



L'arachnoidite medullaire chez l'heroinomane a propos d'un cas

Dimitri Psimaras

► To cite this version:

Dimitri Psimaras. L'arachnoidite medullaire chez l'heroinomane a propos d'un cas. Sciences du Vivant [q-bio]. 2001. hal-01738994

HAL Id: hal-01738994

<https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01738994>

Submitted on 20 Mar 2018

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-theses-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>



THESE

pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MEDECINE

présenté et soutenue publiquement dans
le cadre du troisième cycle
de Médecine Générale

par

DIMITRI PSIMARAS

le 16 MAI 2001

L'ARACHNOIDITE MEDULLAIRE
CHEZ L'HEROINOMANE A
PROPOS D'UN CAS

Examineurs de la thèse :

Monsieur, Michel Weber
Monsieur, Gilbert Thibaut
Monsieur, Serge Bracard
Monsieur, Luc Taillandier

Professeur
Professeur
Professeur
Docteur

Président
Jury
Jury
Jury

BIBLIOTHEQUE MEDECINE NANCY 1



D

007 184956 1

17 MAI 2001



UNIVERSITE HENRI POINCARÉ, NANCY I,
2001

FACULTE DE MEDECINE DE NANCY

THESE

pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MEDECINE

présenté et soutenue publiquement dans
le cadre du troisième cycle
de Médecine Générale

par

DIMITRI PSIMARAS

le 16 MAI 2001

**L'ARACHNOIDITE MEDULLAIRE
CHEZ L'HEROINOMANE A
PROPOS D'UN CAS**

Examineurs de la thèse :

Monsieur, Michel Weber
Monsieur, Gilbert Thibaut
Monsieur, Serge Bracard
Monsieur, Luc Taillandier

Professeur
Professeur
Professeur
Docteur

Président
Jury
Jury
Jury

UNIVERSITÉ HENRI POINCARÉ, NANCY 1

FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

Président de l'Université : Professeur Claude BURLET

Doyen de la Faculté de Médecine : Professeur Jacques ROLAND

Vice-Doyen de la Faculté de Médecine : Professeur Hervé VESPIGNANI

Assesseurs

du 1er Cycle :

du 2ème Cycle :

du 3ème Cycle :

de la Vie Facultaire :

Mme le Docteur Chantal KOHLER

Mme le Professeur Michèle KESSLER

Mr le Professeur Jacques POUREL

Mr le Professeur Philippe HARTEMANN

DOYENS HONORAIRES

Professeur Adrien DUPREZ - Professeur Jean-Bernard DUREUX

Professeur Georges GRIGNON - Professeur François STREIFF

PROFESSEURS HONORAIRES

Louis PIERQUIN - Etienne LEGAIT - Jean LOCHARD - René HERBEUVAL - Gabriel FAIVRE - Jean-Marie FOLIGUET

Guy RAUBER - Paul SADOUL - Raoul SENAULT - Pierre ARNOULD - Roger BENICHOX - Marcel RIBON

Jacques LACOSTE - Jean BEUREY - Jean SOMMELET - Pierre HARTEMANN - Emile de LAVERGNE

Augusta TREHEUX - Michel MANCIAUX - Paul GUILLEMIN - Pierre PAYSANT

Jean-Claude BURDIN - Claude CHARDOT - Jean-Bernard DUREUX - Jean DUHEILLE - Jean-Pierre GRILLIAT

Pierre LAMY - François STREIFF - Jean-Marie GILGENKRANTZ - Simone GILGENKRANTZ

Pierre ALEXANDRE - Robert FRISCH - Jean GROSDIDIER - Michel PIERSON - Jacques ROBERT

Gérard DEBRY - Georges GRIGNON - Pierre TRIDON - Michel WAYOFF - François CHERRIER - Oliéro GUERCI

Gilbert PERCEBOIS - Claude PERRIN - Jean PREVOT - Pierre BERNADAC - Jean FLOQUET

Alain GAUCHER - Michel LAXENAIRE - Michel BOULANGE - Michel DUC - Claude HURIET - Pierre LANDES

Alain LARCAN - Gérard VAILLANT - Daniel ANTHOINE - Pierre GAUCHER - René-Jean ROYER

Hubert UFFHOLTZ - Jacques LECLERE - Francine NABET - Jacques BORRELLY

=====

**PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS -
PRATICIENS HOSPITALIERS**

(Disciplines du Conseil National des Universités)

42ème Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1ère sous-section : (Anatomie)

Professeur Michel RENARD - Professeur Jacques ROLAND - Professeur Gilles GROSDIDIER

Professeur Pierre LASCOMBES - Professeur Marc BRAUN

2ème sous-section : (Cytologie et histologie)

Professeur Bernard FOLIGUET

3ème sous-section : (Anatomie et cytologie pathologiques)

Professeur Adrien DUPREZ - Professeur François PLENAT

Professeur Jean-Michel VIGNAUD - Professeur Eric LABOUYRIE

43ème Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1ère sous-section : (Biophysique et médecine nucléaire)

Professeur Alain BERTRAND - Professeur Gilles KARCHER - Professeur Pierre-Yves MARIE

2ème sous-section : (Radiologie et imagerie médicale)

Professeur Jean-Claude HOFFEL - Professeur Luc PICARD - Professeur Denis REGENT

Professeur Michel CLAUDON - Professeur Serge BRACARD - Professeur Alain BLUM

44ème Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1ère sous-section : (*Biochimie et biologie moléculaire*)

Professeur Pierre NABET - Professeur Jean-Pierre NICOLAS
Professeur Jean-Louis GUÉANT – Professeur Jean-Luc OLIVIER

2ème sous-section : (*Physiologie*)

Professeur Jean-Pierre CRANCE - Professeur Jean-Pierre MALLIE
Professeur François MARCHAL - Professeur Philippe HAOUZI

3ème sous-section : (*Biologie cellulaire*)

Professeur Claude BURLET

4ème sous-section : (*Nutrition*)

Professeur Olivier ZIEGLER

45ème Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1ère sous-section : (*Bactériologie – virologie ; hygiène hospitalière*)

Professeur Alain LE FAOU

2ème sous-section : (*Parasitologie et mycologie*)

Professeur Bernard FORTIER

3ème sous-section : (*Maladies infectieuses ; maladies tropicales*)

Professeur Philippe CANTON - Professeur Thierry MAY

46ème Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1ère sous-section : (*Epidémiologie, économie de la santé et prévention*)

Professeur Jean-Pierre DESCHAMPS - Professeur Philippe HARTEMANN

Professeur Serge BRIANÇON - Professeur Francis GUILLEMIN

2ème sous-section : (*Médecine et santé au travail*)

Professeur Guy PETIET

3ème sous-section : (*Médecine légale et droit de la santé*)

Professeur Henry COUDANE

4ème sous-section : (*Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication*)

Professeur Bernard LEGRAS - Professeur François KOHLER

47ème Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1ère sous-section : (*Hématologie ; transfusion*)

Professeur Christian JANOT - Professeur Thomas LECOMPTE - Professeur Pierre BORDIGONI -

Professeur Pierre LEDERLIN - Professeur Jean-François STOLTZ

2ème sous-section : (*Cancérologie ; radiothérapie*)

Professeur François GUILLEMIN - Professeur Thierry CONROY

Professeur Pierre BEY – Professeur Didier PEIFFERT

3ème sous-section : (*Immunologie*)

Professeur Gilbert FAURE - Professeur Marie-Christine BENE

4ème sous-section : (*Génétique*)

Professeur Philippe JONVEAUX - Professeur Bruno LEHEUP

**48ème Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE,
PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE**

1ère sous-section : (*Anesthésiologie et réanimation chirurgicale*)

Professeur Marie-Claire LAXENAIRE - Professeur Claude MEISTELMAN - Professeur Dan LONGROIS

2ème sous-section : (*Réanimation médicale*)

Professeur Henri LAMBERT - Professeur Nicolas DELORME - Professeur Alain GERARD

Professeur Pierre-Edouard BOLLAERT

3ème sous-section : (*Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique*)

Professeur Patrick NETTER - Professeur Pierre GILLET

4ème sous-section : (*Thérapeutique*)

Professeur François PAILLE - Professeur Gérard GAY – Professeur Faiez ZANNAD

49ème Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE, HANDICAP et RÉÉDUCATION

1ère sous-section : (*Neurologie*)

Professeur Michel WEBER - Professeur Gérard BARROCHE - Professeur Hervé VESPIGNANI

2ème sous-section : (*Neurochirurgie*)

Professeur Henri HEPNER - Professeur Jean-Claude MARCHAL - Professeur Jean AUQUE

Professeur Thierry CIVIT

3ème sous-section : (*Psychiatrie d'adultes*)

Professeur Jean-Pierre KAHN

4ème sous-section : (*Pédopsychiatrie*)

Professeur Colette VIDAILHET - Professeur Daniel SIBERTIN-BLANC

5ème sous-section : (*Médecine physique et de réadaptation*)

Professeur Jean-Marie ANDRE

50ème Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE et CHIRURGIE PLASTIQUE

1ère sous-section : (*Rhumatologie*)

Professeur Jacques POUREL - Professeur Isabelle VALCKENAERE

2ème sous-section : (*Chirurgie orthopédique et traumatologique*)

Professeur Daniel SCHMITT - Professeur Jean-Pierre DELAGOUTTE - Professeur Daniel MOLE

Professeur Didier MAINARD

3ème sous-section : (*Dermato-vénéréologie*)

Professeur Jean-Luc SCHMUTZ - Professeur Annick BARBAUD

4ème sous-section : (*Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique*)

Professeur François DAP

51ème Section : PATHOLOGIE CARDIORESPIRATOIRE et VASCULAIRE

1ère sous-section : (*Pneumologie*)

Professeur Jean-Marie POLU - Professeur Yves MARTINET

Professeur Jean-François CHABOT

2ème sous-section : (*Cardiologie*)

Professeur Etienne ALIOT - Professeur Yves JUILLIERE - Professeur Nicolas SADOUL

3ème sous-section : (*Chirurgie thoracique et cardiovasculaire*)

Professeur Pierre MATHIEU - Professeur Jean-Pierre VILLEMOT

Professeur Jean-Pierre CARTEAUX

4ème sous-section : (*Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire*)

Professeur Gérard FIEVE

52ème Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF et URINAIRE

1ère sous-section : (*Gastroentérologie ; hépatologie*)

Professeur Marc-André BIGARD

Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI

2ème sous-section : (*Chirurgie digestive*)

3ème sous-section : (*Néphrologie*)

Professeur Michèle KESSLER - Professeur Dominique HESTIN (Mme)

4ème sous-section : (*Urologie*)

Professeur Philippe MANGIN - Professeur Jacques HUBERT

53ème Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE et CHIRURGIE GÉNÉRALE

1ère sous-section : (*Médecine interne*)

Professeur Gilbert THIBAUT - Professeur Francis PENIN

Professeur Denise MONERET-VAUTRIN - Professeur Denis WAHL

Professeur Jean DE KORWIN KROKOWSKI - Professeur Pierre KAMINSKY

2ème sous-section : (*Chirurgie générale*)

Professeur Patrick BOISSEL - Professeur Laurent BRESLER

**54ème Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE,
ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION**

1ère sous-section : (*Pédiatrie*)

Professeur Paul VERT - Professeur Danièle SOMMELET - Professeur Michel VIDAILHET - Professeur Pierre MONIN
Professeur Jean-Michel HASCOET – Professeur Pascal CHASTAGNER

2ème sous-section : (*Chirurgie infantile*)

Professeur Michel SCHMITT - Professeur Gilles DAUTEL

3ème sous-section : (*Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale*)

Professeur Michel SCHWEITZER - Professeur Jean-Louis BOUTROY

Professeur Philippe JUDLIN - Professeur Patricia BARBARINO

4ème sous-section : (*Endocrinologie et maladies métaboliques*)

Professeur Pierre DROUIN - Professeur Georges WERYHA

5ème sous-section : (*Biologie et médecine du développement et de la reproduction*)

Professeur Hubert GERARD

55ème Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU

1ère sous-section : (*Oto-rhino-laryngologie*)

Professeur Claude SIMON - Professeur Roger JANKOWSKI

2ème sous-section : (*Ophthalmologie*)

Professeur Antoine RASPILLER - Professeur Jean-Luc GEORGE - Professeur Jean-Paul BERROD

3ème sous-section : (*Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie*)

Professeur Michel STRICKER - Professeur Jean-François CHASSAGNE

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

27ème section : INFORMATIQUE

Professeur Jean-Pierre MUSSE

64ème Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Professeur Daniel BURNEL

=====

PROFESSEUR ASSOCIÉ

Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie

Docteur RESTREPO

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

42ème Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1ère sous-section : (*Anatomie*)

Docteur Bruno GRIGNON

2ème sous-section : (*Cytologie et histologie*)

Docteur Edouard BARRAT - Docteur Jean-Claude GUEDENET

Docteur Françoise TOUATI - Docteur Chantal KOHLER

3ème sous-section : (*Anatomie et cytologie pathologiques*)

Docteur Yves GRIGNON - Docteur Béatrice MARIE

43ème Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1ère sous-section : (*Biophysique et médecine nucléaire*)

Docteur Marie-Hélène LAURENS - Docteur Jean-Claude MAYER
Docteur Pierre THOUVENOT - Docteur Jean-Marie ESCANYE - Docteur Amar NAOUN

44ème Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1ère sous-section : (*Biochimie et biologie moléculaire*)

Docteur Marie-André GELOT - Docteur Xavier HERBEUVAL - Docteur Jean STRACZEK
Docteur Sophie FREMONT - Docteur Isabelle GASTIN - Dr Bernard NAMOUR

2ème sous-section : (*Physiologie*)

Docteur Gérard ETHEVENOT - Docteur Nicole LEMAU de TALANCE - Christian BEYAERT

45ème Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1ère sous-section : (*Bactériologie – Virologie ; hygiène hospitalière*)

Docteur Francine MORY - Docteur Michèle WEBER - Docteur Christine LION
Docteur Michèle DAILLOUX - Docteur Alain LOZNIEWSKI

2ème sous-section : (*Parasitologie et mycologie*)

Docteur Marie-France BIAVA - Docteur Nelly CONTET-AUDONNEAU

46ème Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1ère sous-section : (*Epidémiologie, économie de la santé et prévention*)

Docteur Mickaël KRAMER

47ème Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1ère sous-section : (*Hématologie ; transfusion*)

Docteur Jean-Claude HUMBERT - Docteur François SCHOONEMAN

3ème sous-section : (*Immunologie*)

Docteur Marie-Nathalie SARDA

4ème sous-section : (*Génétique*)

Docteur Christophe PHILIPPE

**48ème Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE,
PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE**

1ère sous-section : (*Anesthésiologie et réanimation chirurgicale*)

Docteur Jacqueline HELMER - Docteur Gérard AUDIBERT

3ème sous-section : (*Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique*)

Docteur Françoise LAPICQUE - Docteur Marie-José ROYER-MORROT

Docteur Damien LOEUILLE

**54ème Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE,
ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION**

5ème sous-section : (*Biologie et médecine du développement et de la reproduction*)

Docteur Jean-Louis CORDONNIER

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES

19ème section : SOCIOLOGIE, DÉMOGRAPHIE

Madame Michèle BAUMANN .

32ème section : CHIMIE ORGANIQUE, MINÉRALE, INDUSTRIELLE

Monsieur Jean-Claude RAFT

40ème section : SCIENCES DU MÉDICAMENT
Monsieur Jean-Yves JOUZEAU

60ème section : MÉCANIQUE, GÉNIE MÉCANIQUE ET GÉNIE CIVILE
Monsieur Alain DURAND

64ème section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE
Madame Marie-Odile PERRIN - Mademoiselle Marie-Claire LANHERS

65ème section : BIOLOGIE CELLULAIRE
Mademoiselle Françoise DREYFUSS - Monsieur Jean-Louis GELLY - Madame Anne GERARD
Madame Ketsia HESS - Monsieur Pierre TANKOSIC - Monsieur Hervé MEMBRE

67ème section : BIOLOGIE DES POPULATIONS ET ÉCOLOGIE
Madame Nadine MUSSE

68ème section : BIOLOGIE DES ORGANISMES
Madame Tao XU-JIANG

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS
Médecine Générale
Docteur Alain AUBREGÉ
Docteur Louis FRANCO

=====

PROFESSEURS ÉMÉRITES

Professeur Georges GRIGNON - Professeur Michel MANCIAUX
Professeur Jean-Pierre GRILLIAT - Professeur Michel PIERSON – Professeur Alain GAUCHER
Professeur Michel BOULANGE - Professeur Alain LARCAN - Professeur Michel DUC
Professeur Michel WAYOFF - Professeur Daniel ANTHOINE – Professeur Claude HURIET
Professeur Hubert UFFHOLTZ – Professeur René-Jean ROYER

=====

DOCTEURS HONORIS CAUSA

Professeur Norman SHUMWAY (1972)
Université de Stanford, Californie (U.S.A)
Professeur Paul MICHELSEN (1979)
Université Catholique, Louvain (Belgique)
Professeur Charles A. BERRY (1982)
Centre de Médecine Préventive, Houston (U.S.A)
Professeur Pierre-Marie GALETTI (1982)
Brown University, Providence (U.S.A)
Professeur Mamish Nisbet MUNRO (1982)
Massachusetts Institute of Technology (U.S.A)
Professeur Mildred T. STAHLMAN (1982)
Vanderbilt University, Nashville (U.S.A)
Professeur Harry J. BUNCKE (1989)
Université de Californie, San Francisco (U.S.A)
Professeur Théodore H. SCHIEBLER (1989)
Institut d'Anatomie de Würzburg (R.F.A)
Professeur Maria DELIVORIA-PAPADOPOULOS (1996)
Université de Pennsylvanie (U.S.A)

Professeur Mashaki KASHIWARA (1996)
Research Institute for Mathematical Sciences de Kyoto (JAPON)
Professeur Ralph GRÄSBECK (1996)
Université d'Helsinki (FINLANDE)
Professeur James STEICHEN (1997)
Université d'Indianapolis (U.S.A)
Professeur Duong Quang TRUNG (1997)
*Centre Universitaire de Formation et de Perfectionnement des
Professionnels de Santé d'Hô Chi Minh-Ville (VIÊTNAM)*

A NOTRE PRESIDENT

MONSIEUR LE PROFESSEUR MICHEL WEBER

**Professeur de Neurologie
Chevalier dans l'Ordre des Palmes Académiques**

**Qui a bien voulu nous proposer ce travail.
Qu'il nous soit permis de lui exprimer nos remerciements
et notre reconnaissance pour avoir accepté la présidence
de cette thèse.**

Nous lui gardons une profonde gratitude.

