniaque. Elle a, dès le XIX^e siècle, trouvé sa place dans l'imaginaire et la littérature avec le détective Sherlock Holmes, modèle du héros cocaïnomanie : son intelligence aiguë, ses interprétations brillantes, parfois à la limite de l'élaboration paranoïaque, sa logique froide, s'opposent en tout point aux rêveries poétiques des opiomanes Coleridge et De Quincey. La cocaïnomanie mondaine du docteur Conan Doyle peut conduire à basculer dans le monde de la folie et de la violence : c'est le thème d'une autre œuvre littéraire, le célèbre Dr Jekyll et Mr. Hyde de Stevenson, autre cocaïnomanie. La cocaïne est souvent présentée comme une drogue de créateurs, d'artistes, voire utilisée alors comme un dopant. Ce serait en quelque sorte une substance de « surintégration », symbolique d'une société de compétition et de culte de la performance. Performances amoureuses aidant, elle passe aussi pour une drogue de fête, de plaisirs partagés, de sensualité plus que de convivialité.

À côté de la cocaïne, drogue de luxe, voire de performance et de surintégration, une forme particulière de cocaïne destinée à être fumée, le crack, symbolise au contraire la rupture, la marginalité sociale, la violence. C'est une drogue bon marché, qui est apparue dans les ghettos d'Amérique du Nord à partir des années 1980 et qui s'est installée depuis dans les marges des cités un peu partout dans le monde [60].

Données épidémiologiques

La France suit l'évolution nord-américaine : l'usage de cocaïne a aujourd'hui largement dépassé celui de l'héroïne. Même si cet usage tend à se stabiliser, il a régulièrement augmenté de 2000 à 2010. Les expérimentateurs (usagers au moins une fois dans la vie) sont nombreux, estimés à 2,2 millions en France, et les utilisateurs dans l'année à 450 000 personnes, selon les données de l'OFDT [61]. Les milieux sociaux concernés par la diffusion de la cocaïne sont devenus tellement larges et hétérogènes qu'il est difficile aujourd'hui de dresser un portrait type du consommateur. Certains groupes, polyconsommateurs, sont particulièrement concernés par l'usage de cocaïne : les personnes qui fréquentent les espaces festifs, et depuis la seconde moitié des années 1990, les usagers de drogues désocialisés, dont les consommations se concentraient jusqu'alors sur l'héroïne. Le taux de dépendance à la cocaïne varie entre 4 % et 15 % des utilisateurs en fonction des études. Les consommateurs de cocaïne dépendants sont caractérisés par une polyconsommation et une polydépendance, en particulier à l'alcool [62].

La consommation de crack plus rare en population générale est estimée à moins de 0,1 % des 15 à 64 ans, correspondant à environ 15 000 individus en France métropolitaine, prévalence sensiblement inférieure à d'autres pays européens [63]. La cocaïne et le crack prennent peu à peu la place de l'héroïne en tant que « drogue dure » de référence. Ce fait est lié en partie à la généralisation des traitements de substitution aux opiacés, qui ont rendu les héroïnomanes moins directement dépendants de leurs « dealers », alors qu'il n'existe pas de traitement de substitution pour la cocaïne.

Propriétés pharmacologiques et modes d'usage

La cocaïne agit en bloquant la recapture de neurotransmetteurs tels que la dopamine, la noradrénaline et la sérotonine, induisant un effet stimulant, de confiance et d'euphorie. Elle possède une

forte action sympathomimétique responsable des effets cardiovasculaires (tachycardie, hypertension, vasoconstriction, etc.). La cocaïne a aussi un effet anesthésiant local en agissant sur le canal sodique du neurone. La demi-vie plasmatique de la cocaïne est de 0,7 à 1,5 heure et est dose-dépendante. Consommée avec de l'alcool, la cocaïne produit un métabolite, le cocaéthylène, qui a une activité proche de celle de la cocaïne avec une demi-vie plus longue, ce qui augmente les risques de toxicité.

La cocaïne possède un effet de renforcement positif important, induisant une rapide dépendance psychologique, effet encore plus marqué chez les personnes qui fument la cocaïne base.

La cocaïne est ordinairement sous forme de chlorhydrate, donc soluble, et peut être prise, « sniffée », en « rail » ou en « ligne », à l'aide d'une paille, mais elle peut aussi être injectée, ce qui produit un effet encore plus explosif.

La cocaïne peut aussi être « basée », c'est-à-dire préparée pour pouvoir être fumée dans des pipes ou des canettes. La cocaïne basée est appelée « crack » lorsqu'elle est préparée en amont de la vente et vendue sous forme de caillou ou de galette. Elle est aussi appelée « free-base » quand le consommateur prépare lui-même de façon artisanale à partir de la poudre de cocaïne sa galette ou son caillou. Le crack et le free-base sont deux produits identiques du point de vue pharmacologique, parfois distingués pour des raisons d'image, le crack étant plutôt consommé par des usagers précaires^[64]. Inhalée, l'action de la cocaïne survient en quelques secondes, encore plus rapidement que lors d'une injection intraveineuse, mais cette action est aussi encore plus brève. Les usagers de crack, « les crackers », recherchent une sensation fulgurante, proche du flash, mais dont les effets fugaces les poussent à recommencer rapidement et de façon compulsive l'administration. L'utilisation de cette forme de cocaïne induit une dépendance rapide, et le caractère apparemment peu onéreux de la drogue est vite compensé par la nécessité d'en consommer des quantités importantes.

Effets cliniques et expérience vécue

Effets stimulants

La cocaïne se distingue radicalement des opiacés, c'est une drogue d'action, d'« éveil », qui donne un sentiment de maîtrise de soi, d'augmentation des capacités intellectuelles, de lucidité, de simplicité. Comme les amphétamines, elle augmente la vigilance, empêche le sommeil, gomme toute sensation de fatigue et de faim. Les effets de la cocaïne sont très intenses, mais ils sont également très brefs et entraînent une répétition des prises. La « descente », la phase de fin de l'effet, est ressentie de façon très désagréable et de plus en plus avec la répétition de l'usage. Les usagers de cocaïne ont tendance à associer des produits calmants pour amortir la descente : alcool, benzodiazépines, voire opiacés (le « speed-ball » est l'association en injection de cocaïne pour la montée et d'héroïne pour atténuer la descente).

Craving

L'usage répété et prolongé de cocaïne est source d'une dépendance particulière : il n'existe pas de syndrome de sevrage physique lors de l'interruption, volontaire ou accidentelle. L'arrêt peut ne prendre que quelques jours, pendant lesquels le sujet est abattu et dort beaucoup. La dépendance psychologique peut être intense. Un sujet accoutumé à des prises quotidiennes de cocaïne, lorsqu'il arrête, vit un très désagréable « syndrome de sevrage psychologique ». La « descente de cocaïne » devient un véritable effondrement dépressif avec risque suicidaire. Les impulsions/compulsions à reprendre de la drogue sont extrêmement violentes et constituent le craving, ce besoin impérieux de consommer qui pousse à la rechute rapide. Le craving est l'expérience subjective de vouloir consommer une drogue, c'est un phénomène clinique complexe, fluctuant, initialement étudié surtout pour la dépendance à la cocaïne et qui a été intégré dans la plupart des théories de l'addiction^[65].

Pour l'addiction à la cocaïne, on peut ainsi distinguer plusieurs étapes (se renforçant au fur et à mesure des usages intenses et répétés) : l'intoxication avec euphorie, la descente avec dysrégulation hédonique, le craving (déclenché par le produit et/ou l'environnement), la perte de contrôle, et un comportement de recherche de produit avec prises de risques multiples^[66].

Disparaître dans le crack

Les crackers semblent aller encore plus loin dans les consommations et le mode de vie si particulier qu'elles entraînent, rappelant la clinique des héroïnomanes du début, avec les scènes ouvertes de consommation, les squats, et ce monde organisé autour de la consommation^[67]. Le temps vécu est différent, alternant des moments de consommations intenses, de disparition et d'errance de plusieurs jours sans dormir, et des moments de récupération à dormir pendant 24 ou 48 heures. Cette phénoménologie compulsive séquentielle ne permet pas de planifier grand-chose et rend l'accès au soin particulièrement difficile.

Comorbidités

Chez les usagers problématiques de cocaïne, comme chez les autres toxicomanes, les comorbidités sont fréquentes. On estime que 30 à 60 % des patients traités pour une addiction à la cocaïne ont une comorbidité psychiatrique^[68]. L'étude NESARC retrouvait une prévalence de 35,5 % de troubles thymiques et 23,7 % de troubles anxieux chez les abuseurs de cocaïne, et 62,5 % de troubles thymiques et 45 % de troubles anxieux chez les dépendants^[69].

L'addiction à la cocaïne est caractérisée par la polyconsommation. Très peu de cocaïnomanes ne sont dépendants qu'à la cocaïne. La dépendance est souvent associée à une addiction à l'alcool mais aussi au cannabis, tabac, opiacés, etc.^[70]

Complications^[71]

Complications somatiques

Son effet vasoconstricteur et hypertenseur peut être à l'origine de complications cardiovasculaires (infarctus du myocarde, thromboses, accident vasculaire cérébral, troubles du rythme, etc.), qui constituent le risque principal de l'overdose de cocaïne. La douleur thoracique est la cause la plus fréquente de consultation en urgence liée à la consommation de cocaïne^[72]. Ces risques sont souvent méconnus des usagers et peuvent survenir même chez l'adulte jeune.

Les risques physiques sont aussi liés au mode de prise du produit. Prisée, « sniffée », la cocaïne provoque sinusites, irritations et saignements de nez, et lors d'une utilisation chronique une perforation de la cloison nasale. Le risque infectieux lié au sniff par le partage de paille, et notamment de transmission du VHC, est souvent méconnu chez les usagers de cocaïne. Injectée, « shootée », la cocaïne fait courir les mêmes risques infectieux que ceux décrits précédemment avec l'héroïne. Fumée, elle provoque toux, bronchites et une inflammation de l'ensemble des tissus respiratoires qui peut se compliquer de manière non spécifique en broncho-pneumopathie obstructive, pathologie asthmatique, emphysème, etc. Le « poumon de cracker » ou « crack lung » forme un tableau particulier, associant dyspnée, spasmes bronchiques et infiltration pulmonaire, décrit à partir de la fin des années 1980^[73].

Complications psychiatriques

Pour l'utilisateur récréatif, les signes de sevrage « psy » ne sont présents généralement que lors d'utilisation massive, excessive. Lassitude, idées dépressives avec connotation suicidaire sont assez souvent décrites. La prise régulière et intensive de cocaïne induit fréquemment des épisodes psychotiques aigus avec idées interprétatives de persécution ou hallucinations. Ces troubles psychotiques induits sont transitoires et rapidement réversibles à l'arrêt des consommations en moins de 24 heures^[74]. Chez les crackers sont aussi souvent associés aux troubles psychotiques transitoires des comportements compulsifs de recherche de morceaux de crack qu'on aurait pu laisser tomber^[75]. Il arrive que des consommations répétées à hautes doses, pendant plusieurs jours, voire semaines, aboutissent à une véritable pharmacopsychose paranoïaque et nécessitent une prise en charge médicamenteuse.

Cannabis

Présentation et modes d'usage

Le cannabis est, à coup sûr, la substance illicite la plus utilisée au monde. Ceci est en rapport avec la facilité de la culture

du chanvre, qui pousse pratiquement partout, et est utilisé par l'homme depuis des millénaires. *Cannabis sativa* existe sous de nombreuses formes, groupées, du point de vue de leurs utilisations, en deux ensembles : les variétés à fibre ou textiles, et les variétés sélectionnées pour leur action psychoactive qui produisent une sécrétion ou résine au niveau des inflorescences, surtout pour les plants femelles. La résine de cannabis contient les alcaloïdes actifs, les cannabinoïdes.

Les feuilles et les tiges séchées constituent la fameuse marijuana ou « herbe », généralement fumée sous forme de « joints » (cigarettes). La résine constitue le haschisch ou « shit », lui aussi le plus souvent fumé, mélangé à du tabac.