TRES RESPECTUEUX HOMMAGES

A NOTRE JUGE

MONSIEUR LE PROFESSEUR GILBERT THIBAUT

PROFESSEUR DE MEDECINE INTERNE

**Qui, dès le début, a manifesté un intérêt profond pour notre travail.
Il a bien voulu être un des nos juges.
Qu'il en soit remercié et qu'il trouve ici l'expression
de notre respectueux attachement.**

A NOTRE JUGE

MONSIEUR LE PROFESSEUR SERGE BRACARD

PROFESSEUR DE RADIOLOGIE

**Qui nous a aidé et soutenu dans tous les moments critiques
de la réalisation de cette thèse.**

**Que ce jour soit pour nous une occasion de lui
témoigner notre admiration et notre respect.**

A NOTRE JUGE

MONSIEUR LE DOCTEUR LUC TAILLANDIER

DOCTEUR EN NEUROLOGIE

**Qui a bien voulu nous encourager à entreprendre ce travail.
Qui nous a toujours témoigné la plus extrême bienveillance.
Nous vous prions de trouver ici l'assurance de notre
profonde reconnaissance.**

AUX DOCTEURS CLAUDE ET FRANCOISE DEMOGEOT

Leur contribution dans ma formation professionnelle et personnelle a commencé il y a maintenant 8 ans.

Elle a toujours été marqué par un amour sincère et enrichissant.

Qu'ils trouvent dans ma réussite l'expression de ma sincère gratitude.

Je ne les remercierai jamais suffisamment.

AU DOCTEUR RENE ANXIONNAT

DOCTEUR EN RADIOLOGIE

**Nous avons apprécié votre aide, votre disponibilité et
votre accueil au cours de nos rencontres.**

A mes parents

Si loin et si proches
Avec tout mon amour

A mon frère et mes sœurs

Je les aime beaucoup

A la mémoire de mes grands parents

A tous mes amis

D'ici et d'ailleurs

SERMENT

"Au moment d'être admis à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité. Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux. Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité. J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences. Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés. Reçu à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs. Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité. Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonoré et méprisé si j'y manque".

Sommaire

INTRODUCTION	19
GENERALITES SUR LES DIFFERENTES DROGUES	22
I/ Les psycholéptiques :	25
a) Cannabis et Derivés	25
b) Opiacés	25
c) Barbituriques	32
d) Gamma-Hydroxybutyrate	32
II/ Les psychoanaleptiques :	32
a) Cocaïne et Crack	32
b) Amphétamines	35
c) Anorexigènes centraux	36
d) Ecstasy	37
e) Khat	38
III/ Les psychodysléptiques :	38
a) LSD	39
b) Phéncyclidine	40
c) Peyotl et Mescaline	40
d) Daturas	41
e) Champignons hallucinogènes	42
f) Ayahuasca	42
g) Kétamine	42
EFFETS DES OPIACES SUR LE SYSTEME NERVEUX CENTRAL	45
1) Pharmacodépendance	45
2) L'organisation du système nerveux central	46
3) La recherche neurobiologique :	50
a) Les modèles animaux	50
b) L'apport de la neuro-imagerie	51
4) Les différents systèmes de régulation des émotions :	52
a) Le système de récompense ou système hédonique	52
b) L'équilibre homéostatique	52
5) Complication neurologiques chez l'héroïnomanie	53
EXPOSITION D'UN CAS CLINIQUE	60
DISCUSSION	68
ANNEXES	81
BIBLIOGRAPHIE	93

Introduction

L'usage des drogues ne cesse d'interroger et sa problématique reste toujours d'actualité. Il n'est en aucune façon propre à notre culture ni à notre temps. Mais il s'agit d'un phénomène prenant une place grandissante dans une société souffrante : malaise d'une jeunesse en quête d'échappatoires, augmentation de la délinquance liée au besoin de se procurer des produits interdits, mais proposés en tous lieux, et expansion d'un trafic international face auquel les autorités semblent aussi impuissantes que face au dopage dans les sports devenus commerciaux où les athlètes se retrouvent prisonniers d'un système dans lequel il faut gagner à tout prix. Facteur aggravant désormais, le progrès de la chimie autorise la synthèse de molécules dont l'action euphorisante ou anxiolytique est incomparablement plus puissante que celle des substances naturelles.

Mais il s'agit aussi d'un sujet de polémique à la veille d'une généralisation de la dépénalisation du cannabis au niveau européen. Certains auteurs comme le professeur Gabriel Nahas, affirment que "cette recherche du plaisir et de l'évasion est nuisible à la santé et ne profite pas à la société", alors que d'autres, comme le psychiatre américain Thomas Szasz, connu pour ses positions libérales, font valoir que nombre de produits nuisibles à la santé ne sont pas frappés d'interdiction comme le tabac, l'alcool ou l'automobile..., que par ailleurs chacun est libre de faire ce qu'il souhaite de sa santé tant qu'il ne nuit pas à autrui, et que ce que la société considère comme son intérêt global ne doit en rien interférer avec l'intangibilité de la liberté individuelle.

Aujourd'hui la drogue illicite la plus fréquemment utilisée est le cannabis. Son usage s'est banalisé au cours des années 90 et environ 1/3 des 15-20 ans en ont déjà consommé dans leur vie. Mais il s'agit également de la drogue la moins dangereuse dans ses complications immédiates ou à long terme. L'ecstasy et le LSD viennent en deuxième position devant l'héroïne ou la cocaïne. La consommation de ces drogues reste très faible relativement à celle du cannabis.

La consommation de l'héroïne est en baisse, contrairement à celle des autres drogues (cocaïne, cannabis).

Ses complications sont pourtant d'une gravité majeure, dues d'abord à la toxicité du produit lui-même, mais aussi au mode de consommation, et aux dommages sociaux que provoque un état de dépendance.

Dans cette thèse, nous avons choisi de nous intéresser à une complication très rare et peu documentée dans la bibliographie mondiale, une complication neurologique : "l'arachnoïdite médullaire chez l'héroïnomane".

Notre démarche a commencé à partir d'un cas clinique d'un jeune homme de 25 ans hospitalisé en 1996 dans le service de neurologie à Nancy, pour bilan de sciatalgie bilatérale. La symptomatologie concernait exclusivement les membres inférieurs avec atteinte motrice, sensitive et diminution des réflexes ostéo-tendineux bilatérale mais à prédominance droite. Il n'y avait ni troubles trophiques ni dysautonomie.

L'étiologie de cette symptomatologie neurologique était une arachnoïdite médullaire. Une pathologie rare, évoluant depuis plusieurs mois et découverte devant une clinique peu parlante mais alarmante par son caractère bilatéral chez un sujet à risque car ancien utilisateur de drogue dures.

Le diagnostic fut évoqué sur les images de l'imagerie à résonance magnétique médullaire et fut confirmé à la biopsie durale lors d'une laminectomie aussi bien diagnostique que thérapeutique car l'état clinique du patient a très favorablement évolué après l'intervention.

Y avait-il une liaison directe ou indirecte entre cette arachnoïdite et l'héroïnomanie du sujet?

Le rapport entre cette affection, et l'utilisation de drogues par voie intraveineuse, a été réalisé de façon arbitraire en l'absence d'autres éléments causals. Mais il semble être réel et la bibliographie récente tend à l'affirmer.

Généralités sur les différentes drogues

La mastication de la feuille de coca en Amérique latine, l'usage du kath en Afrique, du haschich en Egypte, de l'opium en Asie, la consommation d'alcool en Occident, illustrent selon les civilisations les fonctions différentes, médicinales, conviviales ou religieuses des psychotropes toxiques.

L'usage de certaines substances n'est pas récent. L'homme, en étudiant les plantes et les animaux, a découvert différentes sortes d'extraits pouvant avoir une utilité en médecine ou des effets sur le psychisme.

En effet, on sait depuis longtemps que les venins animaux contiennent souvent des neurotoxines, violents poisons, et que les plantes ont "inventé" les alcaloïdes pour se défendre contre les animaux phytophages.

Dans les temps anciens, l'usage de ces produits, qui variait selon les cultures et les traditions, a été d'abord et surtout réservé pour soigner et guérir. En Asie, les feuilles du cannabis étaient utilisées à des fins thérapeutiques depuis des millénaires. La médecine grecque de l'Antiquité utilisait l'opium et en signalait déjà les dangers. Plus tard, aux XVI^e et XVII^e siècles, on se servira du tabac pour guérir les plaies et au XIX^e siècle, des chirurgiens emploieront la cocaïne comme anesthésiant.

Ces produits étaient aussi employés dans des cérémonies sacrées, des fêtes, afin de modifier l'état de conscience et de renforcer les relations entre les personnes. L'alcool par exemple apparaît dès l'Antiquité.

Dans les temps modernes, l'usage solitaire au sein d'élites intellectuelles représente jusqu'en 1960 le mode d'intoxication à l'opium ou à l'héroïne. La contestation des valeurs établies, le mouvement hippie, entre 1960 et 1980, vont populariser l'usage du haschich, du LSD ou de l'héroïne, touchant tous les milieux. Depuis le début des années 80 on assiste à une accentuation d'un usage "dur". Les toxicomanies multiples sont fréquentes; de nouveaux produits, souvent moins chers, apparaissent sur le marché, permettant l'accès pour un plus grand nombre d'utilisateurs, comme le crack ou l'ecstasy. Par ailleurs le développement des épidémies de sida et d'hépatite c, illustre le problème de santé publique

posé par les toxicomanies [13]. La marginalisation et la délinquance associées représentent eux le problème social.

Les enjeux actuels tournent autour de la dépénalisation de l'usage de certaines drogues et de la prescription de produits de substitution. Les pratiques de consommation se sont profondément transformées, notamment chez les jeunes : banalisation du cannabis, augmentation des états d'ivresse répétés, maintien de la consommation de tabac à niveau élevé, baisse de la consommation d'héroïne, arrivée massive des drogues de synthèse, prise de conscience du phénomène du dopage, recours de plus en plus fréquent aux médicaments, et surtout association régulière de produits licites ou illicites consommés en même temps ou successivement.

Une bonne part de la philosophie des Grecs de l'époque classique était basée sur le souci que doit avoir l'homme de ne pas se laisser engloutir dans le désir dévorant, lié à différentes sources de plaisir : la nourriture, le sexe, l'argent, la boisson... Les formes les plus actuelles d'addiction, de source d'émotion ou de sensation, sont liées à l'usage des drogues ou substances psychoactives. Car aujourd'hui, pour nommer l'ensemble des produits qui agissent sur le cerveau, que l'usage en soit interdit ou réglementé, on emploie le terme de substances psychoactives.

En français, le terme "drogue" peut prendre différents sens. Au XIX^e siècle, il s'appliquait aux préparations faites par les apothicaires. Progressivement, ce mot a pris une connotation péjorative, désignant, par opposition aux médicaments, les substances dont la capacité à guérir est douteuse ou qui sont susceptibles d'être utilisées dans la recherche de plaisir.

Dans le langage courant actuel, la drogue est souvent associée aux seuls produits illicites classés comme stupéfiants. Cette acception du terme est celle des juristes, des policiers et des magistrats. Les médecins cliniciens classent, quant à eux, les substances en fonction des capacités de celles-ci à induire une dépendance et à nuire à la santé mentale et physique de patient.

Les définitions varient en fonction des ouvrages. Le Grand Larousse Universel parle de "substance psychotrope naturelle ou synthétique, qui conduit au désir de continuer de consommer pour retrouver la sensation de bien-être qu'elle procure".

Un dictionnaire plus spécialisé dans la question, parle de "substance psychoactive prêtant à une consommation abusive et pouvant entraîner des manifestations de dépendance".

Enfin, l'ouvrage de référence d'Inaba et Cohen considère comme drogue "toute substance qui entraîne des distorsions de fonctionnement du système nerveux central".

Cet effort de clarification conduit donc à deux acceptations de ce mot. La première est très large, de type toxicologique, et correspond à la dernière définition citée. Un grand nombre de médicaments se trouveraient alors inclus parmi les drogues. La seconde, plus restrictive, est fondée sur la notion de dépendance.

Aujourd'hui, on retient la définition suivante : Une drogue ou plutôt une substance psychoactive est un produit naturel ou synthétique, dont l'usage peut être légal ou non, consommé en vue de modifier l'état de conscience et ayant un potentiel d'usage nocif (consommation qui implique, ou peut impliquer, des dommages de nature sanitaire, sociale ou judiciaire), d'abus ou de dépendance (comportement psychopathologique présentant des caractéristiques biologiques, psychologiques et sociales).

Cette définition exclut les substances vitales (eau, air), le café, le chocolat et les médicaments psychoactifs non utilisés pour modifier les états de conscience.

Toutes ces substances disposent actuellement d'un cadre légal.

Le cannabis, la cocaïne, l'ecstasy et l'héroïne sont des substances illicites : le code pénal en interdit et en réprime la production, la détention et la vente, conformément aux conventions internationales; leur usage est également interdit et sanctionné.

Les médicaments psychoactifs (anxiolytiques, hypnotiques, neuroleptiques, antidépresseurs) sont des produits licites : ils sont prescrits par un médecin pour traiter des états d'anxiété, de troubles du sommeil, de dépression; leur production et leur usage sont strictement contrôlés.

Enfin, l'alcool et le tabac sont des produits licites. Ils sont consommés librement, leur vente étant autorisée et contrôlée et leur usage réglementé.

Les toxiques se répartissent en trois catégories selon le type d'effet produit [105 ; 116]:

- Les psycholeptiques ou psychodépresseurs qui sont des dépresseurs du système nerveux central.
- Les psychoanaleptiques ou psychostimulants qui sont des euphorisants du SNC.
- Les psychodysleptiques ou hallucinogènes qui se caractérisent par l'absence de dépendance physique.

I/ LES PSYCHOLEPTIQUES

a) CANNABIS ET DERIVES

Le cannabis est une plante dont l'action psychotrope est principalement induite par l'un des cannabinoïdes contenus dans sa résine, le THC (tetrahydrocannabinol), dont la concentration est variable selon la préparation et la provenance du produit.

Elle a des nombreux synonymes dont ganga en Inde, zamal à La Réunion ou marijuana en Amérique.

Connu aussi sous le nom de "chanvre indien", le cannabis est originaire des contreforts de l'Himalaya et s'est répandu avec les migrations humaines. Il a été probablement introduit en Europe au début du XIX^{ie} siècle par les soldats de Bonaparte et par les médecins anglais de retour des Indes. Il fut

utilisé en médecine pour les traitements des migraines, de l'asthme et de l'épilepsie.

Le cannabis et ses dérivés sont le plus souvent fumés (joint, pétard) et parfois absorbés per os. C'est la plus répandue des drogues illicites et elle ne présente pas de risque péril pour l'utilisateur, contrairement à l'alcool ou les barbituriques, les opiacés, la cocaïne ou les amphétamines.

Le cannabis se présente sous trois formes : l'herbe (les feuilles), le haschich (la résine de la plante) et l'huile (préparation plus concentrée, peu répandue).

Les principaux signes d'intoxication sont des manifestations psychiques ou somatiques.

Sur le plan psychique on retrouve surtout l'ivresse cannabique dans un contexte aigu et occasionnel : troubles thymiques avec euphorie ou anxiété, troubles du cours de la pensée, troubles de la vigilance, perturbations de la libido. Dans l'usage chronique, le cannabis peut être associé à des accidents psychotiques mais n'est considéré que comme un simple facteur favorisant. Il ne s'agit pas d'une psychose cannabique. Au contraire, sur des pathologies psychiatriques confirmées, comme par exemple la schizophrénie, il semble que l'utilisation du cannabis puisse atténuer les manifestations déficitaires.

Sur le plan somatique la toxicité est également faible, se manifestant par une baisse de la tension artérielle, ou une conjonctivite.

b) OPIACES

Les opiacés sont des molécules d'origine naturelle ou synthétique dont les effets au niveau de la cellule sont transmis par des récepteurs spécifiques, dits récepteurs aux opiacés. L'organisme produit ses propres substances opiacées, les endomorphines.

Le principal effet des opiacés associe une importante diminution des sensations douloureuses et un certain degré de sédation et d'euphorie.

- Opium : L'opium est obtenu par incision des capsules de pavot. Riche en morphine, il s'agit de l'un des plus anciens médicaments connus. Toutes les civilisations de l'antiquité ont utilisé le pavot et l'opium comme antidote de divers poisons et contre bien des maladies.

La grande époque de l'opium fut le XIX^e siècle, lorsque cette drogue devint l'objet d'enjeux internationaux qui opposèrent l'Angleterre à la Chine : la guerre de l'opium. Lorsque la médecine généralisa le recours à la morphine par voie injectable, l'opiophagie diminua.

- Morphine : C'est en 1804 qu'un étudiant en pharmacie, Serturmer, isola de l'opium un sel doté d'un fort pouvoir somnifère chez le chien, et il le dénomma morhium par référence au dieu grec du sommeil, Morphée. Il venait alors de découvrir la morphine.

La morphine agit comme les endorphines en se fixant sur des récepteurs membranaires spécifiques qui sont distingués selon 4 sous-types : mu, kappa, sigma, et delta.

Les effets pharmacologiques ont des conséquences sur trois grands systèmes physiologiques : le système nerveux central, le système gastro-intestinal et le système cardio-vasculaire.

Au niveau du SNC la morphine provoque une sédation de la douleur par une augmentation du seuil de sa perception (faisceau spinothalamique, thalamus et noyaux gris du tronc cérébral).

Elle présente par ailleurs des effets indésirables : une dépression respiratoire, par diminution de la sensibilité des centres respiratoires à la plupart de leur stimuli et par dépression du contrôle cortical volontaire; un myosis, par stimulation centrale du noyau parasympathique du nerf moteur oculaire commun (III); des nausées ou des vomissements (réflexe médullaire avec effet émétisant à doses faibles et antiémétisant à des doses fortes), ainsi que des convulsions pour des doses fortes.

Au niveau du système gastro-intestinal, la morphine provoque une diminution du tonus et du péristaltisme des fibres longitudinales, mécanisme à l'origine de la constipation.

Enfin, au niveau cardio-vasculaire, la morphine entraîne une dilatation des veines et des artères et peut provoquer une hypotension orthostatique.

L'administration répétée de morphine peut entraîner une toxicomanie caractérisée par une dépendance psychique et physique.

- Héroïne : L'héroïne est un dérivé de synthèse de la morphine. Elle a été introduite en médecine à la fin du XIX^e siècle dans le traitement de la tuberculose. La généralisation de sa prescription dans un grand nombre d'indications banalisa son usage et sa prescription devint abusive.

Aux Etats Unis, on estimait à près de 500.000 le nombre de personnes dépendantes à l'héroïne à la veille de la Première Guerre mondiale. En 1923, la société des Nations déclare le produit dangereux et de faible intérêt thérapeutique. Son utilisation sera alors totalement interdite en 1956 aux EU et en 1963 en France. Pourtant certains pays comme la Suisse et l'Australie continuent à l'utiliser dans des pratiques médicales.