Le cannabis est parfois ingéré par voie orale (mélangé le plus souvent à des aliments, comme dans la célèbre confiture « dawamesk » de Moreau de Tours, Théophile Gautier et autres adeptes de l'hôtel *Pimodan* au XIX^e siècle).

Épidémiologie ^[76]

Les expérimentateurs de cannabis (au moins une fois dans la vie) sont en France au nombre de 17 millions (en 2014, selon les chiffres de l'OFDT) ; les usagers réguliers ^[77] (au moins dix fois par mois) au nombre de 1,4 million. Enfin, 700 000 personnes sont des usagers quotidiens : c'est la seule substance illicite dont l'usage apparaît clairement dans les enquêtes en population générale. Cette consommation est surtout le fait de jeunes gens, 48 % des jeunes de 17 ans l'ayant expérimenté, et 9 % étant des utilisateurs réguliers, les garçons (12 %) plus que les filles (6 %). Dix-huit à 22 % des usagers actuels ont une consommation estimée à problèmes ou à risque de dépendance (selon les résultats du Cannabis Abuse Screening Test [CAST]). Le cannabis n'est toutefois à l'origine que de moins de 20 % des demandes de soins en centre d'addictologie, alors qu'en 2010 (dernière année où les infractions à la législation sur les stupéfiants étaient classées par produit), il représentait 90 % des interpellations policières.

Propriétés pharmacologiques

Le principe actif de la plante est le tétrahydrocannabinol ou THC. C'est la concentration en THC qui fait la différence entre les variétés de cannabis recherchées par les utilisateurs. En France, l'offre de produits à forte concentration en THC (supérieure à 15 %) augmente de façon régulière depuis 2005 ^[78]. Cette hausse est en partie liée à l'essor de l'autoproduction et la sélection de variétés fortement dosées. En dehors du THC, de nombreux composés ont également une activité psychotrope, toutefois moindre. Les cannabinoïdes exercent leur action en se fixant à des récepteurs spécifiques. Le récepteur CB1 est localisé essentiellement dans le cerveau, et le récepteur CB2, quant à lui, est localisé à la fois dans le système nerveux central et dans des tissus périphériques, et participerait moins à l'activité psychotrope du THC. La mise en évidence de ces récepteurs cérébraux a conduit à montrer la présence dans le cerveau de substances proches, les cannabinoïdes endogènes. Le neuromédiateur concerné pourrait être l'anandamide (du sanscrit *ananda* signifiant félicité, béatitude), isolée et identifiée en 1992 ^[79].

Effets cliniques et expérience vécue

Il est à peu près établi qu'un usage sporadique et modéré de ce produit ne présente que peu de répercussions tant physiques que psychologiques ^[41].

L'ivresse cannabique, que l'on peut rapprocher de l'ivresse alcoolique, peut présenter certains risques. Cette phase aiguë est intimement liée à la dose absorbée, donc à la qualité du produit consommé et à la personnalité de l'utilisateur, et aussi à son humeur du moment. Cet état se constitue en quatre étapes.

Une première phase, rapide après consommation, voit l'installation d'une certaine euphorie avec un sentiment de bien-être intérieur et désir de partager cet état. À ce stade, les différentes opérations mentales ne sont pas encore touchées. Lors de la seconde phase, dite confusionnelle, les perceptions sensorielles sont modifiées, de façon très variable selon la personnalité du sujet et son état psychologique. On note assez couramment une importante labilité émotionnelle avec une suggestibilité augmentée. Puis suivent deux phases de retour à la réalité. Une phase

d'apathie et de sensation de résolution des problèmes est suivie d'une phase d'assoupissement. Les dangers de cette intoxication aiguë, comme pour l'alcool, sont d'abord indirects, notamment sur la conduite automobile ^[80].

Pour certains sujets, l'expérience peut être angoissante et désagréable. Plus rarement, et notamment en cas de consommation de doses importantes de THC, elle peut entraîner des tableaux délirants (« effet parano ») ou hallucinatoires.

Complications

Tous les usages de cannabis ne sont pas problématiques, mais un usage répétitif et régulier présente certains dangers ^[81]. Au niveau physique sont décrits principalement : laryngites et bronchites, complications cardiovasculaires, cancers des voies respiratoires, avitaminoses, insomnies et céphalées, caries dentaires, etc. Au niveau psychologique, les risques d'une utilisation prolongée sont sujets à controverse. Les troubles discutés sont une diminution des capacités intellectuelles, en particulier de la vigilance et de la mémoire. Une étude ^[82] au long cours tend à montrer qu'un usage précoce (avant 18 ans) et très prolongé se traduirait par une baisse significative (8 points) du quotient intellectuel. La symptomatologie observée peut être regroupée sous le nom de « syndrome amotivationnel », associant anhédonie, apragmatisme et ralentissement psychique. En clinique, les « consultations jeunes consommateurs » reçoivent essentiellement des usagers de cannabis, souvent orientés par la justice, mais aussi beaucoup de parents inquiets, et de problématiques d'autorité parentale, d'adolescence conflictuelle. L'usage de cannabis, plus qu'une réelle problématique addictive, vient mettre au jour des conflits familiaux ou des troubles psychologiques d'un adolescent. Il peut aussi s'agir de véritables usages problématiques de cannabis qu'il est important de bien repérer ^[83]. La dépendance touche une minorité d'usagers (environ 4 % selon l'OFDT) sont des usagers quotidiens et 8 % réguliers), et certains facteurs sont favorisants : comorbidités, entourage, consommation précoce et massive.

Il peut exister un syndrome de sevrage à l'arrêt de cannabis chez certains usagers chroniques, associant essentiellement insomnie, irritabilité, anxiété et dépressivité.

Comorbidités

Autres addictions

Des consommations d'autres produits, principalement alcool et tabac, sont souvent associées lorsqu'il y a une consommation importante de cannabis. L'évolution vers l'usage d'autres produits et une polytoxicomanie est très minoritaire.

Troubles psychiatriques

Des troubles anxieux et de l'humeur sont surreprésentés chez les usagers abusifs ou dépendants qui peuvent utiliser le cannabis en automédication. Des troubles de la personnalité de type psychopathe, borderline, phobique chez les adolescents sont retrouvés chez les usagers réguliers ^[84]. Il existe une corrélation entre usage de cannabis et augmentation du risque de psychose ^[85]. Le lien reste complexe et la causalité discutée, de nombreux facteurs venant moduler l'association entre l'exposition au cannabis et la psychose ^[86]. Ces facteurs dépendent notamment du moment d'exposition, du type de cannabis consommé, et de facteurs de vulnérabilité individuels et environnementaux ^[87]. Une consommation fréquente et un âge précoce de début (pendant la phase neurodéveloppementale importante à l'adolescence) sont des facteurs de risque reconnus de décompensation psychotique précoce ^[88], l'usage quotidien de cannabis fortement dosé également ^[89]. Le taux des différents cannabinoïdes (ratio THC/cannabidiol [CBD]) dans le cannabis consommé est un facteur important : un taux de THC important augmente le risque psychotique, alors que le CBD aurait plutôt des effets antipsychotiques ^[90]. Il existe également des arguments en faveur de vulnérabilité individuelle, notamment au niveau de certains gènes impliqués dans la régulation des récepteurs dopaminergiques (AKT1, COMT). Certains traumatismes et événements stressants dans l'enfance (violences, abus sexuels, etc.) seraient également retrouvés comme facteurs de risque d'augmentation du risque de psychose lors de consommation de cannabis ^[91].

Le cannabis pourrait être un facteur déclenchant ou aggravant de la schizophrénie [92], même si souvent il s'agirait d'automédication chez un patient déjà schizophrène [93]. Le cannabis peut calmer les angoisses, permettre de lutter contre l'apragmatisme et le manque de ressentis. Cependant, il peut générer des rechutes et une moindre compliance au traitement.

Amphétamines et ecstasy

Amphétamines

Mise sur le marché en 1932 sous le nom de benzédrine [94], l'amphétamine fut utilisée dans les cas de narcolepsie mais aussi comme excitant (lors de la Seconde Guerre mondiale), et de nombreux dérivés furent commercialisés en tant qu'anorexigènes. Les amphétamines ont une action assez proche de celle de la cocaïne, en induisant l'augmentation de dopamine dans la fente synaptique, et entraînent un type de dépendance comparable. Les principales complications sont, au niveau somatique, cardiovasculaires, et, au niveau psychique, le tableau de psychose amphetaminique (état délirant persécutif), complication fréquente chez les consommateurs intensifs. Sous le nom de « crystal » ou « ice » en Amérique du Nord (ou « yaa baa » en Thaïlande), la méthamphétamine est l'une des amphétamines illicites les plus répandues dans le monde.

Le méthylphénidate (Ritaline®) est un dérivé amphetaminique utilisé comme traitement des troubles de l'attention avec hyperactivité. Des préparations à libération prolongée sont parfois utilisées comme substitut dans certains cas de cocaïnomanie.

Ecstasy

En 2014, 4,3 % des 18-64 ans ont expérimenté la méthylène-dioxy-méthamphétamine (MDMA)/ecstasy, soit environ 1,6 million de personnes, tandis que la consommation dans l'année ne concerne que 0,9 % de cette population.

L'ecstasy symbolise l'aspect festif de la prise de drogue, alors qu'elle n'est pas, du moins de façon massive, une drogue de dépendance ou d'addiction.

Ce produit est apparu dans les années 1980, en Europe, dans le cadre de l'espace festif (boîtes de nuit, « rave-parties », milieu du clubbing et de la culture « techno »). L'ecstasy est souvent perçue comme l'héritière des drogues hallucinogènes, comme le LSD, de même qu'il est permis d'imaginer une lointaine parenté entre le mouvement techno, les rave-parties et les mouvements hippies et psychédéliques de la fin des années 1960. L'ecstasy semble connaître un nouveau retour chez les jeunes européens ces dernières années [95].

La 3,4-méthylène-dioxy-méthamphétamine, principe actif de l'ecstasy, est en fait une molécule ancienne, synthétisée depuis 1914, et n'ayant pas trouvé d'applications thérapeutiques. Elle appartient à la classe chimique des amphétamines. Cependant, ses modes d'action neurobiologiques, principalement sur le système sérotoninergique, la distinguent de cette classe de substance. De plus, elle possède des propriétés à la fois stimulantes et psychodysléptiques spécifiques qui rendent difficile sa classification entre les *Excitantia* et les *Phantastica* de Lewin.

Les principaux effets, décrits et recherchés par les usagers, résident dans une modification du vécu des émotions : accroissement des capacités de communication et d'empathie avec l'entourage, amélioration de l'estime et de la compréhension de soi-même, facilité d'introspection. Elle est aussi une drogue stimulante et euphorisante qui provoque une augmentation des perceptions sensorielles.

Généralement, les effets indésirables sont limités à de simples signes de stimulation sympathique. Elle peut être responsable de complications somatiques sévères, parfois mortelles, notamment en cas de déshydratation ou d'association à l'alcool. Le tableau est alors dominé par une hyperthermie fulminante, des convulsions avec coma, une coagulation intravasculaire disséminée, une rhabdomyolyse et une insuffisance rénale aiguë. De même, des troubles psychiatriques variés (crise d'angoisse, attaque de panique, dépression, flash-back, épisodes délirants) peuvent être induits ou favorisés par cette substance.

Hallucinogènes

Les hallucinogènes sont des psychotropes naturels, semi-synthétiques ou synthétiques, dont l'action principale est une modification des perceptions (visuelles, proprioceptives, tactiles, auditives), avec possibilité d'hallucinations.

L'usage de plantes hallucinogènes dans un cadre religieux ou chamanique remonte sans doute à l'époque paléolithique. L'*Amanita muscaria* ou amanite tue-mouches, objet et moyen de culte, fut employée par les chamanes sibériens. Ce champignon, qui pourrait être le soma des Aryens, aurait été lié aux mystères des premières religions : mode d'extase artificielle, moyen de contact avec les puissances supérieures, il serait l'une des premières divinités.

En Amérique centrale persistent des cultes d'hallucinogènes remontant à la plus haute Antiquité. Au Mexique, par exemple, le *Psilocybe mexicana* est encore rituellement employé : ce champignon, qui contient la psilocybine, puissant hallucinogène, est l'agaric *teonanacatl*, la « chair des dieux » aztèques.

D'autres plantes sont aussi hallucinogènes et donnent lieu aux mêmes utilisations rituelles : la plus connue est le peyotl, de la famille des cactus, qui contient la mescaline. L'harmine et l'harmaline proviennent aussi de plantes (le *Yage* ou l'*Ayahuasca* d'Amérique du Sud). L'iboga (*Tabernanthe iboga* contenant l'ibogaïne) est utilisé en Afrique.

L'intérêt pour les hallucinogènes a été renouvelé par l'isolement des alcaloïdes actifs, et surtout la découverte de produits synthétiques ou semi-synthétiques. Le LSD-25 en est le meilleur exemple. D'autres substances comme le PCP (phéncyclidine ou « poussière d'ange » [*angel dust*]), le STP et le DOM (2,5-diméthoxy 4-méthyl amphétamine), etc., font aussi partie de ce groupe. La découverte du LSD a fait naître de grands espoirs pour la recherche et le traitement des troubles mentaux, voie de recherche aujourd'hui très délaissée. Dans les années 1960, l'usage d'hallucinogènes s'est intégré au mouvement de contestation de la société par la jeunesse américaine : ce fut la vogue du psychédéisme.

L'expérience hallucinogène (le « trip ») a été maintes fois décrite, surtout après prise de LSD. Le « voyage » débute une demi-heure après l'ingestion et dure environ 6 à 12 heures. La façon de vivre le « trip » est donc variable selon les expériences antérieures, le contexte, la personnalité et les attentes de l'utilisateur. L'expérience s'accompagne de mydriase, de tremblements, parfois d'incoordination motrice.

La modification des perceptions est au premier plan. La coënesthésie, le tact sont modifiés (impression de légèreté ou de lourdeur, d'engourdissement, de perte des limites corporelles, etc.). Les troubles hallucinosiques visuels (déformations, modifications des couleurs, etc.) peuvent faire place à de vraies hallucinations, souvent faites de formes simples et colorées. La modification de la perception des sons va rarement jusqu'à des hallucinations auditives. Les synesthésies sont fréquentes : généralement visions provoquées par des sons. Des phénomènes d'héautoscopie sont souvent rapportés. La perception du temps est modifiée, tantôt dans le sens de l'accélération, tantôt comme un ralentissement. Les troubles de la mémoire, de l'attention, la suggestibilité et la sensibilité aux conditions ambiantes sont des éléments importants du voyage. Parfois, le trip se borne à des déformations des perceptions, expérience « récréative » qui ne bouleverse pas le sujet. Mais cette perturbation peut prendre le sens d'une perte de tous les repères symboliques, et représenter un véritable traumatisme psychologique. Certains vivent ainsi des expériences archaïques, infraverbales, remettant en cause leurs conceptions du monde et d'eux-mêmes. Si une telle « analyse sauvage » peut apporter d'authentiques révélations sur soi-même, elle est à l'origine de nombre de « bad trips », voire de passages à l'acte.

Les risques de l'emploi d'hallucinogènes sont donc très différents de ceux liés aux drogues toxicomanogènes. Il n'existe pas de dépendance physique et guère d'accoutumance. De même, les overdoses ne sont qu'une possibilité théorique, les doses efficaces étant fort inférieures aux doses toxiques. L'usage d'hallucinogènes est en fait généralement récréatif ou sporadique, très rarement régulier.

Nouveaux produits de synthèse et autres drogues dissociatives

Les nouveaux produits de synthèse ou NPS (appellation apparue en 2008) représentent un éventail très large de substances qui imitent les effets des différents produits illicites, avec des structures moléculaires très proches sans être identiques. Ce peut être des médicaments récemment détournés, de nouveaux produits synthétisés, ainsi que des plantes non contrôlées. Ils peuvent permettre à court terme de contourner la législation. Ils sont plus souvent connus par leur nom chimique. L'offre est en hausse et en constante mutation, avec une possibilité quasi infinie de variation moléculaire. Il y avait 19 NPS en Europe entre 2000 et 2007, contre 101 en 2014 [96].

Un public plus large que pour les autres produits, comme les jeunes, les femmes et les personnes bien insérées de manière générale, est touché par ces consommations du fait d'un accès facilité par Internet, la prohibition des molécules plus anciennes, leur aspect pseudolégal, la recherche de nouvelles sensations et des prix moindres. Les termes de « RC » (*research chemicals*), « legal high », « sels de bain » ou « new designers » sont souvent utilisés [97].

Des risques sanitaires émergent, liés à une méconnaissance des produits par les usagers et les professionnels, et leurs caractéristiques très changeantes. L'apparition des NPS remet à jour la question de la réduction des risques et des analyses de produits comme outil de prévention et de soins pour faire face à ces molécules parfois inconnues.

Cannabinoïdes de synthèse

Les cannabinoïdes de synthèse (CS) représentent plus de la moitié des NPS achetés sur Internet. En 2015, il y en avait plus de 100 recensés : JWH-018, HU-331, AKB-48, etc. [98].

La prévalence de l'usage est faible dans la population générale, moins de 5 % contre moins de 50 % pour le cannabis végétal en Europe. Ce sont surtout des adolescents ou adultes jeunes, masculins, avec un haut niveau de qualification, consommant déjà du cannabis pour la plupart et parfois d'autres substances psychoactives [99].

Les CS sont issus de la recherche médicale, interrompue au vu d'effets trop gênants. Les structures chimiques sont très diverses et difficiles à détecter dans les urines et la salive.

Ils sont agonistes complets sur les récepteurs CB1 principalement, et non partiels comme le THC. Ils sont plus puissants, plus affins sur ces récepteurs que le THC, avec des effets et une toxicité supérieurs. De plus, les métabolites encore très affins pour les CB1 prolongent leur action. L'action anxiolytique (via le récepteur CB2) est peu présente, ce qui peut contribuer à la plus grande fréquence des épisodes psychotiques, notamment à cause de l'absence de cannabidiol dont l'action est considérée comme antipsychotique [100]. Les concentrations de CS sont variables selon les sachets, de l'ordre de quelques dizaines de milligrammes [101].

Le nom commercial le plus usité est le Spice, qui a un statut légal dans de nombreux pays. La légalité, le prix compétitif, l'accès par Internet augmentent l'usage de ces produits et les font parfois préférer au cannabis. Les effets ressentis sont comparables à ceux du cannabis mais plus rapides, plus longs et intenses. Des complications psychiatriques, neurologiques et cardiovasculaires sont plus souvent rapportées ainsi que des décès, contrairement au cannabis végétal. Un syndrome de sevrage marqué à l'arrêt est aussi décrit (sueurs, insomnies, cauchemars, tachycardie).

La prise en charge se rapproche de celle proposée pour le cannabis ou est symptomatique en fonction des complications aiguës. Il y a nécessité de faire de la prévention et de l'information auprès des usagers et aussi des professionnels.

Cathinones

La cathinone est à l'origine une substance psychoactive issue du khat utilisé dans la corne de l'Afrique. Aujourd'hui, la méphédrone, synthétisée en 1929, est le chef de file d'un nombre toujours plus nombreux de molécules dérivées de structure chi-

mique très proche (pyrovalone, 4-MEC, 3-MMC, MDPV, PVP, etc.), mais aux effets plus ou moins intenses. Les cathinones sont apparentées aux amphétamines et aux monoamines. Elles ont une dimension psychostimulante et hallucinogène variable. Les molécules avec un profil plus dopaminergique seraient les plus addictives.

Les effets recherchés se situeraient entre la cocaïne et la MDMA et durent de quelques minutes à 3–4 heures.

Les cathinones se présentent sous forme de poudre blanche, de gélule ou de comprimés, et sont prises par voie orale, nasale, injectable, ou sont fumées.

Leur consommation reste limitée à des expérimentateurs et au milieu festif où elles sont minoritaires, mais leur usage tend à augmenter. Il n'y a que dans le « slam » (consommation en injection dans un cadre sexuel, dans le milieu homosexuel) qu'elles ont la primauté avec un usage croissant et important à ce jour.

Les effets recherchés sont principalement la désinhibition, l'euphorie, la stimulation intellectuelle et physique, l'endurance et la performance, le bien-être, l'augmentation des sensations, notamment sexuelles. Dans le contexte sexuel, et plus particulièrement dans le « slam », une sexualité plus extrême est décrite, avec des prises de risque importantes, la dimension ordalique est très présente. La plupart des « slameurs » sont séropositifs. Une addiction sexuelle dans ces situations est souvent associée, ainsi qu'une prise concomitante d'autres produits psychoactifs (GHB, poppers, kétamine).

Les mécanismes de dépendance sont les mêmes que pour les autres psychostimulants, la recherche de sensations est un facteur important de rechute. Le potentiel addictif est élevé, avec un craving intense [102].

Au niveau psychiatrique, les complications sont marquées par une descente pouvant entraîner un raptus anxieux, voire suicidaire et une pharmacopsychose de type amphétaminique aiguë ou plus durable, un syndrome dépressif, des insomnies, une agitation, etc.

Les complications somatiques sont nombreuses mais variables selon les molécules : neurologiques (trismus, tremblements, spasmes musculaires, paresthésies, bruxisme, troubles de l'équilibre), cardiovasculaires (accident vasculaire cérébral, hypertension artérielle, troubles du rythme, tachycardie, myocardite, infarctus du myocarde), troubles cognitifs, rhabdomyolyse, impuissance quand prises répétées, troubles digestifs et de la vision, sueurs et fièvre, décès. Les complications infectieuses liées à l'injection en contexte sexuel sont en nette augmentation (VHC, VIH, infections sexuellement transmissibles, abcès, myocardite). L'usage abusif est souvent associé à des troubles dépressifs. Les troubles de la personnalité de type impulsif, borderline sont le plus souvent retrouvés, ou obsessionnel chez les « slameurs ». Une prise en charge en addictologie s'impose, multimodale. Dans le « slam », la dimension sexuelle et du vécu de la séropositivité est indispensable à interroger, et la dimension ordalique est tout autant à explorer.

Phénéthylamines

Ce sont des molécules psychostimulantes, avec des effets très variables en fonction de leur structure moléculaire :

- proches de la mescaline : 2C-B, 2C-T, 2C-E : moins longs et moins puissants que le LSD. Les 25B-NBOMe : actifs à très faible dose, effets très puissants et complications fréquentes (convulsions, agitation, hallucinations, etc.) ;
- proches des amphétamines : DOB, DOC, DOM, 4-FMA, PMMA, 2-MPA et médicaments comme le méthylphénidate détourné. Les complications rapportées – surtout si l'usage est répété – sont les symptômes dépressifs, épisodes paranoïdes, insomnies, anxiété, troubles neurologiques et cardiovasculaires ;
- apparentés MDMA et amphétamines : 2-AI, MDAl, MDMAI : effets recherchés empathogènes.