L'héroïne se présente sous forme de poudre. Elle est la plupart du temps injectée par voie intraveineuse, après dilution et chauffage. Elle peut être également "sniffée" ou fumée.

Les propriétés pharmacologiques de l'héroïne sont comparables à celles de la morphine dont elle dérive. Plus liposoluble que celle-ci, elle agit plus vite et plus intensément mais de façon plus brève sur le système nerveux central. Le rapport de la concentration cérébrale moyenne de l'héroïne sur sa concentration plasmatique est plus élevé que celui de la morphine.

La diffusion de l'héroïne, après administration intraveineuse, est très rapide. Elle est rapidement absorbée au niveau de l'intestin, et des muqueuses nasale et respiratoire. L'héroïne est ensuite hydrolysée en un métabolite actif, la 6 mono-acétyl-morphine, dont la forme libre diffuse

vers les tissus, en particulier vers les tissus les plus vascularisés. Il est ensuite hydrolysé en morphine, éliminée par les urines, le foie ou le lait.

L'héroïne provoque l'apaisement, l'euphorie et une sensation d'extase. Son action analgésique est quatre fois plus importante que celle de la morphine. Son action sédatrice, hypnotique et aussi antiémétisante, est plus faible. Elle agit comme anxiolytique puissant et comme antidépresseur. Les effets recherchés peuvent traduire un mal être psychique, une souffrance, un besoin d'oubli.

Un certain nombre de complications médicales bien connues, sont à rappeler telles que l'overdose, l'œdème pulmonaire aigu et le problème particulier de la femme enceinte héroïnomanne [89].

En cas d'usage répété, le plaisir intense des premières consommations ne dure en général que quelques semaines. Ensuite apparaît le besoin d'augmenter la quantité de produit et la fréquence des prises. La place accordée à cette consommation est telle qu'elle modifie la vie quotidienne de l'usager. Des troubles apparaissent, telles que l'anorexie et l'insomnie. La dépendance s'installe rapidement dans la majorité des cas. L'héroïnomanne oscille entre l'état de soulagement euphorique (lorsqu'il est sous l'effet de l'héroïne) et l'état de manque responsable d'anxiété et d'agitation.

Cette dépendance peut entraîner des risques sociaux importants. Elle enclenche un processus de marginalisation chez beaucoup d'usagers. Aujourd'hui, l'héroïnomanne qui le souhaite peut bénéficier de soins et réaliser un sevrage à l'aide d'un suivi psychologique et d'un traitement de substitution par la méthadone ou le Subutex. Ces traitements de substitution ont pour objectif de stabiliser la dépendance de manière médicale et légale. Le nombre de surdosages mortels a par conséquent fortement diminué et la tendance statistique de la consommation d'héroïne est également en diminution.

Mais le problème de l'héroïne est plus complexe. A l'exception du surdosage pharmacologique et du syndrome de sevrage, la plupart des

complications de l'utilisation d'héroïne ne sont pas liées aux propriétés de la drogue, mais aux adultérants avec lesquels la poudre d'héroïne est "coupée" et aux méthodes non stériles d'injection.

En effet, les substances utilisées pour "couper" la drogue sont à l'origine des lésions neurologiques les plus importantes : neuropathies périphériques, amblyopie, myélopathie ou leucoencéphalopathie.

La liste des adultérants est illimitée. Les plus couramment utilisés, sont des sucres facilement solubles (lactose, mannitol, saccharose) ou la quinine. Cette dernière est choisie, en raison de son goût amer proche de celui de l'héroïne et de son effet vasodilatateur (effet de "flash" après injection intraveineuse).

Cependant des substances non solubles peuvent également être ajoutées comme par exemple le talc, qui potentialise les effets euphorisants de l'héroïne. La "poudre" vendue dans la rue ne contient habituellement que 5 à 10% d'héroïne. Le reste est composé de ces substances diverses citées auparavant, pour accroître ainsi la marge bénéficiaire.

Toute augmentation imprévue de la pureté de l'héroïne est susceptible de provoquer une overdose létale chez le toxicomane, qui ne supporterait pas un "shoot" aussi important.

Par ailleurs, le mode d'administration, par injection le plus souvent, entraîne des risques d'infection, notamment par le virus du sida et des hépatites B et C, mais aussi l'endocardite infectieuse, des pneumopathies, des glomérulonéphrites ou des abcès du SNC ou des abcédations/ulcérations cutanées. Pour cette raison, depuis 1987 des mesures ont été prises : mise en vente libre des seringues, mise en œuvre de programmes d'échanges de seringues ou installation de distributeurs automatiques et diffusion de kits de prévention. Cette politique a notamment permis une baisse significative de la contamination, surtout par le virus du sida.

- Codéine : La codéine est un alcaloïde isolé de l'opium. Elle est utilisée en médecine pour ses propriétés antitussives et analgésiques. Il s'agit d'un produit sept fois moins puissant que la morphine.

Les premiers cas de toxicomanie à la codéine, ou codéinomanie, furent décrits chez des patients auxquels on l'administrait par voie injectable pour traiter leur dépendance à la morphine. En fait, une dépendance survient même lors d'une utilisation par voie orale.

Actuellement l'usage de la codéine s'inscrit souvent dans le cadre d'une poly toxicomanie, mais elle sert aussi de drogue d'appoint chez des héroïnomanes en manque ou dans le cadre d'une tentative d'auto substitution.

- Opiacés prescrits dans le cadre des traitements de substitution :

- Méthadone : opiacé de synthèse, la méthadone est un agoniste opiacé utilisé depuis 1946 dans le cadre de traitements de substitution sous forme orale, car son administration supprime tout risque de manque. Elle peut au même titre que la morphine ou l'héroïne, donner lieu à un usage addictif et pour cela elle est inscrite dans la liste des stupéfiants.

- Lévo~a~acétylméthadol (LAAM) : dérivé de la méthadone mais éliminé plus lentement de l'organisme.

- Buprénorphine : agoniste partiel, la buprénorphine est une molécule analgésique (Temgesic), qui bénéficie depuis 1995 d'une autorisation de mise sur le marché en France dans le cadre du traitement de la dépendance à l'héroïne (Subutex) au même titre que la méthadone.

- Opiacés antagonistes :

- Naloxone : est un antagoniste pure des récepteurs aux opiacés. Elle est indiquée pour lever la dépression respiratoire induite par les opiacés, notamment en cas d'overdose chez le toxicomane.

- Nalorphine : propriétés proches de celles de la naloxone.
- Naltrexone : opiacé avec action également similaire à celle de la naloxone.

c) BARBITURIQUES

Importante famille de molécules utilisées surtout dans le traitement des épilepsies et des insomnies. Ils sont actifs par voie orale et volontiers associés à d'autres psychotropes à savoir les amphétamines, les opiacés et l'alcool.

L'intoxication aiguë se caractérise par un coma, avec abolition des réflexes tendineux.

d) GAMMA-HYDROXYBUTYRATE

Le gamma-hydroxybutyrate, structurellement proche du GABA, est naturellement produit dans le cerveau des mammifères. L'usage, très répandu aux Etats Unis, se banalise désormais en France.

II/ PSYCHOANALEPTIQUES

a) COCAÏNE ET CRACK

Dans les sociétés précolombiennes, la coca servait de plante médicinale, de drogue stimulante ou d'objet rituel et de taxe d'imposition. Dans les pays andins, les feuilles de coca sont consommées sous forme de chique que l'on mastique. L'appareil digestif est

alors anesthésié et l'usager ne ressent plus la faim. Certains ont vu dans cette pratique une manière de se protéger du froid de l'altitude. Au début du XVI^e siècle les conquérants espagnols donnèrent ce stimulant aux indigènes exploités dans les mines.

C'est en 1859, qu'un étudiant en chimie, Albert Nie Mann, élucide la formule brute de la cocaïne en lui donnant ce nom, suite à un phénomène de distillation des feuilles de cocaïer (arbuste originaire des Andes), préalablement séchées. Dix ans plus tard, des dérivés de la cocaïne sont utilisés pour les anesthésies locales.

L'ingestion de la cocaïne constitua un mode de consommation courant au XIX^e siècle et fut longtemps pérennisé en médecine. Freud considéra que la cocaïne constituait une véritable panacée et résuma ses indications : stimulation physique et mentale, indigestion, cachexie, impuissance et surtout morphinisme et alcoolisme. Ces indications disparurent toutes au début du XX^e siècle, exclusion faite de celle d'anesthésique local.

La cocaïne se présente sous la forme d'une fine poudre blanche. Les consommateurs utilisent notamment la muqueuse nasale et prisent la drogue (la ligne de coke est "sniffée"), car la cocaïne est aisément résorbée au niveau des muqueuses. Elle peut être également injectée par voie intraveineuse ou fumée.

L'action pharmacologique de la cocaïne est le blocage de la recapture d'un certain nombre de neuromédiateurs, en particulier de la dopamine. Ainsi, elle entraîne une activation importante des neurones dopaminergiques dans diverses régions du cerveau, en particulier le nucleus accumbens, structure jouant un rôle clé dans la régulation des états émotionnels.

Les conséquences cliniques de l'usage de cocaïne sont nombreuses et peuvent être rapidement fatales. Elles résultent pour l'essentiel d'une intense stimulation du système nerveux sympathique. Au départ, l'usage de la cocaïne provoque une euphorie immédiate, un sentiment de puissance intellectuelle et physique, une indifférence à la douleur et à la fatigue et une levée d'inhibition. Ces effets vont laisser place

ensuite à un état anxio-dépressif. Sont notées en particulier :

* Une toxicité cardio-vasculaire : par son action stimulante sur le système nerveux central et le tonus sympathique périphérique, la cocaïne détermine une vasoconstriction intense de la plupart des vaisseaux sanguins. Des rhabdomyolyses aiguës par vasoconstriction des artérioles musculaires sont décrites, ainsi que des nécroses de tissus alors insuffisamment irrigués. L'exemple type est la cloison nasale, finissant par se nécroser lorsque la drogue est prise. La cocaïne induit aussi une accélération du rythme et de la contractilité cardiaque, ainsi que des troubles du rythme.

* Une toxicité sur le système nerveux : l'hyperthermie ou les céphalées sont fréquentes, leur administration épileptogène.

* Une toxicité pulmonaire : beaucoup de consommateurs se plaignent de signes fonctionnels respiratoires. Les complications pulmonaires telles que un pneumomédiastin, un pneumopéricarde, un œdème aigu du poumon, un pneumopathie d'inhalation ne sont pas rares. A plus long terme, la cocaïnomanie peut induire une fibrogranulomatose pulmonaire.

* Une toxicité hépatique et rénale : infections ou ischémies par vasoconstriction.

* Des complications psychiques : lorsque les doses utilisées sont importantes, la cocaïne peut provoquer des épisodes de délires paranoïdes ou d'attaques de panique.

La cocaïne, excitant puissant, provoque une dépendance psychique importante ainsi qu'une tolérance. Les consommateurs perdent rapidement la possibilité de

contrôler l'usage de ce produit. C'est une des drogues les plus addictives.

La forme basique de la cocaïne, insoluble dans l'eau, c'est le crack. Le crack est destiné à être fumé après chauffage, produisant des craquements, ce qui lui donne son nom. Son effet par rapport à la cocaïne, est plus intense, car le produit arrive plus rapidement au cerveau, mais dure moins longtemps. La dépendance est également plus rapide. Le crack présente un problème majeur de santé publique, surtout aux Etats Unis où son faible prix le rend accessible aux adolescents.

b) AMPHETAMINES :

L'amphétamine est le chef de file d'une famille de substances chimiquement et pharmacologiquement proches les unes des autres, familièrement nommées "speed". Héritières de l'éphédrine, un alcaloïde végétal, leurs effets stimulants ont été validés suite à leur administration massive aux soldats, pendant la Seconde Guerre mondiale. La métamphétamine est la molécule la plus puissante de ce groupe.

Elle est synthétisée dans des laboratoires clandestins et commercialisée sous la dénomination de "ice" ou "glace". Il s'agit d'une drogue prisée, injectée ou inhalée.

Les amphétamines sont des agonistes sympathomimétiques indirects. Elles exercent leur activité directement sur les neurones utilisant comme médiateurs la dopamine, mais aussi la noradrénaline et la sérotonine. Dans tous les cas, les amphétamines agissent sur ces neuromédiateurs en les déplaçant de leurs sites de stockage. Elles augmentent ainsi leur libération de façon massive dans la synapse.

Les amphétamines vidangent littéralement les cellules de leur contenu en neuromédiateurs et épuisent les neurones. Cela explique que les effets psychostimulants et anorexigènes soient temporaires : ils ne perdurent que pendant le temps où l'activité de certains réseaux de neurones du cerveau est amplifiée par le recrutement de toute la quantité de neurotransmetteurs disponible dans la cellule.

Les conséquences cliniques sont variables.
Les effets persistent 3 à 6 heures.

Au plan somatique, les amphétamines accélèrent le rythme cardiaque, entraînant une hypertension artérielle avec risque d'hémorragies et troubles du rythme.

Au plan psychique, les amphétamines réduisent le sommeil et limitent la sensation de fatigue. Ce sont des manifestations temporaires rapidement suivies d'une phase d'abattement, avec irritabilité, dépression, et lassitude. Leur toxicité et leur forte dépendance psychique expliquent que les molécules les plus puissantes sont inscrites sur la liste des stupéfiants.

c) ANOREXIGENES CENTRAUX :

Les anorexigènes centraux agissent au niveau du cerveau. Les premières molécules étaient des dérivés directs de l'amphétamine, bien connus pour leur action sympathomimétique. Les produits de seconde génération sont des dérivés structurellement apparentés aux amphétamines et ont la particularité d'agir comme agonistes sérotoninergiques.

Ils doivent être proscrits chez les patients ayant des antécédents psychiatriques ou des troubles cardio-vasculaires.

d) ECSTASY :

L'ecstasy ou MDMA (méthylène-dioxy-3,4 métamphétamine) a été synthétisée pour la première fois en 1912 dans le cadre d'une recherche de nouveaux produits coupe-faim. La MDMA ne fut utilisée que dans les années soixante-dix par quelques psychiatres américains, comme adjuvant de psychothérapies.

Mais surtout, l'ecstasy est consommée comme drogue récréative par une population jeune, lors de soirées (raves), associant souvent l'usage des psychostimulants à une musique au rythme syncopé, dite

"techno". Certains danseurs apprécient l'ecstasy car elle favorise un état proche de la transe, potentialise l'effet des rythmes musicaux et empêche de ressentir la fatigue.

L'ecstasy se présente habituellement sous forme de comprimés qui contiennent souvent d'autres produits comme le LSD, la caféine, la kétamine ou l'éphédrine.

C'est le produit de synthèse le plus consommé en France.

Les hypothèses actuelles concernant la pharmacologie cellulaire décrivent la MDMA comme un agoniste des récepteurs de la sérotonine. Elle provoque ainsi le surcroît de libération de ce neuromédiateur, l'inhibition de sa synthèse et le blocage de sa recapture par les neurones présynaptiques. Cette première phase est suivie d'une déplétion corticale en sérotonine.

Le syndrome d'hypersérotoninergie initial peut expliquer l'une des conséquences organiques les plus graves, l'hyperthermie. Par la suite, la diminution de la concentration en sérotonine au niveau cérébral, pourrait être associée aux états dépressifs qui suivent la prise de MDMA.

Les conséquences cliniques se résument, en dehors de l'hyperthermie et de l'humeur dépressive, à une levée des inhibitions sociales, une augmentation de la sensualité associée à une diminution de l'anxiété.

Sur le plan somatique une toxicité cardiaque, hépatique, rénale et/ou neurologique n'est pas exceptionnelle. En effet, on note chez l'animal, en cas de consommation à des doses élevées et/ou répétées, des dégénérescences des terminaisons nerveuses sérotoninergiques, de mécanisme non élucidé. Le système nerveux central continue à fonctionner normalement jusqu'à ce que des destructions massives de neurones conduisent à des maladies neurodégénératives telles que les maladies de Parkinson ou d'Alzheimer.

e) KHAT :

Le khât est un arbuste originaire de l'Afrique orientale et de la péninsule arabique. Il est cultivé entre 1000 et 2000 m d'altitude. Les feuilles sont consommées fraîches, par simple mastication ou en infusion. Son principe psychotrope, la cathinone se dégrade rapidement lorsque les feuilles sèchent.

La cathinone a une action cellulaire identique à celle des amphétamines dont elles sont structurellement voisines. Son action est majoritairement noradrénargique.

III/ PSYCHODYSLEPTIQUES

Les psychodysleptiques ou hallucinogènes sont des substances psychoactives capables, comme leur nom l'indique, provoque des hallucinations visuelles, auditives ou tactiles. La plupart des hallucinogènes utilisés sont des végétaux ou des alcaloïdes extraits de ceux-ci.

S'ils induisent, en théorie, des modifications des perceptions, du cours de la pensée et de l'humeur; les hallucinogènes n'entraînent pas aux doses habituelles, de confusion mentale, de troubles de la mémoire ou de désorientation dans l'espace ou dans le temps. Cette approche élimine en toute rigueur, du groupe des hallucinogènes diverses drogues capables de produire des états hallucinatoires, mais dont ce n'est assurément pas là l'effet essentiel (opiacés, alcool, cocaïne ou certains anesthésiques).

a) LSD :

Le LSD (Lysergik Saûre Diethylamide) ou simplement "l'acide", est un hallucinogène extrêmement puissant obtenu par synthèse chimique. Il fut découvert en 1938 à partir de l'acide lysergique, un alcaloïde synthétisé par un champignon parasite, l'ergot du seigle.

Le LSD se présente sous des formes variées : comprimés, gélules, petits blocs de gélatine ou de morceaux de buvards imprégnés de produit.

C'est dans un contexte militaire, celui des recherches menées dans les années cinquante sur le LSD comme arme chimique potentielle, que la drogue commença à intéresser les milieux scientifiques. Mais ce fut surtout le mouvement du psychédélisme, dans les années soixante, qui contribua à populariser considérablement cet hallucinogène quand deux professeurs de Harvard furent renvoyés de l'Université pour avoir distribué du LSD pendant des cours.

Cela déclencha une vive polémique dans la presse et fit davantage connaître le LSD. Ce fut le début du mouvement hippie et de l'aventure du psychédélisme, dont l'apogée se situa vers 1965, et suscita une vive inquiétude. Une campagne anti-LSD fut alors menée pour arriver à sa prohibition au plan mondial en 1966.

Les conséquences cliniques de l'usage de LSD peuvent être psychiques ou neurovégétatives.

Sur le plan psychique on retrouve une désinhibition de la communication avec sentiments d'extase et d'empathie, modifications des perceptions avec troubles visuels et auditifs, perturbations somesthésiques, ainsi que des synesthésies (fusions des divers sens : illusion de voir les sons, association entre sonorités et couleurs). L'expérience au LSD est particulièrement dangereuse pour le psychisme car les mauvais "voyages" (bad trips) sont à l'origine de troubles graves de l'humeur et du cours de la pensée de caractère souvent durable.

Sur le plan somatique les troubles sont relativement limités et les signes de l'intoxication traduisent l'action sur le système sympathique et sur les synapses sérotoninergiques.

Le LSD ne donne pas lieu à une dépendance physique ou psychologique et il n'implique pas non plus d'augmenter les doses. On ne peut en ce sens confondre son utilisation avec une véritable toxicomanie.

b) PHENCYCLIDINE :

Le PSP est une drogue fréquemment utilisée aux Etats Unis. La phencyclidine fut commercialisée comme anesthésique général et comme analgésique dans les années cinquante. Retirée du marché en 1965, on limita alors son usage à la médecine vétérinaire car la moitié des patients étaient sujets, pendant l'anesthésie, à des réactions sévères, avec agitation et hallucinations.

L'usage de la phencyclidine en tant que drogue hallucinogène s'est répandu dans les années soixante-dix. D'abord utilisée par voie orale, elle fut ensuite fumée voir injectée.

Le PSP exerce une activité antagoniste du NMDA (acide N-methyl D-aspartique) au niveau central ainsi qu'une action anticholinergique. Elle peut induire des réactions psychotiques, des troubles neurologiques ou des troubles cardio-vasculaires.

c) PEYOTL ET MESCALINE :

Le peyotl est un petit cactus qui pousse sur le plateau du Mexique dans les zones désertiques d'altitude. Il est mâché ou bu et est connu comme la "plante qui fait les yeux émerveillés". Ces principes actifs sont des alcaloïdes dérivés de la mescaline.

La mescaline développe une puissante activité agoniste sur les récepteurs à la sérotonine. Ses effets sont analogues à ceux induits par le LSD mais moins puissants. Elle produit des phénomènes végétatifs ainsi qu'un état confuso-onirique.

d) DATURAS :

Il s'agit de plantes herbacées ou arbustives répandues sur tous les continents. L'activité anticholinergique de la plante se traduit par des illusions sensorielles et particulièrement des hallucinations avec agitations persistant plusieurs heures.

e) CHAMPIGNONS HALLUCINOGENES :

Diverses espèces de champignons se révèlent capables d'induire, après ingestion, des modifications ou des hallucinations. Elles servent en de nombreuses régions du globe (notamment en Amérique centrale) à des pratiques rituelles et chamaniques (pratiques magiques visant un état de transe individuelle ou collective souvent obtenue par utilisation de substances hallucinogènes d'origine naturelle).

Parmi de fort nombreuses espèces, deux groupes doivent retenir l'attention.

- Les Agaricales : utilisées au Mexique. Les Aztèques les appelaient teonanacatl : "la nourriture des dieux". Les ivresses qu'elles produisent sont accompagnées de visions colorées.
- Les Amanites : les amanites tue-mouches ("champignon des fous") et les amanites panthère (dont l'intoxication est fréquemment mortelle).

f) AYAHUASCA :

L'ayahuasca est un liquide épais, obtenu par infusion dans l'eau bouillante de segments de lianes grimpantes aux propriétés proches de celles des daturas. L'ingestion de ce type de boisson induit une expérience assimilée à un véritable "voyage" où les hallucinations sont accompagnées de chants incluant des conversations avec les esprits ou des cris de terreur.

g) KETAMINE :

La kétamine est un anesthésique vétérinaire et humain parfois détourné de son usage médical par des amateurs d'expériences psychédéliques ou des toxicomanes (qui l'appellent alors "K").

Les usagers évoquent un sentiment d'extracorporelité, une sensation de flottement dans l'espace, avec des possibles hallucinations visuelles et tactiles.

Il existe enfin les SOLVANTS ORGANIQUES et les POPPERS qui sont des substances que singularisent leur usage et leurs propriétés.

α) Les Solvants Organiques :

Il s'agit de produits utilisés par les "sniffeurs" et aisément disponibles en grandes surfaces sans qu'il soit possible d'en limiter la vente compte tenu de leur usage banal dans les activités domestiques ou professionnelles.

On cite parmi ces produits : les colles à solvants, les détachants type eau écarlate, les solvants pour peintures et vernis, des produits d'entretien ménager, des préparations cosmétiques, des produits pour l'automobile...

Les conséquences cliniques de l'intoxication par les solvants sont nombreuses. Ils perturbent en particulier la transmission nerveuse en agissant directement sur la membrane des cellules. Cela explique leur action psychique et neurologique. Ils peuvent également induire une toxicité d'ordre néphrologique, gastro-entérologique, cardiologique, hématologique ou pneumologique.

α) Les Poppers :

Ce sont des préparations contenant des nitrites aliphatiques en solution dans des solvants organiques, présentées comme aphrodisiaques ou parfois conditionnés dans des vaporisateurs comme désodorisants.

Les poppers furent accusés au début des années quatre-vingt d'être à l'origine du sida avant que l'on n'en découvre l'étiologie virale.

***Effets des opiacés
sur le Système
Nerveux Central***

Les progrès récents dans la connaissance du fonctionnement du système nerveux central, incluant aussi bien la neurochimie, la neuro-imagerie que les domaines de la psychiatrie et de la psychologie expérimentale, ont permis d'éclairer un certain nombre de questions posées par la consommation des substances psychoactives capables d'engendrer une utilisation répétée ou de générer des phénomènes de dépendance.

Parmi ces substances, on trouve celles citées auparavant (des opiacés comme l'héroïne, des psychostimulants tels que la cocaïne ou l'amphétamine, des médicaments psychotropes comme les benzodiazépines, le cannabis) ainsi que des produits comme le tabac ou l'alcool.

Les effets engendrés par toutes ces molécules s'expliquent par leur liaison à des récepteurs biologiques spécifiques situés dans le système nerveux central.

1) Pharmacodépendance :

"La dépendance est un état psychique, quelquefois également physique, résultant de l'interaction entre un organisme vivant et une substance, caractérisé par des modifications du comportement et d'autres réactions qui comprennent toujours une pulsion à prendre le produit de façon continue ou périodique afin de retrouver des effets psychiques et quelquefois d'éviter le malaise de frustration [115].

Cet état peut s'accompagner ou non de tolérance. Un même individu peut être dépendant de plusieurs produits : polytoxicomanie.

La dépendance physique traduit l'obligation imposée par le produit à l'organisme de toujours en consommer. Elle survient lorsque les mécanismes biochimiques et physiologiques présidant à la régulation du fonctionnement du cerveau sont perturbés de façon relativement persistante; elle se caractérise par des signes de malaise survenant lorsque le sujet se trouve privé de drogue.

Une notion importante à connaître est que depuis que l'étude du "potentiel de dépendance" a été rendue obligatoire dans le dossier de commercialisation de certains médicaments, des modèles d'autoadministration de drogues chez l'animal ont été créés. On constate alors que la dépendance ne se constitue que sur un terrain psychologique favorable.

Concernant l'héroïne, la dépendance aussi bien physique que psychique est très forte.

La tolérance ou accoutumance est un phénomène d'ordre physiologique qui se traduit par la nécessité d'augmenter progressivement la dose de drogue consommée pour en maintenir les effets. S'agissant de l'héroïne, la tolérance concerne essentiellement l'analgésie, la sédation, l'euphorie, le myosis et la constipation [115].

Le syndrome de sevrage enfin, est caractérisé par des signes s'opposant aux effets aigus de la drogue et associent : nausée, diarrhée, toux, larmoiement, rhinorrhée, sueurs et érection pileuse ainsi qu'une augmentation de la température, de la fréquence respiratoire et de la tension artérielle [115].

On retrouve aussi une sensation de douleur avec insomnie. L'héroïne est une drogue à demi vie courte et entraîne les premiers symptômes de sevrages entre 8 et 16 heures après la dernière prise. Le pic d'intensité maximale est atteint entre 36 et 72 heures, et le syndrome aigu disparaît après 5 à 8 jours. Par la suite des symptômes mineurs de sevrage peuvent encore persister pendant plus de 6 mois.

2) L'organisation du système nerveux central [115] :

Le système nerveux central est constitué de cellules nerveuses ou neurones, qui comportent un corps cellulaire, des prolongements (axones) et des ramifications (dendrites). Certains neurones sont regroupés en noyaux qui remplissent des fonctions spécifiques [143].

A l'intérieur du cerveau, les informations circulent sous forme d'activité électrique, l'influx nerveux. Les informations cheminent des dendrites au corps cellulaire, où elles sont traitées, puis du corps cellulaire à l'axone. Pour passer d'un neurone à un autre, l'influx nerveux se transforme en message chimique qui prennent la forme d'une substance sécrétée par le neurone, le neuromédiateur (premier groupe d'une classe plus générale les neurotransmetteurs). Le neuromédiateur traverse l'espace situé entre deux neurones, la synapse.

Les premières molécules identifiées, au début du XX^e siècle, furent l'acétylcholine et l'adrénaline. D'autres furent isolées entre 1930 et 1960, qu'il s'agisse de monoamines (dopamine, adrénaline, noradrénaline, sérotonine, histamine) ou d'acides aminés (glycine, GABA...).

Les neuromédiateurs, telles une clé dans une serrure, viennent alors se fixer sur certains complexes moléculaires spécifiques, appartenant à la membrane du neurone voisin.

Ces complexes sont formés essentiellement de protéines, les récepteurs. L'interaction du médiateur et de son récepteur induit dans la cellule des modifications complexes, dont la finalité est généralement de perturber de façon transitoire la perméabilité de la membrane aux ions (sodium, potassium, calcium), ce qui détermine des modifications locales du potentiel électrique qui se trouve à l'origine de la transmission de l'influx nerveux.

Dans les années 70, les biochimistes ont découvert un deuxième groupe de neurotransmetteurs, qui n'a rien à voir sur le plan chimique avec les précédents, les neuropeptides, également produits par les neurones. Plus d'une centaine de molécules ont été isolées.

A signaler au sein de ce groupe, les opioïdes endogènes ou endomorphines, famille constituée des enképhalines initialement découvertes, les endorphines et les dynorphines.

Ces "morphines de l'intérieur" ont comme rôle essentiel de contrôler la douleur : leur taux, par

exemple, augmente lors d'un état douloureux chronique comme chez un patient arthritique par exemple.

Ces endomorphines sont les ligands naturels qui se fixent sur les récepteurs opiacés, découverts un peu avant. Ces derniers sont, quant à eux très variés. On les désigne par les lettres de l'alphabet grec. On les distingue selon leur structure et selon leur capacité à fixer telles endomorphines plutôt que telles autres.

On a isolé différentes sous-classes de récepteurs aux opiacés : les récepteurs μ_1 et μ_2 , qui régulent les effets classiques des opiacés tels que le contrôle de la douleur ou la dépression respiratoire; les récepteurs κ , qui ont une action similaire, plus un effet sédatif et un contrôle hormonal; les récepteurs σ qui agissent sur l'humeur, les hallucinations et le délire; et les récepteurs δ , dont on pense qu'ils fixent préférentiellement les opiacés endogènes.

Les zones du cerveau particulièrement riches en récepteurs aux opiacés sont l'hypothalamus, l'hypophyse et le système limbique (région du cerveau constitué par la circonvolution du corps calleux et l'hippocampe avec un rôle dans la vie émotionnelle et la régulation du métabolisme). C'est à ces niveaux que l'action des opiacés a lieu [48 ; 100].

Les morphiniques en effet, d'une façon schématique, inhibent assez sélectivement les activités neuronales produites par des stimuli excitateurs. L'exemple type est la réponse à la douleur : la morphine, analgésique puissant, agit essentiellement sur le cerveau et la moelle épinière.

La morphine bloque la libération des neuromédiateurs excitateurs (en particulier la noradrénaline) dans la terminaison synaptique des neurones de la moelle dorsale qui nous informent sur la sensation douloureuse. Dans le locus coeruleus, elle bloque à la fois l'activité de base et celle éventuellement induite par le stimulus (annexe 9).

Sur le locus coeruleus sont localisés les corps cellulaires des neurones contenant la noradrénaline. C'est le siège de modifications de la synthèse de certaines protéines, processus participant

pour une large part à la dépendance aux opiacés et aux symptômes de sevrage qui la caractérisent [48].

Comme l'annexe 9 [115] l'illustre parfaitement, l'administration d'opiacés exogènes (drogue) inhibe le relargage d'endomorphines par les neurones (l'organisme n'en a pas besoin puisque la drogue "produit le même effet"). Peu à peu, les cellules n'en fabriquent plus.

Lorsque le sujet se trouve en "manque", il n'y a plus d'endomorphines pour prendre le relais à court terme : il ressent donc un malaise intense jusqu'à ce que l'organisme ait recommencé à produire les morphines endogènes. Tout se passe comme si l'héroïne s'appropriait les lieux au détriment des endomorphines.

Le sujet dépendant finit donc par être obligé de s'administrer l'équivalent "étranger" d'une endomorphine, la drogue (morphine, héroïne, codéine, méthadone ou certains autres opiacés), pour pallier le déficit en produit endogène.

Les récepteurs sont donc dès lors exposés à des fortes concentrations de produit pendant de longues périodes, ce qui explique qu'ils deviennent peu à peu sensibles : la tolérance s'installe.

La perturbation, contrairement à ce que prétendaient certaines théories prévalant il y a trente ans, est heureusement réversible.

L'organisme ne peut devenir dépendant de ses propres endomorphines, car elles sont détruites rapidement, en quelques minutes, contrairement aux produits exogènes, dont la destruction demande plusieurs heures [73].

3) La recherche neurobiologique :

Différentes méthodes ont été utilisées pour comprendre l'effet des substances psychoactives [141].

a) Les modèles animaux.

Ce sont essentiellement des rongeurs et des primates qui sont utilisés. Placés dans certaines conditions, ces animaux ont tendance à répéter la consommation de ces substances en adoptant des comportements démontrant qu'ils sont devenus dépendants de celles-ci.

C'est, ensuite, l'analyse de l'effet par le stress sur l'attirance pour la drogue. Cette répétition de la consommation de produits psychoactifs est prédictive du risque de dépendance pour l'homme.

*) L'auto stimulation : Si on permet à l'animal de déclencher lui-même des courants électriques stimulant certaines zones cérébrales précises (par exemple les fibres du système mesolimbique du rat) qui provoque des sensations agréables, il va répéter ces stimulations. En revanche, si l'électrode est placée à un autre endroit de son cerveau, l'animal ne répétera pas ces stimulations, car il n'éprouvera pas de plaisir.

Ces expériences ont permis de déterminer les zones cérébrales impliquées dans le système qui gère le plaisir : le système de récompense ou système hédonique chez l'homme.

*) L'auto administration : Elle permet à l'animal, en appuyant sur un levier, de s'administrer un produit par voie orale, par voie intraveineuse, intra gastrique ou intra-cérébrale. Si le produit active le système de récompense, l'animal va appuyer de manière répétitive sur le levier pour s'auto administrer le produit.

C'est de cette manière que l'on teste les produits qui peuvent se comporter comme des drogues.

*) Le test de préférence de place : Ce test consiste pour l'animal à associer la consommation d'une substance et sa présence dans un lieu particulier. Après ce conditionnement, si l'animal préfère retourner dans ce lieu, cela signifie que la substance a un effet renforçant (provoquant la répétition du comportement de consommation).

*) Les dosages intra-cérébraux : Il est également possible de mesurer la concentration d'une substance dans des zones extrêmement précises du cerveau. Ces dosages à l'aide d'une micro dialyse, permettent de connaître les variations de concentration des produits ou des messagers chimiques chez l'animal placé dans des différentes situations.

*) La génétique : Des souris génétiquement modifiées ont été créées afin d'étudier ce que devient un animal auquel manque un récepteur, une enzyme ou un neuromédiateur. Il faut pour le moment rester prudent dans l'interprétation de ces études.

b) L'apport de la neuro-imagerie médicale :

Les récents équipements médicaux comme le tomographe à émission de positrons, le tomographe à émission de simples photons ou les techniques telles que la résonance magnétique nucléaire fonctionnelle (RMNF), permettent de visualiser, avant, pendant et après la consommation d'une substance psychoactive, les régions cérébrales où se produisent les effets de celle-ci et leur intensité.

4) Les différents systèmes de régulation des émotions [141] :

a) Le système de récompense ou système hédonique :

Pour la survie d'une espèce, il importe que les fonctions vitales comme se nourrir, réagir à l'agression et se reproduire soient maintenues (désirs qui naissent dans le système limbique ou cerveau des émotions) [115].

De ce fait, il existe dans le cerveau des circuits dont le rôle est de "récompenser" ces fonctions vitales par une sensation agréable ou de plaisir.

Le système hédonique, qui fait partie du système limbique, comprend l'aire tegmentale ventrale (ATV), qui contient des neurones à dopamine et le noyau accumbens (ACC) où ils se projettent.

La dopamine, est un neuromédiateur qui joue un rôle clé dans les propriétés addictives des drogues. Elle représente la "voie commune" à l'action de la quasi-totalité des drogues et explique les sensations, en particulier le plaisir, éprouvées lors de la prise de drogues.

Les corps cellulaires des neurones dopaminergiques sont rassemblés dans la substance noire (contrôle de la motricité), et l'aire tegmentale ventrale. Les neurones issus de cette dernière, envoient leurs axones vers les aires corticales et sous-corticales, en particulier dans le cortex préfrontal (projections meso-corticales) et dans le nucleus accumbens (projections meso-limbiques), régions impliquées dans les processus mnésiques, les réactions comportementales liées à l'émotivité et le contrôle des conduites affectives et motivationnelles.

b) L'équilibre homéostatique :

L'homéostasie est définie comme un retour à un état de satisfaction d'exister. Elle est régie par le système hédonique.

5) Complications neurologiques chez l'héroïnomane [2 ; 21 ; 80 ; 102 ; 119]:

A) L'Overdose :

La prise d'une importante dose d'opiacés, produit une réaction toxique, ou syndrome d'overdose, potentiellement mortelle. Le syndrome typique intervient immédiatement lors d'une injection intraveineuse.

Si cette urgence médicale n'est pas traitée rapidement la mort intervient par dépression respiratoire et arrêt cardiaque. L'autopsie ne révèle alors que peu d'altération tissulaire, hormis un œdème cérébral diffus à l'origine du décès, entraînant des phénomènes de collapsus ventriculaire et d'engagement [97].