Produits dissociatifs

- Kétamine : anesthésiant humain et vétérinaire dissociatif, synthétisé en 1952, détourné et vendu sous forme liquide, de poudre ou cristaux, utilisé sous forme nasale principalement

dans le milieu festif ou des « psychonautes », et dans le milieu gay, en injection parfois. C'est un antagoniste des récepteurs NMDA. Les effets recherchés peuvent être psychédéliques et/ou anesthésiants. Les effets sont variables en fonction de la dose, de la tolérance et du contexte. Au départ, la kétamine est stimulante, euphorisante, désinhibe, rend ébrié, et provoque des illusions sensorielles. Plus la dose augmente, plus les effets psychédéliques (images oniriques, voyage, transe dans la musique, distorsion temps et espace, cénesthésie, décorporation) et anesthésiques (effet sédatif, calmant, anesthésie, analgésie) apparaissent. La tolérance peut être rapide et forte, avec un potentiel d'abus et d'addiction d'ordre psychique important. Les risques principaux sont les chutes, les traumatismes physiques liés à une perte d'équilibre ou de conscience (*K-hole*). L'alcool majore ces effets, surtout s'il est consommé en amont. Un nystagmus, des mouvements tonicoconiques, une ataxie et une dysarthrie, une diplopie sont parfois rapportés lors d'intoxication aiguë. Les « bad trips » avec sensation de mort imminente (*near death experience* [NDE]) restent rares. Les décompensations psychotiques sont très peu rapportées, des dépressions chez des usagers réguliers et des troubles cognitifs sont plus fréquents. Les complications somatiques sont peu fréquentes et retrouvées chez les usagers réguliers. Des cas de vessies non fonctionnelles chez des gros consommateurs (plusieurs grammes par jour, plusieurs années) ont été répertoriés depuis quelques années. Des douleurs gastriques aiguës sans lésions sont décrites ainsi que des infections urinaires liées à une atonie vésicale. Il n'y a pas de syndrome de sevrage à l'arrêt [103].

- Phéncyclidine (PCP) : précurseur de la kétamine, plus puissant, avec complications psychiatriques et comportementales fréquentes. Son usage est anecdotique en France.
- Méthoxétamine : analogue de la kétamine dont les effets sont moins rapides et psychédéliques mais plus longs. Si la dose est supérieure à 50 mg, il y a possibilité de sensation d'héautoscopie. Les effets secondaires sont beaucoup plus souvent rapportés : confusion, « bad trip », incoordination motrice, perte de conscience, hypertension artérielle. La tolérance est importante et rapide, et le risque de dépendance associé aussi [104].

Autres nouveaux produits de synthèse

- Tryptamines (DMT, psylocine, 5-MeO, etc.) : hallucinogènes.
- Pipérazine (BZP, mCPP, etc.) : psychostimulants.
- Opioïdes de synthèse, etc.

La liste des NPS est infinie. L'offre par Internet change les paradigmes classiques des drogues, à savoir : un usager, un dealer et une drogue. La possibilité de sensations nouvelles, avec moins de risques judiciaires et à un moindre coût, attire. Mais on voit tout de même se dégager certaines substances que les usagers semblent plébisciter. Une meilleure connaissance des effets – qui leur semblent plus contrôlables et moins dangereux – est un des facteurs les plus importants dans ces choix. La plupart des usagers, même s'ils recherchent les risques, ont intégré la notion de réduction des risques et, de ce fait, cela permettra peut-être de limiter cette évolution.

■ Soins et accompagnement médicosychosocial

Philosophie de la prise en charge

Réduction des risques et des dommages

La réduction des risques [105] s'est imposée comme un impératif du fait de la pandémie de sida et du risque de transmission du virus par les seringues. Après la mise en vente libre des seringues en 1987, furent mis en place les premiers dispositifs d'échange de seringues, de distribution de matériel d'injection, de préservatifs, puis les premiers lieux d'accueil « à bas seuil » ou « à seuil adapté », devenus les centres d'accueil et d'aide à la réduction des risques pour usagers de drogue (CAARUD) en 2005 [106].

La notion de réduction des risques (ou plutôt des dommages, ce qui traduit mieux l'esprit de « harm reduction ») dépasse aujourd'hui les mesures destinées à limiter la transmission du VIH ou du VHC [107]. Alors qu'elle s'était parfois constituée en rupture avec l'univers du soin, elle tend à devenir le premier cadre d'abord de toutes les addictions, et à s'imposer à tous les niveaux d'intervention. La mise à disposition de traitements de substitution dans des structures bas seuil, l'ouverture de salles de consommation supervisée, le projet de mise à disposition de naloxone (pour agir en cas de surdose d'opiacés) participent du dispositif, mais la réduction des risques doit rester une préoccupation dans le suivi au long cours des patients.

La constitution de groupes d'usagers actifs – les groupes d'autosupport – permet un lien avec les usagers qui ne se considèrent pas comme des malades et qui ne souhaitent pas cesser leur consommation. Une tendance « forte » de la réduction des dommages serait de mettre en question le cadre prohibitionniste, en permettant la reconnaissance d'un usage non ou peu problématique [108].

Accompagnement et « prévention des rechutes »

La loi du 31 décembre 1970, en contrepartie de son volet répressif, a accordé aux toxicomanes volontaires pour être soignés un droit à l'anonymat et à la gratuité des soins. Cette mesure a permis d'instituer un cadre de soin fondé sur le volontariat et l'accompagnement non coercitif : l'addiction implique une dimension subjective de souffrance, d'aliénation, et c'est la demande explicite du sujet qui légitime la prise en charge, et non des normes fixées socialement. La naïveté des débuts de l'intervention, marquée par l'idée de la « cure de désintoxication », suivie de postcure, enfin de psychothérapie, a fait place à une stratégie d'accompagnement souple, au long cours, dans laquelle les éléments de la « chaîne thérapeutique » (centres d'accueil, hospitalisations, séjours en postcure, etc.) gardent toute leur place.

Le « modèle transthéorique du changement » [109] décrit l'addiction comme un processus évolutif, passant par un certain nombre de phases : précontemplation, contemplation (la personne commence à prendre conscience de difficultés), décision (elle décide de changer quelque chose), puis action, et, enfin, maintien. Ce processus est rarement linéaire, et les retours en arrière sont fréquents. L'intervention doit tenir compte du stade de « maturation » du sujet : pour certains, il n'est possible que d'aider à prendre conscience du problème par des conseils simples. Pour d'autres, il s'agit de faciliter l'entrée dans un processus thérapeutique. Cette souplesse nécessaire dans les buts et les modalités de l'intervention explique l'intérêt porté à l'entretien motivationnel, dont la philosophie correspond bien à cette démarche. Les buts initiaux du traitement ne sont pas forcément l'abstinence ou l'intégration dans une vie « normale », et ces objectifs eux-mêmes sont souvent évolutifs.

La « prévention des rechutes » [110], plus qu'une modalité de soin, peut être considérée comme une philosophie de cet accompagnement au long cours. À l'opposé de la visée « magique » d'une « désintoxication », il s'agit en fait d'utiliser les situations de « rechute » ou de « dérapage » pour aider le patient à en tirer des leçons, dans une optique de maturation progressive.

Approche multimodale et intégrative

Ce dispositif doit permettre, au cas par cas, d'adapter les réponses thérapeutiques, en mobilisant un certain nombre d'outils, dans le cadre d'une approche multimodale. La qualité de l'accueil et de la relation, l'alliance thérapeutique restent toutefois les éléments essentiels de cette prise en charge (Fig. 1).

Un traitement de ce type nécessite une équipe multidisciplinaire, au sein de laquelle chaque patient peut avoir un ou plusieurs référents, afin de répondre aux besoins d'une situation qui évolue dans le temps.

Un dispositif de soin adapté

Le système de soins dispose de structures variées, spécialisées ou non, qui peuvent répondre à différents types de besoin des usagers de drogues, et pour un même usager correspondre aux différents

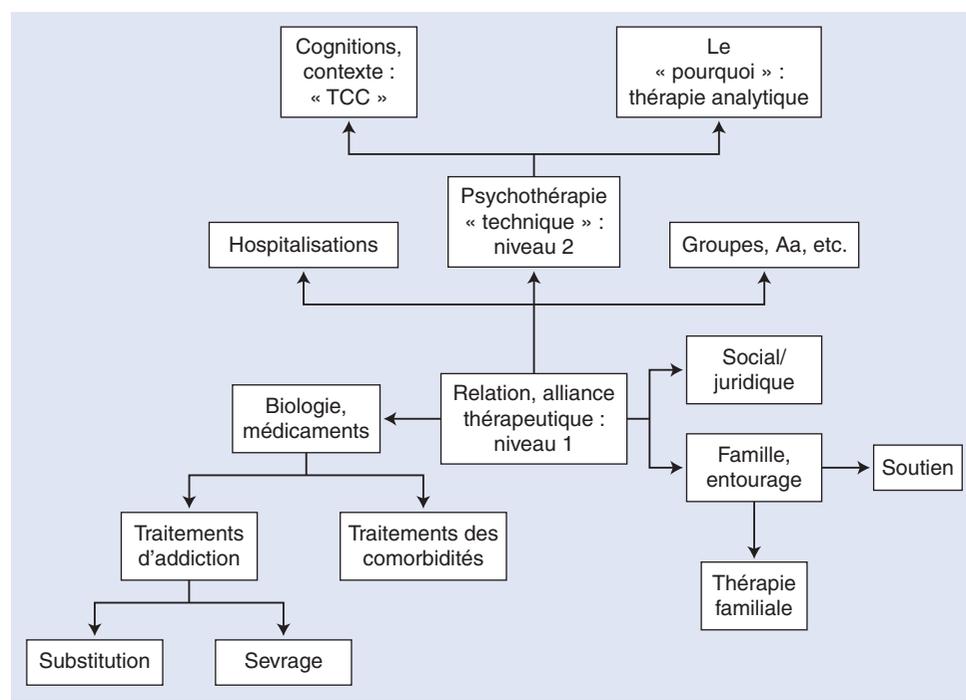


Figure 1. Différentes dimensions de la psychothérapie dans une approche multimodale. TCC : thérapie cognitivocomportementale ; Aa : Alcools anonymes.

moments de sa trajectoire. Les CAARUD répondent, en première ligne, aux impératifs de réduction des risques, d'information, de soutien, pour des usagers qui ne souhaitent pas, ou pas encore, changer de consommation ou de mode de vie. Les centres de soins, d'accueil et de prévention des addictions (CSAPA), structures médicosociales, organisent l'accueil, le suivi, les séjours de ruptures. Les centres thérapeutiques résidentiels, anciennement postcures, et les communautés thérapeutiques permettent un accompagnement sur une longue durée, de plusieurs mois, afin de travailler non seulement la prise de distance par rapport aux produits et à son environnement habituel mais aussi les aspects psychosociaux problématiques. L'accompagnement par les médecins généralistes en médecine de ville est également important, notamment pour le suivi des patients substitués aux opiacés. L'addictologie hospitalière enfin ajoute à ces objectifs les possibilités d'hospitalisation, de bilans somatiques et psychologiques. Les équipes mobiles, les équipes de liaison et de soins en addictologie (ELSA) dans les hôpitaux généraux, les consultations jeunes consommateurs (CJC) complètent le dispositif en ayant notamment des missions d'intervention précoce.

Outils du traitement

Traitements d'équilibre/traitements d'expérience

Les traitements de substitution sont des « traitements d'entretien » ou de « maintenance », destinés à équilibrer des mécanismes cérébraux. Il s'agit en quelque sorte de garder la dépendance mais non l'addiction au sens plein du terme, et cette stratégie, dans nombre de situations, est fondée : il existe des dépendances aproblématiques, et c'est une visée thérapeutique légitime que de transformer en simple dépendance, sans difficultés psychologiques ou sociales, une addiction au sens plein.

On est ici dans un contexte de « traitements d'équilibre » qui prévaut dans l'ensemble du champ des troubles psychiques ou des maladies mentales.

À ces traitements d'équilibre, il est possible d'opposer des « traitements d'expérience », qui ont d'autres visées et qui correspondent à une conception différente des troubles en cause.

Les hospitalisations pour sevrage, les séjours en centres de postcure, qu'il s'agisse d'alcoolisme, de toxicomanie, de troubles des conduites alimentaires, constituent essentiellement des expériences de vie différentes, notamment fondées sur le changement du cadre, du contexte de vie : la base physiologique de ces traitements peut se trouver dans les expériences animales, qui ont

démonstré le caractère déterminant du contexte dans le maintien ou la fin de la dépendance (on peut rendre un rat dépendant de l'héroïne ou de la cocaïne, au point qu'il se laisse mourir de faim, simplement parce qu'il préfère la drogue ; mais le changement de cage peut mettre fin à cette dépendance).

La visée de ces traitements n'est plus l'instauration d'un équilibre au long cours mais le vécu d'une expérience, dont le thérapeute espère qu'elle puisse, de façon durable, marquer la mémoire du sujet, modifiant ainsi sa relation à l'objet de l'addiction.