Les complications d'ordre neurologique de l'overdose, hormis le décès, sont l'hypertension intracrânienne, des crises convulsives cessant avec la guérison, des accidents vasculaires cérébraux, des délires aigus rapidement résolutive pouvant inaugurer des encéphalopathies à type de démence [109 ; 147].

B) Complications neurologiques (SIDA exclu) [50 ; 129]:

a) Complications non infectieuses :

*) Amblyopie toxique à la quinine :

La quinine a été ajoutée initialement à l'héroïne vers les années 30, du fait de ces propriétés antimalariques. Actuellement, son usage généralisé comme adultérant est surtout dû à son goût amer, rappelant celui de l'héroïne pure, ce qui permet de masquer les faibles concentrations du produit final.

Des cas de cécité par amblyopie toxique ont été alors décrits. Il s'agit d'une neuropathie optique

entraînant une diminution de l'acuité visuelle, partiellement résolutif après arrêt de l'intoxication.

***) Complications cérébro-vasculaires [22 ; 25] :**

Des AVC (accidents vasculaires cérébraux) ischémiques peuvent survenir en dehors de tout contexte d'overdose ou d'endocardite septique.

Le plus souvent, ces accidents surviennent lors d'une réexposition à l'héroïne après un arrêt de quelques jours ou de quelques semaines [148].

Le mécanisme semble être une hypersensibilité retardée avec réaction immunitaire vasculaire locale et constitution de lésions artérielles immédiates.

***) Myélomalacies aiguës :**

Plusieurs cas de myélite transverse ont été décrits. L'histoire clinique est, là aussi, suggestive d'un mécanisme d'hypersensibilité retardée à tropisme vasculaire. Constitution alors, très rapidement, d'une paraplégie avec niveau sensitif [39 ; 52].

Il existe une localisation thoracique préférentielle, probablement due à la vascularisation précaire de cette région de la moelle [49].

***) Neuropathies périphériques :**

Elles sont d'expression variée :

- Les atteintes plexuelles [28] concernent surtout le plexus brachial. Leur survenue est progressive, sans relation précise avec une injection donnée. La symptomatologie douloureuse est au premier plan avec intense douleur pouvant mimer une arthrite septique, d'autant que les signes objectifs, déficit moteur ou hypoesthésie, sont en règle au second plan [134].

- Les neuropathies tronculaires peuvent résulter d'une injection directe du stupéfiant dans un tronc nerveux superficiel. Le diagnostic est habituellement facile : douleurs et paresthésies immédiates, dans un territoire nerveux précis et limité, suivi d'un déficit et d'une anesthésie, irréversible le plus souvent [47]. On peut rencontrer également des mononeuropathies non traumatiques, réalisant un déficit isolé sans douleur et où l'électromyogramme montre un ralentissement généralisé de la conduction, éliminant une atteinte focalisée, traumatique ou compressive.

- Les polynévrites sont variables dans leur sévérité et leur expression. Le LCR est, par définition, toujours normal. Elles sont en règle d'expression mixte, sensorielle et motrice.

- Les polyradiculonevrites aiguës, réalisent le plus souvent, un syndrome de Guillain-Barré typique avec dissociation albumino-cytologique du LCR [87]. Ce syndrome est d'évolution souvent fulminante, mettant en jeu le pronostic vital par ces complications respiratoires et dysautonomiques.

Les mécanismes invoqués dans la genèse de ces atteintes périphériques sont discutés et probablement intriqués. Les principales hypothèses sont toujours une action toxique directe de la drogue ou d'un de ses adjuvants, l'introduction d'une infection virale, ou un mécanisme d'hypersensibilité retardée [6].

***) Complications musculaires :**

- Rhabdomyolyse aiguë [31 ; 36]: Elle est la cause la plus fréquente d'insuffisance rénale aiguë chez le toxicomane. Le plus souvent elle est provoquée par la compression musculaire au cours des comas prolongés. Mais une rhabdomyolyse peut être observée en l'absence de tout coma et compression musculaire, par le biais d'une toxicité directe à l'héroïne ou aux autres composants de la mixture injectée [53].

- Myosite aiguë fibrosante. Elle résulte de l'oblitération progressive des veines, causée par d'innombrables injections sous-cutanées ainsi que de l'action toxique directe de la drogue.

b) Complications infectieuses et post infectieuses

*) Des infections métastatiques du système nerveux central surviennent électivement au cours des endocardites septiques. Il peut s'agir d'abcès cérébraux, d'empyèmes sous-duraux, de méningites purulentes, d'anévrismes mycotiques et, à l'étage médullaire, d'épidurite bactériennes [5].

*) Une compression médullaire peut résulter d'une épidurite infectieuse ou d'une spondylodiscite aiguë, le plus souvent à Staphylocoque doré.

*) Un abcès sous-cutané profond peut entraîner la compression d'un tronc nerveux périphérique. L'atteinte est, en règle générale, réversible après drainage.

*) Noter enfin les complications cérébrales de l'hépatite virale grave et le tétanos.

C) Manifestations neurologiques du SIDA (mais non spécifiques de l'héroïnomanie) [133].

***/ Le syndrome démentiel du SIDA :** C'est la plus fréquente et une des plus graves manifestations neurologiques de la maladie.

Ce syndrome associe des troubles des fonctions supérieures, des troubles du comportement et des signes moteurs.

***/ Manifestations encéphaliques :**

-Toxoplasmose cérébrale : C'est l'infection opportuniste la plus fréquente du système nerveux central au cours du SIDA. La symptomatologie décrit des céphalées bilatérales sans syndrome méningé, souvent associées à un syndrome confusionnel. Le diagnostic est fait sur le scanner cérébral devant des images multiples, arrondies et hypodenses.

- Infections fongiques (surtout cryptococcose et candida albicans); Infections à mycobactéries (bacille de Koch); Infection bactériennes; Infections virales (leuco-encéphalite multifocale progressive, l'encéphalite herpétique et méningite aseptique) [149].

- Néoplasies (lymphome cérébral primitif ou métastases cérébrales de sarcome de Kaposi) et autres manifestations centrales comme les complications cérébro-vasculaires.

***/ Myélopathies :** La myélopathie vacuolaire, de caractérisation anatomo-clinique récente, est particulièrement fréquente chez les patients atteints de neuro-SIDA.

Le tableau clinique est celui d'une paraparésie ataxo-spasmodique évolutive sur plusieurs semaines ou mois, avec troubles sphinctériens. A souligner l'association très fréquente avec le syndrome démentiel spécifique.

***/ Neuropathies périphériques :** La fréquence et le polymorphisme clinique des neuropathies périphériques au cours du SIDA est remarquable. Cependant, deux groupes principaux, radicalement différents, semblent s'individualiser [46]:

~ D'une part, les neuropathies sensitives douloureuses, qui réalisent un tableau de polynévrite sensitive, avec paresthésies douloureuses et hypoesthésie distale non dissociées, alors que déficit et amyotrophie restent au second plan. L'EMG traduit une neuropathie mixte, myéline-axonale.

~ D'autre part, le groupe des neuropathies inflammatoires, réalisent des présentations plus polymorphes : mononévrites multiples, polyradiculonévrites chroniques ou aiguës [81]. Le tableau est bien différent : déficit moteur quadridistal symétrique ou non, aréflexique avec extension possible aux paires crâniennes, et possibilité de paralysie respiratoire. Le LCR est constamment anormal, mais la dissociation albumino-cytologique des syndromes de Guillain-Barré est très inconstante [131]. L'évolution est très souvent favorable.

***Exposition du
cas clinique***

Il s'agit d'un jeune homme de 28 ans, toxicomane régulier à l'héroïne et à la cocaïne pendant 18 mois et abstinent depuis 1 an.

L'étude des antécédents personnels ne propose rien de particulier en dehors de l'utilisation des drogues dures et d'un tabagisme évalué à 12 paquets-années.

L'histoire de la maladie de ce patient débute il y a un peu moins d'un an, par la survenue de sciatalgies L₅-S₁ bilatérales, prédominant à droite et entraînant des troubles de la marche à type de boiterie, ainsi qu'une diminution du périmètre de marche. Ces douleurs sont d'allure mécanique et disparaissent au repos. Les traitements instaurés au départ ont comporté des anti-inflammatoires non stéroïdiens associés à des antalgiques, mais ceux-ci n'ont pas permis d'améliorer la symptomatologie.

L'interrogatoire ne retrouve pas de facteur déclenchant de cette symptomatologie mécanique : pas de notion de traumatisme, pas d'effort de soulèvement, pas de métier à risque.

L'examen clinique retrouve un patient apyrétique. On note une altération de l'état général et un amaigrissement de 5 kg en 1 an.

Sur le plan neurologique on retrouve un déficit à l'abduction, la flexion et l'extension du pied droit. La marche sur les talons et la pointe des pieds est impossible. Le réflexe rotulien droit est diminué et les réflexes achilléens sont abolis.

Il n'existe pas de déficit sensitif cliniquement évident. Aux membres supérieurs, les réflexes ostéo-tendineux sont présents et symétriques, sans déficit sensitivo-moteur.

On ne note pas de troubles sphinctériens et les réflexes crémastériens sont présents et symétriques.

Le reste de l'examen clinique est sans particularité.

Le bilan biologique ne montre pas de syndrome inflammatoire. Les seules anomalies révélées sont un discret abaissement de l'hémoglobine à 13,3 g/dl et un taux de complexes immuns fixant Clq à 4,4 mg/l (normale inférieure à 1,5).

La VS, la PCR, la leucocytose, l'électrophorèse des protéines sériques, l'ionogramme sanguin, la fonction rénale, les transaminases, les index thyroïdiens, la bêta 2 microglobuline, les LDH, les CPK et le dosage du complément et de ses fractions sont dans les limites de la normale.

La recherche de BK à l'examen direct et la sérologie de Lyme sont négatives. La recherche de mycobactéries en culture est également négative. De même les sérologies hépatite A, B et C, HIV, chlamydiae et herpès HSV 1 et 2 se révèlent négatives.

La recherche d'auto-anticorps (antinucléaires, anti-mitochondries, anti-DNA natif et anti-muscles lisses) en immunofluorescence indirecte est négative, de même que la recherche de cryoglobulines, et du facteur rhumatoïde.

Enfin le sérodiagnostic de streptococcies est négatif.

A noter, pour être complet, l'absence d'anticorps irréguliers anti-érythrocytaires.

L'étude du Liquide-Céphalo-Rachidien objective une hyperprotéinorachie à 4,77 g/l, une glycorachie normale à 0,62 g/l et une hypercellularité à 120/mm³ avec aspect oligoclonal à l'électrophorèse.

L'examen anatomopathologique met en évidence des éléments pouvant correspondre soit à des éléments macrophagiques soit à des cellules méningothéliales dystrophiques.

L'examen bactériologique s'est révélé négatif.

L'Electromyogramme des membres inférieurs objective une atteinte axonale démyélinisante avec augmentation des latences sensibles et motrices et diminution des amplitudes des ondes M à droite comme à gauche sur le SPE (sciatique poplité externe) et le SPI (sciatique poplité interne). De même les vitesses de conduction motrice sont diminuées de façon assez diffuse. Les tracés sont pauvres avec une polyphasie accrue, des fibrillations au repos sur la plupart des muscles étudiés et quelques fasciculations.

La Tomodensitométrie lombaire ne montrait que de discrètes protrusions discales et laissait suspecter une souffrance radiculaire L₅ et S₁ par l'augmentation de la taille des racines.

L'Imagerie par Résonance Magnétique (IRM) médullaire, sans et avec injection intraveineuse de gadolinium, met en évidence un processus lésionnel intracanalair, intéressant la totalité du cul-de-sac dural avec prise de contraste hétérogène et un englobement de racines. Ces lésions remontent, engainent le cordon médullaire au niveau thoracique et entraînent des adhérences dans le canal rachidien.

La relecture des clichés retrouve sur les coupes sagittales T₁, au niveau des racines de la queue de cheval un aspect de comblement du sac dural et une prise de contraste leptoméningée des gaines radiculaires avec cloisonnement (annexes 1 et 2).

Cette prise de contraste diffuse également entre T₇ et T₁₂ mais est prépondérante au niveau du cône terminal (annexe 3).

Sur les coupes sagittales T₂ on retrouve une déviation de la moelle avec un phénomène d'adhérence arachnoïdienne, mais sans anomalie de signal intramédullaire (annexe 4).

Sur les coupes axiales T₁ avec injection de gadolinium, on retrouve enfin de nettes prises de contraste arachnoïdiennes au niveau des racines de la queue de cheval qui sont agglutinées (annexe 5 et 6).

L'IRM montre donc, des signes francs d'arachnoïdite médullaire lombo-sacrée associée à des lésions épidurales.

L'indication d'une exploration chirurgicale a alors été retenue pour réaliser une biopsie durale et épidurale dans un but étiologique.

Ces biopsies ont eu lieu lors d'une laminectomie emportant l'arc postérieur de L₅ respectant les articulaires. La dure-mère et les deux racines S₁ étaient engainées par une membrane fibreuse qui a été prélevée à visée anatomopathologique.

L'ouverture de la dure-mère objective un épaississement dural avec une arachnoïdite engainant les racines intra-durales.

Il ne semblait pas y avoir d'écoulement de liquide céphalo-rachidien.

L'ouverture de la dure-mère a par conséquent, confirmé une arachnoïdite infiltrante.

Il n'existait pas, par ailleurs, de processus tumoral individualisable ni de processus infectieux.

La Biopsie Epidurale a montré un tissu conjonctif fibreux, dense, enserrant parfois quelques adipocytes matures. Le prélèvement comportait d'assez nombreux vaisseaux ainsi que quelques rares cellules inflammatoires mononucléées. Il n'existait pas de granulome tuberculoïde, ni de cellules suspectes de malignité. Il s'agissait donc d'un aspect compatible avec un processus inflammatoire à un stade de fibrose.

La Biopsie Durale montrait un tissu conjonctif fibreux, dense, non inflammatoire, non hypervascularisé, comportant quelques cellules méningothéliales volumineuses ainsi que quelques psammomes. Il n'existait pas de cellules suspectes de malignité. Il s'agissait par conséquent d'un aspect de fibrose non spécifique.

Le compte-rendu de ces biopsies ne fait pas état de visualisation de l'arachnoïde. Ceci nous a conduit de revoir les lames d'anatomopathologie. Il semblerait que le processus inflammatoire important, ainsi que la fibrose, empêche l'étude du tissu arachnoïdien qui est présent mais non visualisable.

En conclusion, nous nous trouvons devant un patient, ancien héroïnomane, ayant présenté une symptomatologie neurologique déficitaire d'allure périphérique, imputable à une arachnoïdite médullaire inflammatoire à une phase de fibrose.

L'évolution de ce patient a été, de façon tout à fait inattendue, très favorable et ceci dans les suites immédiates de l'intervention chirurgicale. Son état clinique s'est indiscutablement amélioré. En effet, le déficit moteur distal des deux membres inférieurs a progressivement régressé.

Le patient a été revu 2 mois plus tard pour bilan de contrôle clinique, radiologique et ophtalmologique. Pendant cette période, le patient ne semble pas être retombé dans l'utilisation de produits psychoactifs. L'évolution manifestement favorable se confirmait. A noter simplement un bref et unique épisode de douleurs plantaires externes bilatérales, survenues après un effort de marche prolongée et calmées par un traitement anti-inflammatoire non stéroïdien, diclofenac en l'occurrence.

Sur le plan clinique, l'examen retrouve un patient en bon état général. Il persiste sur le plan neurologique, une discrète atteinte bilatérale prédominante sur les muscles releveurs et les péroniers latéraux du côté droit. Les réflexes rotuliens sont de nouveau symétriques mais faibles. Les réflexes achilléens initialement absents sont réapparus également de façon symétrique. La marche est possible sur les talons et sur les pointes.

Le bilan ophtalmologique effectué dans le cadre du contexte systémique et pour éliminer d'autres localisations de poussées de névrite, en occurrence fréquentes au niveau oculaire, n'a retrouvé aucune anomalie.

Enfin le contrôle IRM dorso-lombaire sans et avec injection de Gadolinium, n'a pas mis en évidence de modification patente majeure, comparativement au précédent examen. Et ceci à notre grande surprise car la nette amélioration clinique laissait penser que les images de l'IRM médullaire auraient régressé. Plus précisément, on ne note pas de diminution du tissu

fibreux infiltrant les derniers étages lombaires et les premiers étages sacrés, par rapport à la précédente IRM (annexe 7 et 8). On retrouve simplement les séquelles de laminectomie L5.

Malheureusement il n'y a pas eu d'examen encéphalique par IRM, pour pouvoir évaluer l'étendue ascendante (fréquente dans le cas de L'arachnoïdite). Il n'y a pas eu non plus de contrôle du LCR.

Devant cette évolution clinique favorable, une corticothérapie orale n'a pas été introduite et le patient est ressorti avec des séances de kinésithérapie pour essayer de récupérer le léger déficit résiduel moteur et empêcher l'ankylose de s'installer.

Une nouvelle évaluation clinique et paraclinique était programmée 2 mois plus tard, en particulier pour une IRM cervico-encéphalique. Le patient n'a malheureusement plus donné suite aux différents rappels consultatifs. En 1997, sa mère contactée, considérait l'état de son fils très satisfaisant et ne voyait pas l'intérêt de nouveaux examens médicaux de contrôle.

Actuellement, nous sommes entrés en contact avec le médecin généraliste qui le suivait régulièrement à l'époque des faits. Celui ci nous a dit ne plus le voir aussi souvent et le suspecte de faire différents cabinets médicaux afin de se procurer des médicaments substitutifs du manque de l'héroïne, en particulier de la codéine.

Tout récemment, un nouveau contact a été établi avec le père du patient. Celle ci confirme l'excellent état clinique de son fils, lequel pratique le "rollers skate" et la bicyclette. D'après elle son fils ne présente aucune séquelle de cet épisode pathologique datant de trois ans et demi. Selon elle, il continue à consommer de l'alcool et des drogues "douces".

Son insertion socioprofessionnelle paraît bonne. Il travaille régulièrement depuis six mois. Cette notion importante laisse penser qu'il ne consommerait plus de drogues "dures", héroïne notamment.

Il n'est pas impossible que le patient puisse être convaincu par sa mère de se plier aux examens de contrôle prévus et espérés, en l'occurrence une IRM cervico-encéphalique et thoraco-lombaire.

Discussion

Dans leur travail réalisé en 1999, Petty P.G et collaborateurs posent la délicate question de la réalité finalement de l'arachnoïdite, de ses véritables étiologies, ainsi que de ses expressions cliniques et radiologiques [95 ; 104].

Ils constatent que dans les peu nombreux cas décrits dans la littérature, l'arachnoïdite y est définie comme une entité anatomo-pathologique et radiologique et non comme une entité clinique.

Pour P.G. Petty et collaborateurs, il n'y a pas de définition de syndrome clinique net. Tous les patients ont suffisamment d'autres explications à leurs douleurs dorsales chroniques. Enfin, certains patients peuvent avoir des modifications radiologiques sans expression clinique.

Par conséquent, il n'existe pas, d'après Petty, de preuves suffisantes pour attribuer avec certitude les modifications radiologiques et anatomo-pathologiques dans l'arachnoïdite spinale chronique à un syndrome clinique. En conséquence, il faudrait ne jamais se satisfaire de la notion "d'arachnoïdite clinique" avant d'avoir éliminé toute structure défaillante ou toute cause fonctionnelle responsable d'une symptomatologie volontiers douloureuse.

Rappelons quelques notions au plan anatomique et surtout étiopathogénique :

Les méninges constituent un ensemble de 3 membranes enveloppant le système nerveux central et qui sont de l'extérieur vers l'intérieur : la dure-mère, l'arachnoïde et la pie-mère.

L'arachnoïde est une membrane avasculaire qui appartient avec la pie-mère aux leptoméninges. Elle est séparée de la dure-mère (pachyméninge) par un espace virtuel, l'espace sub-dural (sous-dural), et émet des travées vers la pie-mère qui cloisonnent l'espace sub-arachnoïdien (sous-arachnoïdien) qui contient le liquide céphalo rachidien (LCR).

L'arachnoïdite est une inflammation subaiguë ou chronique des leptoméninges avec formation d'adhérences, délimitant souvent des kystes dans lesquelles s'accumule le LCR.

Le terme d'arachnoïdite est largement employé bien qu'en réalité le processus lésionnel intéresse le plus souvent l'interface pio-gliale, le revêtement pial, l'arachnoïde, parfois la dure-mère, réalisant une pachyméningite avec leptoméningite plus qu'une arachnoïdite isolée [99].

Cette inflammation peut apparaître plusieurs années après une méningite purulente ou une hémorragie méningée. Elle peut aussi se développer au contact d'un foyer infectieux rachidien comme une spondylite. Souvent aucune cause n'est retrouvée et on parle alors d'arachnoïdite primitive.

Dans la littérature on parle toujours d'arachnoïdite chronique et dans notre cas on s'intéresse à l'arachnoïdite spinale chronique (ASC), terme équivalent à l'arachnoïdite médullaire chronique.

L'ASC est un processus inflammatoire non spécifique, responsable d'une fibrose et d'une hyalinisation de la membrane arachnoïde, avec épaissement et adhérence de celle-ci à la pie-mère et à la dure-mère (Burton, 1978; Guyer et al, 1989; Delamarter et al, 1990; Lucchesi et al, 1998).

La pathogenèse de l'arachnoïdite semble ne pas varier, quelle que soit l'étiologie déclenchante (Smolik, 1951).

Burton a décrit 3 stades d'évolution : le premier stade est celui de la radiculite et correspond à une inflammation de la pie-mère, avec hyperhémie et œdème des racines nerveuses; le second stade, celui de l'arachnoïdite proprement dite, traduit une prolifération des fibroblastes avec formation de dépôts de collagène et adhérences des racines nerveuses entre elles et la pie-mère; enfin au stade finale d'arachnoïdite adhésive, il existe une hypoxie avec atrophie et encapsulation de la moelle épinière et/ou des racines nerveuses.

L'évolution naturelle peut se voir compliquée par des calcifications (Guyer et al, 1989; Ng et al., 1996; Lucchesi et al., 1998), la formation de kystes arachnoïdiens ou de cavitations syringomyéliques (Guyer et al., 1989).

L'arachnoïdite spinale chronique, a été discutée dans la littérature à plusieurs reprises.

Gowers en 1888 et Horsley en 1909 ont réalisé une description élégante des conditions étiologiques. Ils ont considéré qu'une bonne partie des cas seraient dus à des "efforts prolongé et à des excès sexuels"! C'est clair que les premiers cas décrits sont dus soit à la syphilis soit à la tuberculose. Horsley a décrit un enkystement liquidien intramédullaire, localisé le plus souvent dans la région thoracique. Il semble que la décompression a amélioré la plupart de ces patients.

Elkington, en 1936, a analysé 41 cas qui présentaient une collection liquidienne autour de la corde spinale, associé à des "modifications des leptoméninges", d'où le nom qu'il a attribué à cette pathologie : "meningitis serosa circumscripta spinalis".

Suite à l'introduction de l'iophendylate (Pantopaque et Myodil) pour la réalisation des myélographies par Stenhausen en 1944, il a été reconnu que des modifications radiologiques pouvaient survenir à la suite des myélographies. En effet, une augmentation de la fréquence des arachnoïdites fut remarquée après cette date.

La plupart des neurochirurgiens expérimentés décrivent des cas similaires. Ainsi French, en 1946, a décrit 13 cas d'arachnoïdite découvertes au cours de 200 laminectomies pour anomalies discales. Tous avaient subi des myélographies préopératoires au Pantopaque, faisant suspecter le diagnostic d'arachnoïdite, diagnostic confirmé par la chirurgie. Pourtant il y a rarement eu une exploration intra-durale.

Shaw et collaborateurs, ont pourtant montré entre 1951 et 1976, suite à une étude de 80 patients souffrant d'arachnoïdite, que plusieurs facteurs étaient en cause dans la genèse de l'arachnoïdite et que "rarement le produit de contraste était seul en cause dans les arachnoïdites spinales".

Long a réalisé en 1992, l'étude la plus importante et la plus intéressante considérée comme "le papier définitif du sujet".

Il a en effet travaillé sur 321 cas à partir de 3500 patients présentant des douleurs chroniques. Il n'a pourtant pas pu déterminer avec certitude l'événement causal dans la grande majorité des cas. La myélographie a été mise en cause dans un seul cas. Dans les autres cas, toutes les causes figurent dans le tableau de la page 72.

Capron et collaborateurs enfin, ont rapporté, en 2000, un cas d'arachnoïdite spinale chronique dorso-lombaire ossifiante.

Celle-ci était associée à un kyste arachnoïdien dorsal et révélée par une myélopathie dorsale rapidement progressive, plus de deux ans après une hémorragie spinale.

L'étiologie de cette dernière n'était pas connue, mais la découverte de plusieurs kystes et angiomes hépatiques de petite taille laissait suspecter la présence d'une malformation vasculaire spinale, non retrouvée cependant, sur l'imagerie par résonance magnétique.

La symptomatologie clinique s'est partiellement amendée, suite à une laminectomie et un drainage kysto-péritonéal.

Les étiologies principales d'ASC sont [26] :

- Infections : tuberculose, syphilis, méningites et encéphalites virales ou bactériennes.
- Hémorragies intrathécales.
- Pathologie discale et sténose canalaire spinale.
- Chirurgie spinale.
- Corps étrangers.
- Myélographie au Pantopaque (en effet, l'ASC a été décrite au départ comme conséquence de l'utilisation d'agents de contraste lipophiles en myélographie, en particulier le pantopaque).
- Corticoïdes, agents anesthésiques ou antibiotiques intra-thécaux.
- Traumatisme spinal
- Formes idiopathiques.

Le cas présenté dans cette thèse est bien évidemment très rare, du fait du caractère purement inflammatoire de cette arachnoïdite médullaire. En effet, dans la quasi-totalité des cas, le caractère infectieux est présent. Les patients présentent alors, un tableau infectieux avec fièvre modérée et surtout l'étude par cultures ou examen direct des liquides physiologiques identifient les germes en cause.

Dans le cas de notre patient, la symptomatologie clinique déterminait une sciatalgie bilatérale chronique, avec prédominance droite. Après un scanner lombo-sacré identifiant un processus indéterminé entourant la racine droite, une IRM médullaire a été réalisée, montrant en séquences pondérées T1 des images pouvant être d'origine inflammatoire ou infectieuse ou néoplasique.

La prise de contraste de cette masse après injection de gadolinium, puis les biopsies durale et épидurale, ont fermement éliminé les origines néoplasique et infectieuse, d'autant que les cultures des prélèvements biopsiques s'avéraient négatives.

Il est très intéressant de souligner ici l'absence d'origine infectieuse à cette arachnoïdite. En effet, il s'agit de la cause la plus fréquente. Ce sont en particulier la tuberculose, les pyogènes et la syphilis qui sont souvent à l'origine d'une méningite chronique évoluant, à distance ou non, d'une infection. Et si l'on prend par exemple la tuberculose, dont la prévalence est importante et en augmentation ces dix dernières années (en particulier à cause de l'émergence du SIDA), 5 à 10% des patients atteints de tuberculose développent une atteinte du système nerveux central [99].

A noter que cette méningite chronique est souvent d'expression diffuse, avec le plus souvent une atteinte rachidienne haute et intra-crânienne.

Dans notre cas, l'origine infectieuse de cette arachnoïdite a donc été éliminée.

La deuxième cause la plus fréquente, après l'étiologie infectieuse, est l'hémorragie méningée intra-thécale, sub-arachnoïdienne ou sub-durale, ancienne ou récente. L'arachnoïdite est alors fréquemment responsable de la formation de kystes arachnoïdiens.

Dans notre cas, une telle hémorragie n'a pu être retrouvée, même lors de la laminectomie. Le patient par ailleurs, ne souffrait pas d'hypertension artérielle et ne présentait aucun trouble de la coagulation. Les examens d'imagerie n'ont pas révélé d'angiomes ni d'autres images pouvant faire suspecter la présence d'une malformation vasculaire spinale.

Une autre étiologie fréquente est la sténose canalaire spinale associé ou non à une pathologie discale.

En effet, la relation entre la sténose spinale et l'arachnoïdite existe et a été décrite initialement par Blau et Logue sous le terme de claudication spinale.

Dans notre cas, les IRM médullaires n'ont rien montré d'anormal dans ce sens.

Plusieurs autres diagnostics différentiels auraient pu être discutés au cours de cette observation : la chirurgie spinale, la myélographie aux agents lipophiles ou l'injection intra-thécale de corticoïdes, d'agents anesthésiques ou d'antibiotiques. Il n'y avait pas de telles notions à l'interrogatoire.

L'hypothèse d'une origine traumatique paraissait très improbable, car aucun antécédent à type de chute, d'accident de la voie publique ou exercice de profession à risque n'a été retrouvé chez cet homme de 28 ans. Cette étiologie pouvait être éliminée.

Du fait de la négativité du bilan étiologique, et compte tenu de la toxicomanie ancienne aux drogues dures (cocaïne et surtout héroïne) de ce patient de 28 ans, nous avons pensé que la toxicomanie intraveineuse pourrait être la cause de cette affection. La chronologie décalée est en faveur de cette conclusion. Mais c'est surtout la description dans la littérature de cas similaires qui nous permet d'établir le rapport de cause à effet.

On n'en connaît pourtant pas, à l'heure actuelle, le processus étiopathogénique.

Comment la toxicomanie à l'héroïne par voie intraveineuse peut à court ou long terme provoquer une arachnoïdite ou une inflammation des leptoméninges ou des pachyméninges, en dehors de toute infection ou hémorragie ou autre cause décelable?

Les cas dans la littérature, décrivant la relation pouvant exister entre l'arachnoïdite spinale chronique et les toxicomanies par voie intraveineuse, concernant les utilisateurs de drogues dures : héroïne ou même cocaïne, sont peu nombreux.

La description initiale fut réalisée par Richter et Rosenberg en 1968, concernant une

myélopathie dorsale. Depuis cette description, plusieurs observations de pathologies associées à l'injection d'héroïne ont été rapportées, mais elles concernaient surtout des myélites (Lee et al, 1976; Judice et al, 1978; Pearson et Richter, 1979; Ell et al, 1981; Goodhart et al, 1982; Stodiek, 1983; Grassa et al, 1984; De Gans et al, 1985).

Celles-ci étaient généralement de niveau dorsal, plus rarement cervical, et étaient souvent précédées d'une période de coma (Fleishon et al, 1982).

Un autre cas intéressant à signaler est celui décrit par J.M.Sverzut et collaborateurs, concernant un abcès intramédullaire chez un héroïnomane.

Il s'agit d'un homme de 42 ans, ancien toxicomane régulier à l'héroïne pendant plusieurs années, HIV négatif, hospitalisé pour céphalées et douleurs de la nuque avec irradiations au membre supérieur droit.

A l'examen on retrouve une fièvre à 38°5 et une symptomatologie neurologique très riche avec tetraparésie flasque et un syndrome de Horner gauche.

Les examens biologiques révèlent 17.000 globules blancs/ml (à prédominance polynucléaire) et une élévation du fibrinogène et de la protéine C-Réactive sérique.

La PL retrouve 127 leucocytes (à prédominance polynucléaires), 140 hématies, une protéinorachie à 5,5 g/l et une glycorachie à 1,6 g/l.

La bactériologie a mis en évidence un germe, en l'occurrence le Staphylocoque aureus.

L'IRM enfin, a retrouvé des lésions compatibles avec une arachnoïdite chronique diffuse, associée à une spondylite et une épidurite.

Un traitement par antibiotiques a été immédiatement instauré. Puis une laminéctomie cervicale a été réalisée.

Les signes déficitaires neurologiques ont légèrement diminué et sept jours après, l'IRM détectait toujours un abcès intramédullaire.

Six semaines après, la mobilité du patient continuait à s'améliorer et l'IRM ne montrait plus de rehaussement intramédullaire du produit de contraste qu'au niveau cervical.

Enfin, cinq mois après l'apparition de la tétraplégie, le patient était toujours incapable de marcher sans aide, mais la force motrice des membres

supérieurs était quasi normale et L'IRM ne montrait presque plus d'anomalie.

Concernant le cas d'arachnoïdite médullaire chronique que nous exposons dans cette thèse, c'est l'article de Bernasconi et collaborateurs paru en 1996 qui nous est apparu déterminant.

En effet cet article a permis d'appuyer notre hypothèse concernant le rapprochement entre l'arachnoïdite et l'intoxication intraveineuse à l'héroïne.

C'est le seul article que nous avons trouvé, après étude exhaustive de la bibliographie, qui décrit un cas très proche aussi bien par sa clinique que par ses investigations paracliniques et qui en particulier ne retrouve pas de cause infectieuse à la symptomatologie.

La seule différence à noter est l'atteinte du système nerveux central avec une symptomatologie en conséquence. Mais ceci n'enlève en rien la similitude manifeste entre les deux observations.

En effet, Bernasconi et collaborateurs, ont réalisé un travail très intéressant concernant les complications neurologiques périphériques et médullaires de la toxicomanie intraveineuse à l'héroïne. Ils ont observé 6 hommes héroïnomanes VIH négatifs sur une période de 3 ans.

Dans quatre des six cas, il s'agissait d'une atteinte neuro-musculaire aiguë des membres, avec rhabdomyolyse, myoglobulinurie, hypovolémie et compliquée d'insuffisance rénale et hépatique chez les 3 patients les plus sévèrement touchés.

Dans les deux autres cas, il s'agissait d'une atteinte médullaire, de mécanisme vasculaire, pour l'une, à l'origine d'une myélomalacie thoracique aiguë, et inflammatoire et compressif par arachnoïdite engainante chronique pour l'autre.

Cette arachnoïdite engainante chronique est décrite chez un homme de 34 ans polytoxicomane à la cocaïne et aux benzodiazépines, consommateur irrégulier d'héroïne depuis une dizaine d'années. Il signalait depuis plusieurs mois des lombocruralgies bilatérales associées à une faiblesse progressive des membres inférieurs. Il fut hospitalisé en raison d'une

exacerbation de la faiblesse musculaire avec apparition de troubles sphinctériens.

A l'examen, il existe un flou papillaire bilatéral, une paraparésie asymétrique avec signe de Babinski bilatéral et une hypoesthésie tactile et algique de l'ensemble du membre inférieure gauche.

Les examens sanguins étaient normaux.

Le LCR, jaunâtre, contenait 5g/l de protéines, 21 cellules lymphocytaires/mm³, avec 10 p. 100 d'éosinophiles.

La myélographie totale montra une compression pluri-étagée du sac dural correspondant, à l'IRM dorso-lombaire, à une arachnoïdite engainant les racines lombaires et le cône terminal et à des cavités kystiques dorso-lombaires.

Le scanner cérébral, montra par ailleurs, une asymétrie du 4^{ème} ventricule et une tuméfaction modérée du pédoncule cérébelleux gauche, sans hydrocéphalie.

Une laminectomie L₁-L₂ bilatérale fut pratiquée et la biopsie intradurale montra une arachnoïdite spinale chronique, avec un tissu fibreux présentant de rares éléments inflammatoires, sans granulome ni infiltration tumorale.

La culture des tissus fut stérile.

Une IRM cervicale et cérébrale montra que l'arachnoïdite kystique s'étendait à la base du crâne et du tronc cérébral.

Huit mois plus tard, alors que le patient continuait sa consommation d'héroïne, il fut réhospitalisé pour une aggravation brusque et indolore de la paraparésie.

L'examen clinique montra un œdème papillaire bilatéral, un déficit sensitif touchant toutes les modalités sous le niveau D₆ et une incontinence urinaire.

Une IRM objectiva des signes compatibles avec une arachnoïdite kystique s'étendant de D₂ à D₆, comprimant la moelle en D₆, et une cavitation hydromyélitique s'étendant du corps vertébral de D₆ jusqu'au cône médullaire.

Malgré une corticothérapie et une seconde laminectomie avec pédiculotomie D₅ et D₆ droite, les suites postopératoires furent marquées par une aggravation de la paraparésie et un ralentissement cérébral global, avec troubles mnésiques et désorientation temporo-spatiale. Puis des clonies des deux membres inférieures s'installèrent.

Un mois plus tard, le patient fut retrouvé dans les suites d'une overdose d'héroïne, comateux avec une mydriase bilatérale. Un scanner cérébral montra un œdème diffus et une hydrocéphalie quadrivertriculaire. La radiographie pulmonaire démontra un œdème pulmonaire aigu et le patient décéda quelques heures plus tard.

Ce cas décrit bien une complication neurologique chronique puis subaiguë symptomatique d'une arachnoïdite chronique avec hydromyélie et compression médullaire. Malgré deux essais de décompression, la symptomatologie s'aggrava, vraisemblablement du fait d'un infarctus médullaire.

Dans ce cas décrit par Bernasconi, le tableau clinique évoque celui de l'arachnoïdite chronique infectieuse décrite chez 18 héroïnomanes par B.S.Koppel en 1988 sur une période de trois ans.

Dans la série de Koppel, un agent infectieux a pu être démontré 14 fois, par cultures de sang, du LCR ou de matériel biopsié.

Il s'agissait d'une infection à Staphylocoque aureus (12 fois), Pseudomonas aeruginosa (1 fois) et à Mycobacteria tuberculosis (1 fois).