Il est inutile de souligner que les traitements d'équilibre ont la faveur des scientifiques et celle des laboratoires pharmaceutiques, depuis la grande révolution pharmacologique des années 1950.

Il existe toutefois quelques expériences – marginales, non officielles, et discutées – de traitements d'expérience radicaux, utilisant des substances hallucinogènes, comme l'ibogaïne^[111] et l'ayahuasca^[112, 113].

Traitements pharmacologiques

Traitements de substitution aux opiacés (TSO)^[114]

La possibilité de recourir à des traitements de substitution est une caractéristique de la dépendance à l'héroïne et aux autres opiacés. Elle est de fait la réponse la plus fréquente à l'héroïnomanie.

La méthadone est un opiacé de synthèse d'action longue, aujourd'hui prescrit dans ce cadre. Étudiée dès 1946 aux États-Unis, la méthadone devint un outil de traitement à la suite des travaux de Dole, Nyswander, et Kreek^[115]. Cette équipe montra qu'une posologie quotidienne de méthadone comprise entre 80 et 120 mg supprimait toute manifestation de manque, permettait aux patients de mener une existence socialement acceptable, bloquait les effets des drogues opiacées qu'ils s'injectaient, et que le traitement pouvait être prolongé de façon quasi indéfinie dans le temps.

La méthadone est un agoniste opiacé, comme la morphine ou l'héroïne, et en possède donc toutes les propriétés pharmacologiques. Elle entraîne des modifications hormonales, au niveau de l'hypophyse notamment, avec retentissement inconstant sur la libido et dysménorrhée. Enfin, elle est à l'origine de constipation, sécheresse buccale, dysurie, hypersudation, baisse de la tension artérielle (risque de vertiges et d'impuissance), et, parfois, de sensations prurigineuses (libération d'histamine).

La méthadone peut donner lieu à un usage addictif analogue à celui décrit avec la morphine ou l'héroïne : elle est, au même

titre, inscrite sur la liste des stupéfiants. L'arrêt d'un traitement prolongé se traduit par un syndrome de sevrage identique à celui de l'héroïne, mais d'une durée très longue.

La buprénorphine est essentiellement un agoniste partiel des récepteurs μ aux opiacés. Cette molécule bénéficie depuis 1995 d'une autorisation de mise sur le marché en France dans le cadre du traitement de la dépendance à l'héroïne. Elle est moins dangereuse que la méthadone en cas d'usage abusif (pas de risque de dépression respiratoire grave). Sa durée d'action est de 30 heures environ. Les doses utilisées dans cette indication sont supérieures à celles requises dans le traitement de la douleur : 4 à 8, voire 16 mg/j par voie sublinguale.

Il faut toutefois l'utiliser avec précaution chez l'insuffisant respiratoire, hépatique ou rénal, ainsi que chez la femme enceinte ou allaitante. Elle expose à des risques de constipation, maux de tête, troubles du sommeil, nausées et vomissements, sueurs profuses.

Le détournement de ce médicament demeure d'une grande fréquence. Certains toxicomanes cumulent les prescriptions ou s'injectent un filtrat de comprimés.

Ces traitements de substitution sont, de fait, devenus la réponse médicale de première intention en matière d'héroïnomanie, au point que les drogues pour lesquelles il n'existe pas de substitut en paraissent plus dangereuses, les médecins se sentant alors plus démunis : c'est indéniablement une clé majeure de compréhension de la dédramatisation de l'héroïnomanie.

Alors qu'aux États-Unis, la méthadone a été largement utilisée depuis la fin des années 1960, elle est longtemps restée d'usage confidentiel en France, des polémiques ayant agité le champ des toxicomanies autour de la question des traitements de substitution : le « modèle métabolique » de maladie s'accordant mal avec le regard psychanalytique d'une majorité d'intervenants [116].

Ces débats doivent aider à mieux penser la place de la pharmacothérapie dans le domaine de la souffrance psychique, et particulièrement les liens entre psychothérapie et chimiothérapie.

La promotion des traitements de substitution pour les toxicomanes, dans les années 1990, a eu deux grandes séries de justification : d'une part leur impact, notamment dans la lutte contre le sida, comme instruments supposés de la réduction des risques ; d'autre part la diminution pour les usagers de l'impact très négatif des politiques prohibitionnistes, réalisant en quelque sorte une forme médicalement encadrée de légalisation.

Ces deux séries de fonctions ne sont guère d'ordre strictement thérapeutique mais constituent plutôt des réponses sociales, à travers la facilité d'accès à des substances autrement prohibées.

Les justifications proprement médicales, telles que présentées dans les manuels internationaux, sont d'un autre ordre : initialement, par exemple, c'est un modèle métabolique de maladie qui sous-tendait les expérimentations de Dole et Nyswander dans les années 1960 aux États-Unis. Leur idée était à la fois de prévenir des symptômes de sevrage et d'obtenir un « blocage » des effets de l'héroïne. La buprénorphine est, dans cette optique, l'un des meilleurs médicaments de substitution : agoniste partiel des opiacés, elle « bloque » les effets des autres opiacés et procure moins d'euphorie.

Expériences de délivrance d'héroïne

Une alternative aux traitements de substitution est la délivrance des substances mêmes que recherchent les toxicomanes, et particulièrement l'héroïne, qui a fait l'objet d'expériences de distribution contrôlée, avec des résultats fort intéressants, qui doivent permettre de relativiser la notion de dangerosité des substances. Les expériences ont principalement eu lieu en Angleterre [117] et en Suisse. Si l'expérience de Liverpool fut interdite après quelques années, en Suisse, 8 % des héroïnomanes bénéficient de ce protocole, avec de bons résultats : « Le traitement avec prescription de diacétylmorphine est suivi et évalué au niveau scientifique depuis 1994. Les résultats du traitement se caractérisent par une amélioration constante de la santé psychique et physique ainsi que de la situation sociale des personnes dépendantes. On constate en outre une nette baisse de la délinquance. » [118].

Traitements d'aide au sevrage

L'expérience d'un moment sans consommation de la substance en cause, le changement provisoire de contexte font que les

sevrages gardent une place importante, même pour des héroïnomanes [119]. La demande fréquente des patients est d'ailleurs « d'arrêter », de retrouver une vie sans prise de produit, y compris souvent sans traitements de substitution. L'utilisation de traitements agonistes alpha-2 adrénergiques tels que la clonidine ou la lofexidine au moment de l'arrêt des opiacés ou du cannabis est efficace sur les symptômes de sevrage liés à l'activation du système nerveux autonome sympathique (nausées, vomissements, sueurs, tachycardie, anxiété, dysphorie, etc.), mais moins sur la part algique [120]. La clonidine est le traitement le plus évalué dans cette indication et a montré des résultats comparables à l'utilisation dégressive de méthadone sur une dizaine de jours [51]. L'utilisation de ces traitements antihypertenseurs nécessite une surveillance de la tension artérielle et du pouls avant chaque prise, ce qui réserve leur emploi au cadre hospitalier. Des traitements anxiolytiques, antalgiques et hypnotiques sont fréquemment associés. Les risques de rechute sont importants, ce qui nécessite, particulièrement après un sevrage opiacé, de prévenir les risques d'overdose en cas de nouvelles consommations.

Traitements anticraving et de prévention de la rechute

De nombreuses molécules ont été évaluées dans la prévention de la rechute, notamment sur leur efficacité à réduire le craving. À l'instar de la naltrexone, antagoniste opiacé et anticraving pour l'alcool, plusieurs traitements semblaient prometteurs [121], mais aucun n'a encore obtenu l'indication comme anticraving pour d'autres substances que l'alcool. Des études à plus large échelle semblent encore nécessaires pour mieux cibler et évaluer l'efficacité de molécules « addictolytiques » telles que le baclofène, le topiramate ou la N-acétylcystéine [122].

Traitements des comorbidités psychiatriques

La présence d'une symptomatologie psychiatrique associée à une addiction aggrave fréquemment le pronostic et nécessite une prise en charge adaptée. Les soins intégrés [123], c'est-à-dire des soins dispensés par une même équipe dans le cadre d'un même programme thérapeutique, sont recommandés, mais en pratique souvent difficiles à mettre en place du fait des habitudes des dispositifs de soins existants, de la réticence des patients ou des équipes. La prise en charge, notamment pour les patients cumulant une précarité sociale, reste difficile. Le recours à des thérapies psychiatriques classiques, antidépresseurs, antipsychotiques ou thymorégulateurs est souvent nécessaire. Des voies de recherches sont en cours pour développer certains médicaments qui agiraient de manière conjointe sur la symptomatologie psychiatrique et le trouble addictif [124].

Changement de contexte et abord social

La part sociale ou de contexte est souvent importante dans la problématique d'addiction et nécessite qu'elle ne soit pas négligée ou reléguée au rang de variable secondaire, d'autant plus chez les patients installés dans des problématiques complexes depuis plusieurs années. Les approches médicales comme psychologiques ne peuvent être efficaces que si elles sont pensées dans une approche globale, et associées à des interventions sociales. La « mise au vert » ou séjour de rupture pour expérimenter un changement de contexte pendant un temps suffisamment long reste souvent nécessaire. Les soins thérapeutiques résidentiels ont en général plusieurs objectifs : améliorer la santé, les aspects médicaux, les comorbidités ; travailler (avec la vie communautaire) la relation aux autres, à soi-même et à son histoire ; réfléchir à l'impact du contexte, familial, environnemental, social et envisager les perspectives d'insertion sociale et/ou professionnelle [125]. Cet accompagnement médicosocial peut s'effectuer dans différents types de structures (centres hospitaliers, centres thérapeutiques résidentiels, communautés thérapeutiques, familles d'accueil, etc.) [126]. Vu la variabilité et la complexité de l'évaluation des soins dans les structures résidentielles, les débats sont récurrents sur l'intérêt des prises en charge et les risques de dérive, rappelant les débats sur les psychothérapies [127, 128]. Ces approches socioéducatives restent néanmoins indispensables, leur intérêt et leur efficacité dans les addictions étant confirmés [129]. Des dispositifs innovants tels que « Housing First » [130] ou travail alternatif payé à la journée (TAPAJ) [131] proposent des accompagnements

pour le logement ou pour le travail sans condition préalable de soins, inversant les propositions habituelles d'accompagnement, et obtiennent de bons résultats dans les addictions.

Psychothérapie ou psychothérapies

Rappelons que la plupart des évaluations de psychothérapies, en matière d'addictions comme dans d'autres pathologies, ont échoué à démontrer une supériorité claire d'une méthode sur une autre. Luborsky et al. [132] ont démontré le bien-fondé de ce « verdict de l'oiseau Dodo », prononcé dès 1936 par Rosenzweig [133] : « Tout le monde a gagné et tout le monde doit avoir un prix », comme dans la course d'Alice au pays des merveilles.

Wampold [134], étudiant les résultats des grandes méta-analyses sur les comparaisons entre méthodes de psychothérapies, confirme ce fait : le type des psychothérapies, leur idéologie sous-jacente, n'ont guère d'impact sur les résultats. Plutôt que multiplier les études comparatives sur les résultats des différentes psychothérapies, il propose de se pencher sur les facteurs « non spécifiques », communs à l'ensemble des « bonnes » thérapies (c'est-à-dire toutes, du moment qu'elles sont mises en œuvre par des soignants, dans une optique clairement thérapeutique). Ainsi, apparaissent comme primordiaux certains facteurs liés au processus en jeu dans le cours du soin, comme la qualité de la relation, l'alliance thérapeutique, l'intention de soin, la croyance du thérapeute en son traitement, etc.

En matière de traitement des addictions (alcoolisme, toxicomanies, jeu pathologique), les grandes enquêtes nord-américaines comme l'enquête Matching Alcoholism Treatment to Client Heterogeneity (MATCH) [135] vont en ce sens : les traitements intégrant une chimiothérapie montrent une plus grande efficacité que d'autres. Les psychothérapies, dans leur ensemble, montrent une efficacité certaine, mais cette efficacité n'est pas dépendante du type de la thérapie.

Les résultats de cette importante étude sont très tranchés : non seulement une thérapie n'est pas supérieure à une autre, mais il n'est pas possible de prévoir quel type de psychothérapie sera plus efficace pour un type de patient (l'appariement, le « matching » d'un type de patient à un type de traitement, n'est pas la solution). Cela tient au fait que les « médiateurs », les éléments qui font l'efficacité du traitement, sont indépendants du cadre théorique.

Morgenstern et McKay [136] en viennent à soutenir qu'il convient désormais de « repenser les paradigmes qui orientent les recherches sur les traitements comportementaux pour les troubles liés à l'usage d'une substance ». Selon eux, il est nécessaire de repenser le modèle dominant de thérapie qui a prévalu depuis 30 ans, la « psychothérapie technologique ». Ce modèle, guidé par les études randomisées contre placebo, tend au développement de thérapies facilement évaluables et reproductibles, impliquant des groupes de patients homogènes, cherchant à adapter (« matching ») le type de trouble au type de psychothérapie, et cherchant la spécificité de l'action, qui viserait à corriger un dysfonctionnement sous-jacent. Bien que ce modèle de psychothérapie technologique ait permis des avancées importantes, les données des méta-analyses ou des grandes enquêtes en matière de soin aux alcooliques et toxicomanes (l'étude MATCH, et, pour la cocaïne, le Cocaine Collaborative Treatment Study [137] [CCTS]) viennent remettre en cause sa pertinence et obligent à repenser comment les soins fonctionnent et comment les évaluer. À l'inverse des approches « technologiques », certains auteurs [138] tentent de développer un modèle « générique » du processus psychothérapeutique, comme une succession dynamique d'événements évolutifs, et étudient la qualité relationnelle, l'ouverture du patient au traitement et son engagement, la part des améliorations partielles sur le processus de soin, etc.

Les traitements en douze étapes [139, 140]

La prolifération des groupes d'entraide utilisant les douze étapes, non seulement en Amérique du Nord mais dans le monde entier, en fait sans doute le traitement le plus répandu des problématiques addictives.

Ce modèle, inchangé depuis trois quarts de siècle, s'applique à toutes les formes d'addictions connues, ce qui est un argument

fort pour l'unité des problématiques addictives, avec ou sans substances.

Même s'il est souvent décliné de façon spécifique, addiction par addiction (les cocaïnomanes par exemple, en Amérique du Nord, disposent de réunions particulières), les modalités de réunion et la littérature qui leur sert de support sont globalement identiques. Ces approches sont fondées sur la parenté de vécu entre les différents membres, qui se regroupent plus facilement si leur « produit de choix » est le même, et surtout si leur perception de leur condition dans la société est similaire. Ces groupes sont aussi fondés sur l'entraide, la bonne volonté, le bénévolat, la socialisation particulière aux groupes où les sujets se soutiennent dans leur projet d'abstinence.

En France, Narcotiques anonymes est le second de ces groupes, après Alcooliques anonymes. Naranon, comme Alanon pour l'alcool, est un programme en douze étapes, similaire, destiné aux proches, qui sont considérés comme des « codépendants ».

La plupart des approches institutionnelles multimodales, en Amérique du Nord, intègrent la fréquentation des groupes de traitement en douze étapes, au moins sous la forme du conseil d'y participer.

Il existe nombre d'institutions fondées sur les principes de ces traitements, à l'exemple de la communauté thérapeutique Hazelden aux États-Unis, qui constitue le « modèle Minnesota », représenté en France par l'association Aide et prévention des toxicodépendances par l'entraide (APTE).

Il existe toutefois peu de littérature scientifique sur ce sujet, et très peu d'évaluations. Ceci tient à la philosophie de ce mode d'intervention, dérivé étroitement du modèle Alcooliques anonymes fondé par Bill W et le Dr Bob en 1935. Ce modèle fut – après la notion de dégénérescence – le premier grand « modèle bivarié », la maladie y étant conçue comme une forme d'allergie : pour les personnes « allergiques », vulnérables, l'abstinence est le seul traitement palliatif. Il a grandement influencé le champ de l'alcoolologie, puis de l'addictologie, et comporte une vision particulière de la maladie, considérée comme incurable, et du traitement fondé sur le maintien de l'abstinence au quotidien.

Les « traitements en douze étapes » sont à l'origine des « traitements de conversion » dans lesquels la spiritualité tient une place centrale. Ils furent historiquement dérivés de groupes religieux protestants. Parallèlement à ces origines religieuses et spirituelles, les influences de William James et de Carl Gustav Jung ont participé à l'élaboration de cette approche très particulière des addictions en matière d'alcool, puis de drogues et de jeu.

Les douze traditions, en parallèle aux étapes de rétablissement, sont une garantie contre les possibles dérives sectaires : elles interdisent les prises de pouvoir ou les enjeux financiers, mais aussi les prises de position publiques ou les controverses avec d'autres formes de traitement.

L'évaluation, la recherche, l'objectivation, sont donc aux antipodes des préoccupations des membres Narcotiques anonymes, et ceci en fait une approche très difficile à évaluer.

Approches familiales

La consommation de drogues lorsqu'elle devient problématique a fréquemment une incidence sur l'entourage et la famille. Il est bien rare qu'une consommation intense n'ait pas de répercussions sur les relations interpersonnelles et familiales. Savoir si des relations conflictuelles, voire toxiques, sont à l'origine de l'addiction ou si l'addiction est à l'origine de relations conflictuelles est souvent difficile, voire impossible, et surtout a peu d'intérêt : ces deux mouvements allant de pair et s'entretenant l'un et l'autre. Il est plutôt préférable de trouver comment aider les différents protagonistes à sortir de schémas relationnels répétitifs et souvent contre-productifs.

Les problématiques de séparation/individuation souvent importantes chez les patients addicts, rendent difficile l'autonomisation par rapport à leur famille d'origine. Quitter le nid familial, malgré l'apparente revendication d'autonomie bute souvent contre l'échec de sa réalisation. Comme l'ont montré plusieurs auteurs, la « drogue » semble jouer un rôle paradoxal à la fois d'ébranlement et de maintien de la famille [141, 142]. La pseudo-autonomie apportée par les consommations et la

sociabilité de pair qui les accompagne masquent mal le rôle symptomatique que prend parfois la « drogue » dans certains systèmes familiaux dysfonctionnels, d'autant plus qu'ils sont confrontés à des contextes de maladie, de mort violente ou autres événements traumatiques. La prise en compte de la dynamique familiale est bien sûr importante pour les patients qui vivent chez leurs parents (parfois jusqu'à un âge avancé), mais aussi pour ceux partis tôt, voire en rupture avec leur famille d'origine. Chez ces derniers, la question des relations familiales reste fréquemment problématique et peut se raviver avec les relations de couple et la parentalité.

Travailler les relations familiales est souvent nécessaire dans le suivi des patients usagers de drogues. L'entourage a d'ailleurs un rôle majeur dans la prise de conscience du problème d'addiction, en aidant l'intéressé à réaliser les conséquences de son addiction. L'entourage est fréquemment à l'origine des demandes de soins, parfois même véritable porteur de la demande. Des entretiens familiaux peuvent s'avérer utiles pour travailler la demande avec l'entourage afin d'amener le patient aux soins. Dans les situations familiales particulièrement enchevêtrées, de véritables thérapies familiales sont nécessaires. De nombreuses études ont montré l'efficacité des thérapies familiales dans le traitement des addictions, notamment chez les jeunes [143, 144]. Différents types de thérapies familiales plus ou moins standardisés ont été évalués. La thérapie familiale multidimensionnelle (*multidimensional family therapy* [MDFT]) a notamment été développée en France pour la prise en charge des jeunes fumeurs de cannabis et leur entourage [145]. À la vue des bénéfices de la thérapie familiale dans les addictions, on peut déplorer que ces approches restent relativement limitées.

■ Conclusion

Chaque substance présente ses dangers propres et ses particularités quant au type de dépendance qu'elle induit : l'habitude au long cours et la souffrance du manque marquent particulièrement l'addiction aux opiacés, la mémoire du plaisir et le craving, l'impulsion irrésistible à en reprendre, la dépendance à la cocaïne et aux autres excitants. Les dangers liés à un usage au long cours tiennent au moins autant au mode d'usage – particulièrement l'injection intraveineuse – ainsi qu'au mode de vie, qu'aux actions pharmacologiques des « drogues ». Dans la pratique, l'addiction à une seule substance est plus l'exception que la règle : le praticien a le plus souvent affaire à des polyconsommations [146], associant divers groupes de substances illicites à l'alcool, au tabac, aux médicaments psychotropes.

L'association à des addictions sans substance est fréquente, ainsi que le passage d'une addiction à une autre [147]. C'est en fait à l'intérieur d'une vaste catégorie des addictions qu'il convient aujourd'hui d'aborder les classiques « toxicomanies ». Une fois débarrassées des mythologies qui s'y sont attachées au fil du temps, les « drogues » ne sont que des objets – certes particulièrement puissants – de plaisir et de dépendance. Elles ne diffèrent que par leur statut légal d'autres objets de consommation équivalents, comme l'alcool, le tabac, les médicaments psychotropes, ou le jeu. Il est temps d'aborder les questions d'addictions de manière plus pragmatique et d'apprendre à vivre avec les drogues et réduire les risques de leurs usages. Les recherches fondamentales sur les effets des « drogues » et sur les mécanismes de la dépendance apportent un regard scientifique sur des questions qui agitent l'humanité depuis ses débuts : celles de la passion dévorante et de l'habitude envahissante, dont l'addiction constitue une variante exemplaire.

Déclaration de liens d'intérêts : les auteurs déclarent ne pas avoir de liens d'intérêts en relation avec cet article.



■ Références

- [1] OFDT. Drogues chiffres-clés juin 2015. Site Internet : www.OFDT.fr.
- [2] Caballero F, Bisiou Y. *Droit de la drogue*. Paris: Dalloz; 2000.
- [3] Furst P. *La chair des dieux*. Paris: Le Seuil; 1974.