Les symptômes présentés chez ces 18 patients, ont souvent été subjectifs et d'apparition insidieuse : douleurs lombaires ou marche laborieuse.

Le facteur traumatique, a joué un rôle dans plus d'un cas sur trois. Il a probablement facilité l'installation d'organismes pathogènes, dans des zones relativement devascularisées ou souffrantes. De plus, les traumatismes ont contribué à l'allongement du délai diagnostique car la symptomatologie leur était attribuée.

Il existait des signes radiologiques et anatomo-pathologiques d'ostéomyélite vertébrale dans 8 cas, d'abcès paravertébral dans 7 cas et de spondylodiscite dans les 3 derniers cas.

Il est par ailleurs important de signaler que les diagnostics ont été faits par la myélographie. Post et collaborateurs ainsi que Schmutzhard et

collaborateurs, ont montré que l'IRM est l'examen d'imagerie le plus performant dans ces indications, aussi bien pour le diagnostic que pour le suivi. En effet depuis son apparition, l'IRM a largement remplacé les autres examens [37 ; 122 ; 126].

Le traitement basé sur une antibiothérapie et une décompression chirurgicale a été favorable dans 12 cas.

En conclusion, sachant que l'arachnoïdite médullaire chronique chez l'héroïnomane est une pathologie très rare et que l'origine inflammatoire de celle-ci, n'est décrite qu'une seule fois dans la littérature mondiale, on peut se risquer à affirmer que le cas de notre patient est un cas rarissime.

Annexes

Im:6/11

A
6
0

P
8
0

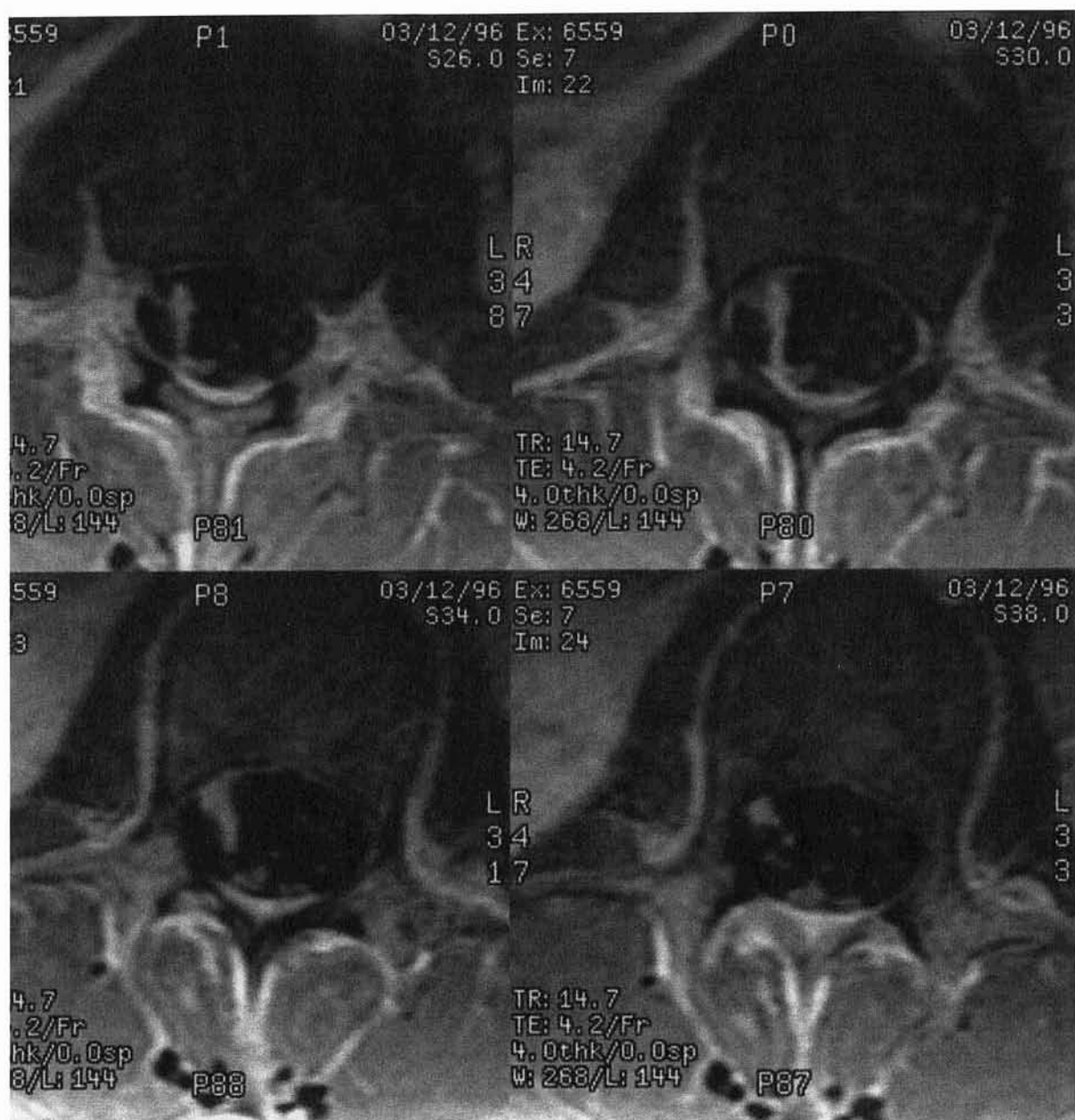
TP:440

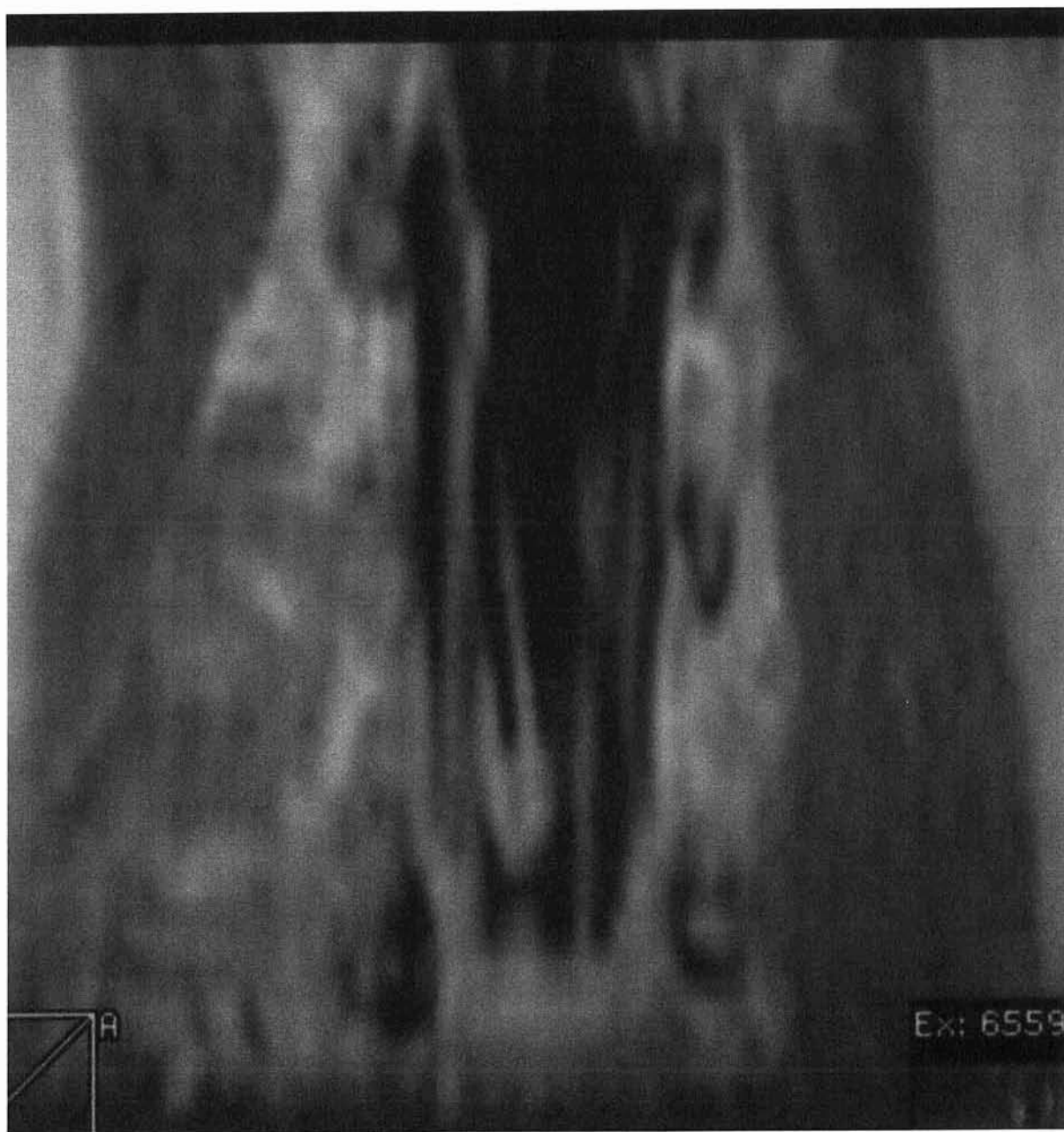


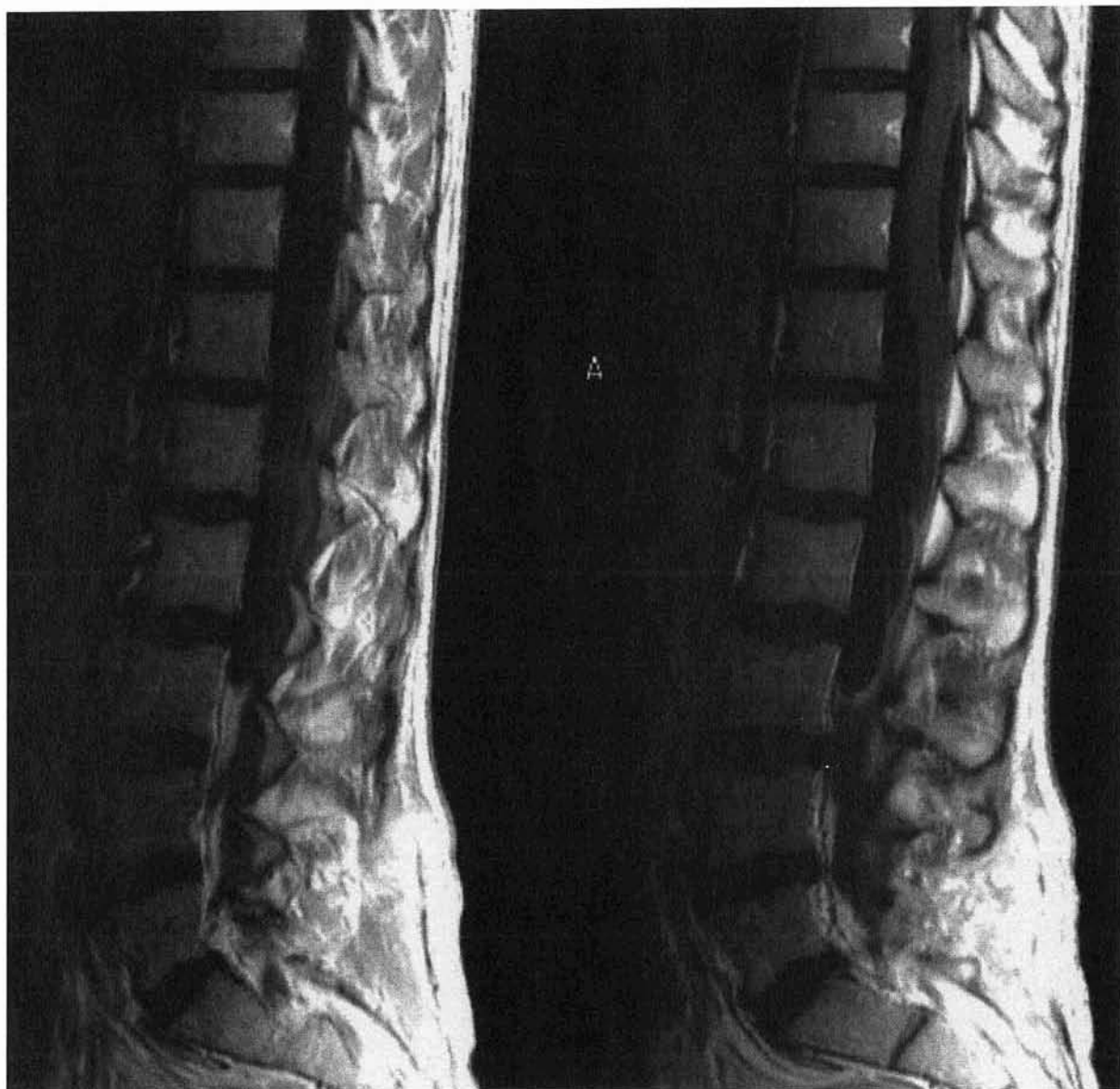
Annexe 2







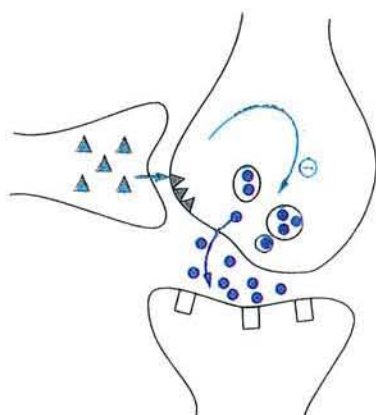




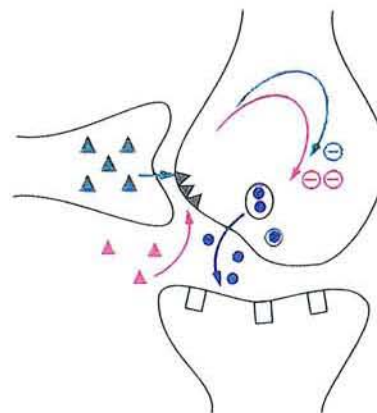


Annexe 8

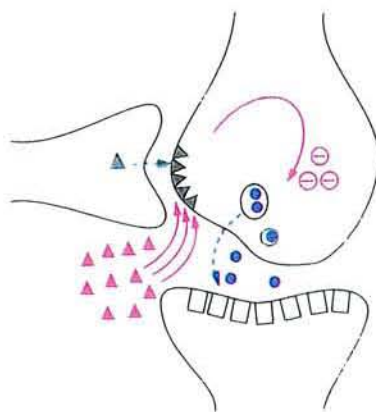
1) État physiologique



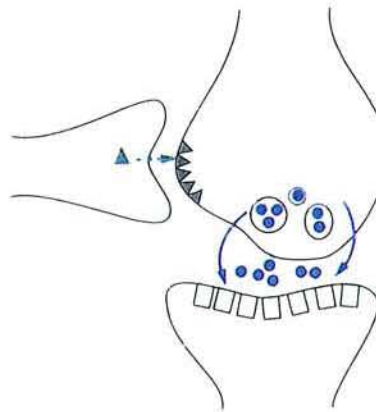
2) Début de la toxicomanie à l'héroïne



3) Toxicomanie à l'héroïne prolongée quelques semaines



4) Lors de l'arrêt de l'usage de la drogue



- noradrénaline
- ▲ endomorphines
- ▲ opiorécepteurs présynaptiques
- ▲ héroïne
- récepteur à la noradrénaline
- vésicule de stockage

VOCABULAIRE ARGOTIQUE DU TOXICOMANE

Accro : soumis à l'effet de la dépendance de la drogue.
Acide : LSD
Addict : drogué
Arc-en-ciel : mélange d'amobarbital et de sécobarbital
Angel Dust : phénylcyclide
Blanche : héroïne blanche
Bombe : héroïne d'excellente qualité
Boulette : haschich
Brune : héroïne brune
Buvar : LSD dissous sur un carré de buvard
Came : drogue
Charge : dose nécessaire pour obtenir l'effet recherché
Cheval : héroïne
Coca : cocaïne
Cool : être bien
Crack : cocaïne pratiquement pure qui peut être fumée
Crystal : phencyclidine
Dealer : pourvoyeur
Défonce : abus de drogue
Descente : diminution des effets de la drogue
Fixe : injection intraveineuse
Flash : sensation de plaisir intense lors de l'injection IV encore comparé à un orgasme généralisé
Flip : angoisse
Flipper : être angoissé, délirer, ne plus se contrôler
H : haschich
Hallu : hallucinogène
Herbe : feuilles de marijuana séchées
Huile : haschich liquide
Horse : héroïne
Joint : cigarette de haschich
Julie : cocaïne
Junk : héroïnomanie dépendant
Kheppa : enveloppe de papier contenant de la drogue
Kif : marijuana d'Afrique du nord
Ligne : ligne de cocaïne
Lune de miel : période initiale transitoire de plaisir
Manque : état de privation
Morphe : morphine
Naphtaline : héroïne
Neige : cocaïne pure
Nembi : nembutal
O.D : overdose
Op : opium

Parégo : élixir parégorique
P.C.P. : phencyclidine
Pétard : cigarette de haschich
Planer : sensation de plaisir
Poudre : héroïne
Poussette : aspirer le sang dans la seringue pour la
rincer après une première injection avant de
réinjecter le restant, pour ne pas perdre de
drogue
Poussière d'ange : phencyclidine
Raïde : être défoncé
Rose : héroïne rose
Shilloom : pipe pour fumer le haschich
Shit : préparation solide du haschich
Shoot : injection IV
Shooteuse : seringue
Smak : héroïne
Speed : amphétamine
Speed ball : association d'une amphétamine et d'un
opiacé
Sniffer : utilisation de drogue par voie nasale
Stick : cigarette de haschich
Stone : être défoncé
Sucre : LSD
Trip : expérience, période des effets paroxystiques des
hallucinogènes
Voyage : expérience, période des effets paroxystiques
des hallucinogènes

Bibliographie

- [1] Aasly J, Storsaeter O, Nilsen G, Smevik O, Rinck P.(1993). Minor structural changes in young drug abusers. A magnetic resonance study. *Acta Neurol. Scand.* 87 : 210-214.
- [2] Adelman L.S, Aronson S.M.(1969). The neuropathologic complications of narcotic drug addiction. *Bull. New York Acad. Med.* 45 : 225-234.
- [3] Aldrete J.A, Brown T.L. Intrathecal hematoma and arachnoiditis after prophylactic blood patch through a catheter. *Anesth. Analg.* 1997 Jan; 84; 1 : 233-234.
- [4] Amass L, Nardin R, Mendelson J.H. et al.(1992). Quantitative magnetic resonance imaging in heroin and cocaine dependent men : a preliminary study. *Psychiatry Res.* 45 : 15-23.
- [5] Amine A.R.C.(1997). Neurosurgical complications of heroin addiction : brain abscess and mycotic aneurysm, *Surg.Neurol.* 7 385-386.
- [6] Amnueilaph R, Boongird P, Leechawengwongs M, Athasit Vejajiva.(1973). Heroin neuropathy. *Lancet*, 1 : 1517-1518.
- [7] Andersen S.N, Skullerud K.(1999). Hypoxic/Ischaemic brain damage, especially pallidal lesions, in heroin addicts. *Forensic Sci. Int.* 102 (1999) 51-59.
- [8] Angtuaco E, McConnell J, Chadduck W. et al.(1987). MR imaging of spinal epidural sepsis. *Radiology*, 165 : 411.
- [9] Antonini G, Palmieri G. Spagnoli L.G, Millefiorini M.(1989). Lead brachial neuropathy in heroin addiction. *Clin.Neurol. Neurosurg.* 91; 2 : 167-170.
- [10] Babu R, Jafar J.J, Huang P.P. et al.(1992). Intramedullary abscess associated with a spinal cord ependymoma. Case report. *Neurosurgery*, 30 : 121-124.
- [11] Baden M.M. Angiitis in drug abusers.(1971). *N.Engl.J.Med.* 284 : 111-112 (letter).