- [4] Valleur M, Matysiak JC. *Les addictions*. Paris: Armand Colin; 2006.
- [5] Rush B. An inquiry into the effects of ardent spirits upon the human body and mind. *Psychotropes* 2011;**17** (1^{re} éd. 1784).
- [6] Huss M. *Alcoholismus chronicus eller Chronisk alkoholssjukdom*. Stockholm und Leipzig; 1852.
- [7] Quincey De T. *Les confessions d'un opiomane anglais*. Paris: Gallimard; 1974 (1929).
- [8] Yvrol J-J. *Les poisons de l'esprit. Drogues et drogués au XIX^e siècle*. Paris: Quai Voltaire; 1992.
- [9] Yvrol JJ. L'héroïne et le pantopon : deux drogues sans danger ? *Ethnol Fr* 2004;**34**:481–4.
- [10] Levinstein E. *Über Morphiumsucht*. Berlin: Medizin Gesell; 1875.
- [11] Morel BA. *Traité des dégénérescences physiques intellectuelles et morales de l'espèce humaine*. Paris: Jean-Baptiste Baillière; 1857 (Texte disponible sur Scientifica).
- [12] Anonymous. *Alcoholics anonymous: the story of how many thousands of men and women have recovered from alcoholism*. AA. World Services; 1939. « le « Big Book » en 2001.
- [13] Zinberg N. *Drugs set and setting the basis for controlled intoxicant use*. New York: Yale University Press; 1986.
- [14] Cormier D. *Toxicomanies styles de vie*. Montréal: Gaetan Morin; 1984.
- [15] American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. Arlington American Psychiatric Publishing; 2013.
- [16] Gazel C, Fatseas M, Auriacombe M. Quels changements pour les addictions dans le DSM-5 ? *Lettre Psychiatre* 2014;**10**.
- [17] Olds J, Milner P. Positive reinforcement produced by electrical stimulation of septal area and other regions of rat brain. *J Comp Physiol Psychol* 1954;**47**:419–27.
- [18] Solomon RL. The opponent-process theory of acquired motivation: the costs of pleasure and the benefits of pain. *Am Psychol* 1980;**35**:691–712.
- [19] Vincent JD. *Biologie des passions*. Paris: Odile Jacob; 2002.
- [20] Koob GF, Le Moal M. *Neurobiology of addiction*. New York: Academic Press; 2005.
- [21] Tassin JP. Neurobiologie de l'addiction proposition d'un nouveau concept. *Inf Psychiatrique* 2007;**83**.
- [22] Volkow ND, Koob GF, McLellan AT. Neurobiologic advances from the brain disease model of addiction. *N Engl J Med* 2016;**374**:363–71.
- [23] Kalant H. What neurobiology cannot tell us about addiction. *Addiction* 2010;**105**:780–9.
- [24] McDougall J. L'économie psychique de l'addiction. *Rev Fr Psychanal* 2004;**68**:511–27.
- [25] Bonnet A, Pedinielli J-L. Processus et subjectivité dans l'addiction. *Psychol Fr* 2010;**55**:325–39.
- [26] Khantzian EJ. The self-medication hypothesis of addictive disorders: focus on heroin and cocaine dependence. *Am J Psychiatry* 1985;**142**:1259–64.
- [27] Provost G, Mercier C. Comorbidité des troubles psychiatriques chez des alcooliques et des toxicomanes. Classification de la littérature spécialisée. Cahiers du R.I.S.Q, Montréal, 1993.
- [28] Bergeron J. *Adaptation de l'Addiction Severity Index*. Université de Montréal; 1992.
- [29] Goffman E. *Stigmate les usages sociaux du handicap (1963)*. Paris: Éditions de Minuit; 1975.
- [30] Lacaze L. La théorie de l'étiquetage modifiée ou l'analyse stigmatisée. *Nouv Rev Psychosociol* 2008;**5**.
- [31] Becker H. *Outsiders (1963)*. Paris: Métailié; 2012.
- [32] Castel R. *Les sorties de la toxicomanie*. Éditions de l'Université de Fribourg; 1998.
- [33] Brochu S. *Droque et criminalité une relation complexe*. Presses de l'Université de Montréal; 1995.
- [34] De Felice P. *Poisons sacrés, ivresses divines (1^{re} ed. 1936)*. Paris: Albin Michel; 2000.
- [35] Moisseff M. Dépendance nourricière et domination culturelle. Une approche anthropologique des addictions. *Psychotropes* 2004;**10**:31–50.
- [36] Couteron JP. Société et addiction. *Sociographe* 2012;**3**(n° 39):10–6.
- [37] Stiegler B. Questions de pharmacologie générale. Il n'y a pas de simple pharmakon. *Psychotropes* 2007;**13**:27–54.
- [38] Burroughs W. *Junky*. Paris: Belfond; 1972.
- [39] Compton WM, Thomas YF, Stinson FS, Grant BF. Prevalence correlates disability and comorbidity of DSM-IV drug abuse and dependence in the United States: results from the NESARC. *Arch Gen Psychiatry* 2007;**64**:566–76.

- [40] Robins LN, Helzer JE, Hesselbrock M, Wish E. Vietnam veterans three years after Vietnam: how our study changed our view of heroin. *Am J Addict* 2010;**19**:203–11.
- [41] Roques B. *La dangerosité des drogues rapport au secrétariat d'état à la santé*. Paris: Odile Jacob; 1999.
- [42] Van Amsterdam J, Nutt D, Phillips L, Van Den Brink W. European rating of drug harms. *J Psychopharmacol* 2015;**29**:655–60.
- [43] Cadet-Taïrou A, Dambele S. Héroïne et autres opiacés. In: *OFDT : drogues et addictions données essentielles*. St Denis OFDT; 2013. p. 242–50.
- [44] Cicero TJ, Ellis MS, Surratt HL, Kurtz SP. The changing face of heroin use in the United States: a retrospective analysis of the past 50 years. *JAMA Psychiatry* 2014;**71**:821–6.
- [45] Hughes J, Smith T, Kosterlitz H, Fothergill L, Morgan B, Morris H. Identification of two related pentapeptides from the brain with potent opiate agonist activity. *Nature* 1975;**258**:577–80.
- [46] Matthes HW, Maldonado R, Simonin F, Valverde O, Slowe S, Kitchen I, et al. Loss of morphine-induced analgesia reward effect and withdrawal symptoms in mice lacking the mu-opioid receptor gene. *Nature* 1996;**383**:819–23.
- [47] Contet CS, Kieffer BL, Befort K. Mu opioid receptor: a gateway to drug addiction. *Curr Opin Neurobiol* 2004;**14**:1–9.
- [48] Moles A, Kieffer BL, d'Amato FR. Deficit in attachment behaviour in mice lacking the μ -opioid-receptor gene. *Science* 2004;**304**:1983–6.
- [49] Lutz PE, Kieffer BL. The multiple facets of opioid receptor function: implications for addiction. *Curr Opin Neurobiol* 2013;**23**:473–9.
- [50] Lahaie E. *Héroïne : compositions prix connaissance des usagers à partir des résultats de l'enquête nationale SINTES (novembre 2010-décembre 2011)*. St Denis: OFDT; 2014, 55p.
- [51] Gowing L, Farrell M, Ali R, White JM. Alpha₂-adrenergic agonists for the management of opioid withdrawal. *Cochrane Database Syst Rev* 2016;**5**. CD002024.
- [52] Fatseas M, Denis C, Auriacombe M. Héroïne et opiacés. In: *Addictions et comorbidités*. Paris: Dunod; 2014. p. 237–47.
- [53] Grant BF, Stinson FS, Dawson DA, Chou SP, Dufour MC, Compton W, et al. Prevalence and co-occurrence of substance use disorders and independent mood and anxiety disorders: results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *Arch Gen Psychiatry* 2004;**61**:807–16.
- [54] Fenton MC, Keyes K, Geier T, Greenstein E, Skodol A, Krueger B, et al. Psychiatric comorbidity and the persistence of drug use disorders in the United States. *Addiction* 2012;**107**:599–609.
- [55] Khantzian EJ. *Treating addiction as a human process*. Jason Aronson; 2007.
- [56] Darke S. Pathways to heroin dependence: time to re-appraise self-medication. *Addiction* 2013;**108**:659–67.
- [57] Swendsen J, Conway KP, Degenhardt L, Glantz M, Jin R, Merikangas KR, et al. Mental disorders as risk factors for substance use abuse and dependence: results from the 10-year follow-up of the National Comorbidity Survey. *Addiction* 2010;**105**:1117–28.
- [58] UNODC, WHO. *Opioid overdose: preventing and reducing opioid overdose mortality*; 2013.
- [59] RESPAD. *Guide concernant l'usage de substances psychoactives durant la grossesse*; 2013.
- [60] Ribeiro M, Duailibi S, Frajzinger R, Alonso AL, Marchetti L, Williams AV, et al. The Brazilian "Cracolândia" open drug scene and the challenge of implementing a comprehensive and effective drug policy. *Addiction* 2016;**111**:571–3.
- [61] Pousset M. Consommations de cocaïne : niveaux, évolution, géographie. In: *Cocaïne données essentielles*. St Denis: OFDT; 2012. p. 51–74.
- [62] La dépendance à la cocaïne. In: HAS. *Recommandations de bonnes pratiques : consommation de cocaïne : stratégies de prise en charge du consommateur*; 2010. p. 45–9.
- [63] Janssen E. Estimation du nombre d'usagers de crack en France métropolitaine. In: Pousset M, editor. *Cocaïne : données essentielles*. St Denis: OFDT; 2012. p. 91.
- [64] Reynaud-Maurupt C. *Intervention précoce et réduction des risques et des dommages : usage de cocaïne basée crack free-base. Guide de prévention destiné aux professionnels*. Rennes: AIRDDS Bretagne; 2013, 82p.
- [65] Skinner MD, Aubin HJ. Craving's place in addiction theory: contributions of the major models. *Neurosci Biobehav Rev* 2010;**34**:606–23.
- [66] Karila L, Belkacem A, Reynaud M. Abus et dépendance à la cocaïne. In: Karila L, Reynaud M, editors. *Addiction à la cocaïne*. Paris: Flammarion; 2009. p. 38–41.
- [67] Gandilhon M, Cadet-Taïrou A, Lahaie E. La cocaïne basée en France métropolitaine : évolutions récentes. *Tendances* 2013;**90**, 4p.
- [68] Benyamina A, Coscas S, Blecha L. Cocaïne et comorbidités psychiatriques. In: Karila L, Reynaud M, editors. *Addiction à la cocaïne*. Paris: Flammarion; 2009. p. 55–63.
- [69] Conway KP, Compton W, Stinson FS, Grant BF. Lifetime comorbidity of DSM-IV mood and anxiety disorders and specific drug use disorders: results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *J Clin Psychiatry* 2006;**67**:247–57.
- [70] Lacoste J, Charles-Nicolas F. Addiction à la cocaïne et co-addictions. In: Karila L, Reynaud M, editors. *Addiction à la cocaïne*. Paris: Flammarion; 2009. p. 70–8.
- [71] Quelles sont les complications associées à la consommation de cocaïne ? In: HAS *Recommandations de bonnes pratiques. Consommation de cocaïne : stratégies de prise en charge du consommateur*; 2010. p. 50–80.
- [72] Maraj S, Figueredo VM, Lynn Morris D. Cocaine and the heart. *Clin Cardiol* 2010;**33**:264–9.
- [73] Kissner DG, Lawrence WD, Selis JE, Flint A. Crack lung: pulmonary disease caused by cocaine abuse. *Am Rev Respir Dis* 1987;**136**:1250–2.
- [74] Vorspan F, Brousse G, Bloch V, Bellais L, Romo L, Guillem E, et al. Cocaine-induced psychotic symptoms in French cocaine addicts. *Psychiatry Res* 2012;**200**:1074–6.
- [75] Rosse RB, Fay-Mccarthy M, Collins JP, Alim TN, Deutsch SI. The relationship between cocaine-induced paranoia and compulsive foraging: a preliminary report. *Addiction* 1994;**89**:1097–104.
- [76] Le Nezet O. Cannabis. In: *Drogues et addictions données essentielles*. St Denis: OFDT; 2013. p. 214–25.
- [77] Reynaud-Maurupt C. *Les habitués du cannabis – une enquête qualitative auprès des usagers réguliers*. St Denis: OFDT; 2009.
- [78] Cadet-Taïrou A, Gandilhon M, Martinez M, Nefau T. Substances illicites ou détournées : les tendances récentes (2013-2014). *Tendances* 2014;**96**, 6p.
- [79] Scuvee-Moreau J, Pinto E, Seutin V. Neurobiologie et pharmacologie du cannabis. In: *Regards croisés sur le cannabis*. Bruxelles: Éditions Mardaga; 2010.
- [80] Laumon B, Gadekbeku B, Martin JL, le groupe SAM Stupéfiants et accidents mortels (projet SAM). *Analyse épidémiologique*. St Denis: OFDT; 2011, 166p.
- [81] Richard D. *Le cannabis et sa consommation*. Paris: Armand Colin; 2009, 128p.
- [82] Meier MH, Caspi A, Ambler A, Harrington H, Houts R, Keefe RS, et al. Persistent cannabis users show neuropsychological decline from childhood to midlife. *Proc Natl Acad Sci USA* 2012;**109**:E2657–64.
- [83] Obradovic I. *Usage problématique de cannabis. Revue de la littérature internationale*. OFDT. Fédération Addiction; 2013, 69p.
- [84] Dervaux A, Krebs MO, Laqueille X. Addiction au cannabis et troubles psychiatriques. In: *Addictions et comorbidités*. Paris: Dunod; 2014. p. 237–47.
- [85] Moore TH, Zammit S, Lingford-Hughes A, Barnes TR, Jones PB, Burke M, et al. Cannabis use and risk of psychotic or affective mental health outcomes: a systematic review. *Lancet* 2007;**370**(9584):319–28.
- [86] Jobidon L, Jutras-Aswad D. Le cannabis et ses effets délétères : pour un débat plus nuancé. *Drogues, Santé et Société* 2017 [sous presse].
- [87] Van Winkel R, Kuepper R. Epidemiological, neurobiological, and genetic clues to the mechanisms linking cannabis use to risk for nonaffective psychosis. *Annu Rev Clin Psychol* 2014;**10**:767–91.
- [88] Large M, Sharma S, Compton MT, Slade T, Nielssen O. Cannabis use and earlier onset of psychosis: a systematic meta-analysis. *Arch Gen Psychiatry* 2011;**68**:555–61.
- [89] Di Forti M, Sallis H, Allegrì F, Trotta A, Ferraro L, Stilo SA, et al. Daily use, especially of high-potency cannabis, drives the earlier onset of psychosis in cannabis users. *Schizophr Bull* 2014;**40**(6):1509–17.
- [90] Iseger TA, Bossong MG. A systematic review of the anti-psychotic properties of cannabidiol in humans. *Schizophr Res* 2015;**162**(1–3):153–61.
- [91] Harley M, Kelleher I, Clarke M, Lynch F, Arseneault L, Connor D, et al. Cannabis use and childhood trauma interact additively to increase the risk of psychotic symptoms in adolescence. *Psychological Medicine* 2010;**40**(10):1627–34.
- [92] Verdoux H, Tournier M. Cannabis : les risques pour la santé mentale. In: *Cannabis, données essentielles*. OFDT; 2007.
- [93] Bidard I, Adès J, Gorwood P. Les relations entre cannabis et schizophrénie. *Alcoologie et addictologie* 2002;**24**(3):263–7.

- [94] Nouvel P. *Histoire des amphétamines*. Paris: PUF; 2009.
- [95] EMCDDA. *Rapport européen sur les drogues. Tendances et évolutions*; 2016.
- [96] Martinez M, Lahaie E. Nouveaux produits de synthèse. In: *Drogues et addictions données essentielles*. St Denis: OFDT; 2013. p. 266–72.
- [97] Cadet-Taïrou A. Profils et pratiques des usagers de nouveaux produits de synthèse. *Tendances* 2016;**108**, 8p.
- [98] ONUDC, UNODC. Special segment: synthetic cannabinoids - key facts about the largest and most dynamic group of NPS. *Glob Smart Update* 2015;**13**, 12p.
- [99] Pelissier-Alicot A-L. Les cannabinoïdes de synthèse : épidémiologie, modalités de consommations et effets cliniques. *Toxicol Anal Clin* 2015;**27**:33–40.
- [100] Englund A, Morrison PD, Nottage J, Hague D, Kane F, Bonaccorso S, et al. Cannabidiol inhibits THC-elicited paranoid symptoms and hippocampal-dependent memory impairment. *J Psychopharmacol* 2013;**27**:19–27.
- [101] Alvarez JC, Papeb E, Grassin-Delylea S, Knappa A. Revue générale : cannabinoïdes de synthèse : aspects pharmacologiques. *Toxicol Anal Clin* 2015;**27**:23–32.
- [102] Batisse A, Gregoire M, Marillier M, Fortias M, Djezzar S. Usage de cathinones à Paris. *Encephale* 2016;**42**:354–60.
- [103] Gregoire M. *Kétamine : neuropsychopharmacologie usages et més-usages*. Université Paris XII; 2005, 171p [thèse de Doctorat de Médecine Psychiatrie].
- [104] Karila L, Megarbane B, Chevillard L, Benturquia N, Laplanche JL, Lejoyeux M. Nouveaux produits de synthèse : revue des données actuelles. *Presse Med* 2015;**44**:383–91.
- [105] *La réduction des risques chez les usagers de drogue synthèse et recommandations Inserm expertise collective*. Paris: Inserm; 2010.
- [106] OFDT. Actes de la journée CAARUD 10 ans. 2015. www.ofdt.fr/BDD/publications/docs/ActesJourneeCAARUD2015.pdf.
- [107] Jauffret-Roustide M. Quelle efficacité du modèle français de réduction des risques sur la transmission du VIH et de l'hépatite C en France. *Acta Cahiers thématiques de la Fédération Addiction* 2014;**13**.
- [108] Audition publique – réduction des risques et des dommages liés aux conduites addictives. Rapport d'orientation et recommandations de la Commission d'audition. *Alcool Addictol* 2016;**38**:121–35.
- [109] Prochaska JO, Diclemente CC. *The transtheoretical approach: crossing traditional boundaries of therapy*. Homewood IL: Dow Jones-Irwin; 1984.
- [110] Marlatt AG, Donovan DM. *Prévention de la rechute*. Paris: Médecine et Hygiène éditions; 2008.
- [111] Laval Jeantet M. Approche thérapeutique de la prise d'iboga dans l'initiation au bwiti vécue par des occidentaux. *Psychotropes* 2004;**10**.
- [112] Bois-Mariage F. Ayahuasca : une synthèse interdisciplinaire. *Psychotropes* 2002;**8**.
- [113] Deshayes P. De l'amer à la mère : quiproquos linguistiques autour de l'ayahuasca. *Psychotropes* 2004;**10**.
- [114] Stratégies thérapeutiques pour les personnes dépendantes des opiacés : place des traitements de substitution conférence de consensus texte des recommandations. ANAES FFA, 2004 (site de la HAS : www.has-sante.fr).
- [115] Dole VP, Nyswander ME. Heroin addiction: a metabolic disease. *Arch Intern Med* 1967;**120**:19–24.
- [116] Bergeron H. *L'état et la toxicomanie : histoire d'une singularité française*. Paris: PUF; 1999.
- [117] Henman A. *Drogues légales : l'expérience de Liverpool*. Paris: Éditions du Léopard; 1998.
- [118] Office fédéral de la santé publique Confédération Suisse. *Manuel : traitement avec prescription de diacétylmorphine directives et explications complémentaires aux dispositions légales*; 2015.
- [119] ANAES. Modalités du sevrage des dépendants aux opiacés. Textes de la conférence de consensus. Paris, 1998 (site www.has-sante.fr).
- [120] Vaughan BR, Kleber HD. Opioid detoxification. In: Galanter M, Kleber HD, Brady KT, editors. *The American psychiatric textbook of substance abuse treatment*. Washington DC: American Psychiatric Publishing Inc; 2015.
- [121] O'Brien CP. Anticraving medications for relapse prevention: a possible new class of psychoactive medications. *Am J Psychiatry* 2005;**162**:1423–31.
- [122] Lin SK. Pharmacological means of reducing human drug dependence: a selective and narrative review of the clinical literature. *Br J Clin Pharmacol* 2014;**77**:242–52.
- [123] Rahioui H, Vinurel M, Louppe F, Benyamina A. Les soins intégrés. In: *Addictions et comorbidités*. Paris: Dunod; 2014. p. 315–30.
- [124] Lalanne L, Lutz PE, Trojak B, Lang JP, Kieffer BL, Bacon E. Medications between psychiatric and addictive disorders. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 2016;**65**:215–23.
- [125] Fédération Addiction. *Pratique(s) sur les soins résidentiels collectifs. Pratiques professionnelles dans les dispositifs médico-sociaux de soins résidentiels*; 2013.
- [126] Herve F, Pedowska D. Une communauté thérapeutique hors les murs. *Psychotropes* 2011;**17**.
- [127] Delile J-M. Les communautés thérapeutiques arrivent en France : pourquoi (seulement) maintenant ? *Psychotropes* 2011;**17**: 29–57.
- [128] De Leon G. "The gold standard" and related considerations for a maturing science of substance abuse treatment. Therapeutic communities; a case in point. *Subst Use Misuse* 2015;**50**(8–9): 1106–9.
- [129] De Leon G. Therapeutic communities. In: Galanter M, Kleber HD, Brady KT, editors. *The American psychiatric textbook of substance abuse treatment*. Washington DC: American Psychiatric Publishing Inc; 2015.
- [130] Beaudoin I. Efficacité de l'approche « logement d'abord » : une revue systématique. *Rev Drog Sante Soc* 2016;**14**.
- [131] Creyemey A, Morales JH. « TAPAJ : des emplois alternatifs payés à la journée ». *Vie sociale et traitements* 2013;**119**:16–20.
- [132] Luborsky L, Singer B. Comparative studies of psychotherapies: is it true that "Every One Has Won and All Must Have Prizes"? *Arch Gen Psychiatry* 1975;**32**:995–1008.
- [133] Rosenzweig S. Some implicit common factors in diverse methods in psychotherapy. *Am J Orthopsychiatry* 1936;**6**:412–5.
- [134] Wampold BE, Mondin GW, Moody M, Stich F, Benson K, Ahn HN. A meta-analysis of outcome studies comparing bona fide psychotherapies: empirically "all must have prizes". *Psychol Bull* 1997;**122**:203–15.
- [135] Project MATCH research group. Matching alcoholism treatment to client heterogeneity: project MATCH posttreatment drinking outcomes. *J Stud Alcohol* 1997;**58**:7–29.
- [136] Morgenstern J, McKay JR. Rethinking the paradigms that inform behavioural treatment research for substance use disorders. *Addiction* 2007;**102**:1377–89.
- [137] Crits-Christoph P, Siqueland L, Blaine J, Beck AT. The National Institute on Drug Abuse collaborative cocaine treatment study. *Arch Gen Psychiatry* 1997;**54**:721–6.
- [138] Orlinsky DE, Grawe K, Parks BK. Process and outcome in psychotherapy: Noch einmal. In: Bergin AE, Garfield SL, editors. *Handbook of psychotherapy and behavior change*. Chichester UK: John Wiley & Sons; 1992. p. 270–376.
- [139] Moos RH, Bernice S. Participation in treatment and alcoholics anonymous: a 16-year follow-up of initially untreated individuals. *J Clin Psychol* 2006;**62**:735–50.
- [140] Bateson G. La cybernétique du soi une théorie de l'alcoolisme. In: *Pour une écologie de l'esprit*. Paris: Le Seuil; 1995.
- [141] Stanton Duncan M. Family therapy. In: Galanter M, Kleber HD, Brady KT, editors. *The American psychiatric textbook of substance abuse treatment*. Washington DC: American Psychiatric Publishing Inc; 2015.
- [142] Angel S, Angel P. *Les toxicomanes et leurs familles*. Paris: Armand Colin; 2003.
- [143] Tanner-Smith EE, Wilson SJ, Lipsey MW. The comparative effectiveness of outpatient treatment for adolescent substance abuse: a meta-analysis. *J Subst Abuse Treat* 2013;**44**:145–58.
- [144] Cassen M, Delile J-M. Thérapies familiales et addictions : nouvelles perspectives. *Psychotropes* 2007;**13**:229–49.
- [145] Bonnaire C, Bastard N, Couteron JP, Har A, Phan O. Multidimensional family therapy: which influences which specificities? *Encephale* 2014;**40**:408–15.
- [146] HAS. *Abus dépendances et polyconsommations stratégies de soins recommandations de la commission d'audition*. HAS; 2007.
- [147] Valleur M, Polomeni P. *Passer d'une addiction à l'autre. Actualité et dossier en santé publique (n° 60)*; 2007.

M. Blaise.

M. Grégoire.

M. Valleur (secretariat.marmottan@gpspv.fr).

Hôpital Marmottan, Centre de soins et d'accompagnement des pratiques addictives, 17, rue d'Armaillé, 75017 Paris, France.

Toute référence à cet article doit porter la mention : Blaise M, Grégoire M, Valleur M. Addictions à l'héroïne, à la cocaïne, au cannabis et autres substances illicites. EMC - Psychiatrie 2017;14(4):1-18 [Article 37-396-A-40].

Disponibles sur www.em-consulte.com



Arbres
décisionnels



Iconographies
supplémentaires



Vidéos/
Animations



Documents
légaux



Information
au patient



Informations
supplémentaires



Auto-
évaluations



Cas
clinique

Cet article comporte également le contenu multimédia suivant, accessible en ligne sur em-consulte.com et em-premium.com :

1 autoévaluation

[Cliquez ici](#)