- [12] Baker A.S, Ojemann R.G.(1975). Spinal epidural abscess. N.Engl.J.Med. 293 : 463-468.
- [13] Ben Diane M.K, Feroni I, Poncet M, Obadia Y. (2000). Les principaux risques sanitaires associés à l'usage d'héroïne ou de cocaïne par voie intraveineuse. Mise au point; 4 mars; 29; 8 :453-457.
- [14] Benzil D.L, Epstein M.H, Knuckey N.W.(1992). Intramedullary epidermoid associated with an intramedullary spinal abscess secondary to a dermal sinus. Neurosurgery, 30 : 118-121.
- [15] Bernasconi A, Kuntzer T, Ladbon N, Janzer R.C, Yersin B, Regli F.(1996). Complications neurologiques périphériques et médullaires de la toxicomanie intraveineuse à l'héroïne. Rev. Neurol. 152 : 688-694.
- [16] Bilgen I.G, Yuntten N. Adhesive arachnoiditis causing cauda equina syndrome in ankylosing spondylitis : CT and MRI demonstration of dural calcification and a dorsal dural diverticulum. Neuroradiology 1999 Jul; 41; 7 : 508-511.
- [17] Blau J.N, Logue V.(1961). Intermittent claudication of the cauda equina : an unusual syndrome resulting from central protrusion of a lumbar intervertebral disc. Lancet, 1 : 1081-1086.
- [18] Bou Lahdou J, Gilliard C, De Coene B. et al.(1996). Abscès médullaire subaigu à streptococcus milleri. A propos d'un cas. Neurochirurgie, 42 : 100-104.
- [19] Brain E, Alexandre J. High dose methotrexate and cerebral neurotoxicity. A propos of a case of arachnoiditis. Press.Med.1997 Mar 1; 26; 6 : 265-268.
- [20] Brown W, Stimmel B, Taub R.N. et al.(1974). Immunological dysfunction in heroin addicts. Arch.Intern.Med. 134 : 1001-1003.
- [21] Brust J.C.M.(1993). Neurological aspects of substance abuse. Butterworth-Heinemann. Boston.

- [22] Brust J.C.M, Richter R.W.(1976). Stroke associated with addiction to heroin, J.Neurol.Neurosurg. Psychiatr. 39 : 194-199.
- [23] Burton C.V.(1978). Lumbosacral arachnoiditis. Spine, 3 : 24-30.
- [24] Candon E, Frèrebeau P.(1994). Abscess bactériens de la moëlle épinière. Revue de la littérature (73 cas). Rev.Neurol. (Paris); 150 : 370-376.
- [25] Caplan L.R, Hier D, Banks G.(1982). Current concepts of cerebrovascular disease. Stroke and drug abuse. Stroke, 13 : 869-872.
- [26] Capron I, Gille M, Guiot S. et al.(2000). Myélopathie dorsale révélant une Arachnoïdite spinale chronique dorso-lombaire « ossifiante ». Rev.Neurol.(Paris); 156; 4 : 395-398.
- [27] Ceviz A, Arslan A. The effect of urokinase in preventing the formation of epidural fibrosis and/or leptomeningeal arachnoiditis. Surg. Neurol. 1997 Feb; 47; 2 : 124-127.
- [28] Challenor Y.B.(1973). Non-traumatic plexitis and heroin addiction. JAMA; 225 : 958.
- [29] Challenor Y.B, Brust J.C.M, Baden M.M.(1973). Neurological complications of heroin. Bull N.Y.Acad.Med. 49 : 3-21.
- [30] Challenor Y.B, Richter R.W, Bruun B, Pearson J.(1973). Non-traumatic plexitis and heroin addiction. JAMA, 225 : 958-961.
- [31] Challenor Y.B, Richter R.W, Pearson J.(1971). Neuromuscular complications of heroin addiction. Ann.Intern. Med. 74 : 838.
- [32] Christensen E.(1942). Chronic adhesive spinal arachnoiditis. Acta Psychiat. Neurol. 17 : 23-36

- [33] Citron B.P, Halpern M, McCarron M. et al.(1970).
Necrotizing angiitis associated with drug abuse.
N.Engl.J.Med. 283 : 1003-1011.
- [34] Colavita N, Orazi C, La Vecchia G. et al.(1984). An
unusual kind of muscular and skeletal involvement in
a heroin addiction. Arch.Orthop.trauma.Surg. 103 :
140-141.
- [35] Danner R.L, Hartman B.J.(1987). Update of spinal
epidural abscess : Thirty-five cases and review of
the literature. Rev.Infect.Dis. 9 : 265-274.
- [36] De Gans J., Stam J., Van Wijngaarden G.K.(1985).
Rhabdomyolysis and concomitant neurological lesions
after intravenous heroin abuse. J.
Neurol.Neurosurg.Psychiatric. 48 : 1057-1059.
- [37] Delamarter R.B, Ross J.S, Masaryk T.J. et al.(1990).
Diagnosis of lumbar arachnoiditis by magnetic
resonance imaging. Spine; 15 : 304-310.
- [38] Dullerud R, Morland T.J.(1976). Adhesive
arachnoiditis after radiculography with Dimer X and
depo-medrol. Radiology; 119 : 153-155.
- [39] Ell J.J, Uttley D, Silver J.R.(1981). Acute
myelopathy in association with heroin addiction,
J.Neurol.Neurosurg.Psychiatr. 44 : 448-450.
- [40] Elkington J.S.C.(1936). Meningitis serosa
circumscripta spinalis (spinal arachnoiditis). Brain;
59 : 181-203.
- [41] Epstein J.A, Epstein B.S, Lavine L.S. et al.(1978).
Obliterative arachnoiditis complicating lumbar spinal
stenosis. J. Neurosurg. 48 : 252-258.
- [42] Erlich J.H, Rosenfeld J.V, Fuller A. et al.(1992).
Acute intramedullary spinal cord abscess : case
report. Surg.Neurol. 38 : 287-290.

- [43] Fleishon H, Mandel S, Arenas A. (1982). Anterior spinal syndrome after cervical injection of heroin. Arch.Neurol. 39 : 739-741.
- [44] Foley J. (1949). Intramedullary abscess of the spinal cord. Lancet, ii : 193-195.
- [45] French J.D. (1946). Clinical manifestations of lumbar spinal arachnoiditis. Surgery, 20 : 718-729.
- [46] Gastaut J.A, Gastaut J.L, Pelissier J.F. et al. (1987). Neuropathie périphérique et infection par le retrovirus HIV. Press Med. 16 : 1057.
- [47] Gille M, Delbecq J, Depré A, Van Den Berch P.(1995). Painful sciatic neuropathy after heroin overdose. J.Neurol. 242 : 478-480.
- [48] Gold M.S.(1993). Opiate addiction and the locus coeruleus. The clinical utility of clonidine, naltrexone, methadone, and buprenorphine. Psychiatr.Clin.North Am. 16 : 61-73.
- [49] Goodhart L.C, Loizou L.A, Anderson M, Anderson M.(1982). Heroin myelopathy. J.Neurol.Neurosurg. Psychiatr. 45 : 562-563.
- [50] Gosztonyi G, Schmidt V, Nickel R. et al.(1993). Neuropathologic and seronegative i.v. drug addicts. Forensic Sci. Int. 62 : 101-105.
- [51] Gowers W.R. Diseases of the nervous system. Philadelphia : P. Blakiston, Son and Co. 1888; 202.
- [52] Grassa C, Montanari E, Scaglioni A. et al.(1984). Acute heroin myelopathy-case report. Ital.J.Neurol.Sci. 5 : 63-66.
- [53] Greenwood R.J. (1974). Lumbar plexitis and rhabdomyolysis following abuse of heroin. Postgrad Med.J. 50 : 772-773.

- [54] Gudotti M, Passerini D, Brambilla M, Landi G.(1985).
Heroin myelopathy : a case report. Ital.
J.Neurol.Sci. 6 : 99-100.
- [55] Guyer D.W, Wiltse L.L, Eskay M.L, Guyer B.H.(1989).
The long-range prognosis of arachnoiditis. Spine,
14 : 1332-1341.
- [56] Hart J (1830). A case of encysted abscess in the
centre of the spinal cord. Dublin Hosp.Rep. 5 : 522-
524.
- [57] Henk Verbeist.(1975). Pathomorphological aspects of
developmental lumbar stenosis. Orthopaedic Clinics of
North America; 6 : 177-196.
- [58] Herskowitz A, Gross E.(1973). Cerebral infarction
associated with heroin sniffing. South Med.J. 66 :
778-784.
- [59] Horsley S.V.(1909). Chronic spinal meningitis : its
differential diagnosis and treatment. Br. Med. J. 1 :
513-517.
- [60] Hughes D.G, Isherwood I.(1992). How frequent is
chronic lumbar arachnoiditis following intrathecal
myodil? Brit.J.Radiol. 65 : 758-760.
- [61] Hurteau E.F, Baird W.C, Sinclair E.(1954).
Arachnoiditis following the use of iodised oil. J.Bone
Joint Surg. 36 : 393-396.
- [62] Irstam L, Sundstrom R, Sigstedt B.(1974). Lumbar
myelography and adhesive arachnoiditis. Acta
Radiologica Diagnosis, 15 : 356-368.
- [63] Jackson A, Isherwood I.(1994). Does degenerative
disease of the lumbar spine cause arachnoiditis? A
magnetic resonance study and review of the
literature. Brit.J.Radiol. 67 : 840-847.
- [64] Jacobsen H.H, Lester J.(1969). Diagnosis of spinal
arachnoiditis by air myelography. Acta Neurol. Scand.
45 : 376-379.

- [65] Jakome D.E. (1982). Neurogenic bladder, lumbosacral plexus neuropathy and drug associated rhabdomyolysis. J.Urol. 127 : 994-995.
- [66] Jenik F, Tekle-Haimanot R, Hamory B.H.(1981). Non-traumatic adhesive arachoiditis as a cause of spinal cord syndromes. Investigation of 507 patients. Paraplegia, 19 : 140-154.
- [67] Johnson A.J, Burrows E.H.(1978). Thecal deformity after lumbar myelography with iophendylate (Myodil) and meglumine iothalamate (Conray 280). Br. J. Radiol. 51 : 196-202.
- [68] Jinkins J.R.(1993). MR of enhancing nerve roots in the unoperated lumbosacral spine. AJNR. 14 : 193-202.
- [69] Jinkins J.R, Osborn A.G, Garrett D. et al.(1993). Spinal nerve enhancement with Gd-DTPA : MR correlation with the postoperative lumbosacral spine. AJNR. 14 : 383-394.
- [70] Judice D.J., Le Blanc H.J, Mc Garry P.A.(1978). Spinal cord vasculitis presenting as a spinal cord tumor in a heroin addict. J.Neurosurg. 48 : 131-132.
- [71] Kakar A, Madan V.S. Syringomyelia, a complication of meningitis. Case report. Spinal cord 1997 Sep; 35; 9 : 629-631.
- [72] Kaku D.A., So Y.T. (1990). Acute femoral neuropathy and iliopsoas infarction in intravenous drug abusers. Neurology, 40 : 1317-1318.
- [73] Karch S.B.(1996). The pathology of Drug Abuse, 2nd Edition, CRC Press, Boca Raton, FL.
- [74] Kaufmann D.M, Kaplan J.G, Litman N.(1980). Infectious agents in spinal epidural abscesses. Neurology, 30 : 844-850.

- [75] Kilcounne M.M, Daly J.J, Gocke D.J. et al.(1972).
Nephrotic syndrome in heroin addicts. Lancet, I : 17-20.
- [76] King S.J, Jeffree M.A. (1993). MRI of an abscess of the cervical spinal cord in a case of *Listeria meningoenkephalomyelitis*. Neuroradiology, 35 : 495-496.
- [77] Koppel B.S, Daras M, Duffy K.R.(1990). Intramedullary spinal cord abscess. Neurosurgery, 26 : 145-146.
- [78] Koppel B.S, Tuchman A.J, Mangiardi J.R. et al.(1988). Epidural spinal infection in intravenous drug abusers. Arch.Neurol. 45 : 1331-1337.
- [79] Kriss T.C, Kriss V.M. Symptomatic spinal intradural arachnoid cyst development after lumbar myelography. Case report and review of the literature. Spine 1997 Mar 1; 22; 5 : 568-572.
- [80] Kuntzer T, Gervasoni J.P, Bogousslavsky J. (1997). Drogues et atteintes neurologiques aiguës. Méd et Hyg. 55 : 1061-1065.
- [81] Labauge R, Pagès M, Blard J.M. et al.(1989). Polyradiculonevrite aiguë après injection intraveineuse d'héroïne, séropositivité HIV constatée trois ans plus tard. Rev.Neurol. 145; 1 : 69-72.
- [82] Laitt R, Jackson A, Isherwood I.(1996). Patterns of chronic adhesive arachnoiditis following myelography : the significance of spinal canal stenosis and previous surgery. Brit.J.Radiol. 1; 69 : 693-698.
- [83] Latham J.M, Frases R.D. The pathologic effects of intrathecal betamethasone. Spine 1997 Jul 15; 22; 14 : 1558-1562.

- [84] Lee M.C, Randa D.C, Gold L.H.(1976). Transverse myelopathie following the use of heroin. Minn.Med. 59 : 82-83.
- [85] Leeds N.E, Malhotra V, Zimmerman R.D.(1983). The radiology of drug addiction. Semin.Roentgenol, 18 : 227-233.
- [86] Ling W, Wesson D.R.(1990). Drugs of abuse-opiates. West J.Med. K 152 : 565-572.
- [87] Loizou L.A, Boddie H.G.(1978). Polyradiculopathy associated with heroin abuse. J.Neurol. Neurosurg.Psychiatr. 41 : 855-857.
- [88] Long D.M.(1992). Chronic adhesive spinal arachnoiditis: pathogenesis, prognosis, and treatment. Neurosurgery Quarterly, 2 : 296-319.
- [89] Louria D.B, Hensle T, Rose J.(1967). The major medical complications of heroin addiction. Ann.Intern. Med. 67 : 1-22.
- [90] Lucchesi A.C, White W.L, Heiserman J.E, Flom R.A.(1998). Review of arachnoiditis ossificans with a case report. BNI Quartely, 14 : 4-8.
- [91] McCarron R.F, Wimpee M.W, Hudkins P.G, Laros G.S.(1987). The inflammatory effect of the nucleus pulposus : a possible element in the pathogenesis of low back pain. Spine, 12 : 760-764.
- [92] McLain R.F, Fry M. Transcient paralysis associated with epidural steroid injection. J.Spinal Disord. 1997 Oct; 10; 5 : 441-444.
- [93] Mehran M, Burns P.J, Mamani F. et al.(1988). Toxoplasmic myelitis mimicking intramedullary spinal cord. Neurology, 38 : 1648-1650.
- [94] Miranda Carus M.E, Anciones B. (1992). Intramedullary spinal cord abscess. J.Neurol.Neurosurg.Psychiatry ; 55 : 225-226.

- [95] Mooij J.(1980). Spinal arachnoiditis : disease or coincidence. Acta Neurochir. 53 : 151-160.
- [96] Ng P, Lorentz I, Soo Y.S. (1996). Arachnoiditis ossificans of the cauda equina demonstrated on computed tomography scanogram. A case report. Spine, 21 : 2504-2507.
- [97] Niehaus L, Meyer B.U.(1998). Bilateral borderzone brain infarctions in association with heroin abuse. J. Neurol. Sci. 160 : 180-182.
- [98] Parras F, Patier J.L, Ezpeleta C.(1987). Lead contaminated heroin as a source of inorganic lead intoxication. New Engl. J.Med. 316 : 755.
- [99] Parker F, Aghakhani N, Tadié M.(1999). Arachnoïdite non traumatique et syringomyélie : à propos d'une série de 32 cas. Neurochirurgie. 45, suppl, 1 : 67-83.
- [100] Pearson J, Baden M.B., Richter R.W.(1975). Neuronal depletion in the globus pallidus of heroin addicts. Drug Alcohol Depen. 1 : 349-356.
- [101] Pearson J, Challenor Y.B.(1972). The neuropathology of heroin addiction. J.Neuropathol.Exp.Neurol. 31 : 165-166.
- [102] Pearson J, Richter R.W. (1979). Addiction to opiates : neurological aspects. In : Vinken P.J, Bruyn G.W. (eds). Handbook of Clinical Neurology. Vol. 37, part II, pp. 365-400. North Holland Publishing Co, Amsterdam.
- [103] Pearson J, Richter R.W, Baden M.(1972). Transverse myelopathy as an illustration of the neurologic features of heroin addiction. Hum.Pathol. 3 : 107-113.
- [104] Petty P.G, Hudgson P, Hare W.S.C.(2000). Symptomatic lumbar spinal arachnoiditis : fact or fallacy? J.Cl.Neuroscience, 7; 5 : 395-399.

- [105] Pezous A.M, Schmitt L. (1994). Drogues. Rev.Prat (Paris); 44; 5 : 689-698.
- [106] Polpathapee S, Tuchinds P, Chiwapong S.(1984). Sensorineural hearing loss in a heroin addict. J. Med.Ass.Thai. 67 : 57-60.
- [107] Porter J.A, Loughry C.W, Cook A.J.(1985). Use of the computerized tomographic scan in the diagnosis and treatment of abscesses. Am.J.Surg. 150 : 257-262.
- [108] Post J.D, Montalvo B.M, Quencer R.M. et al.(1987). Spinal infection : Evaluation with MR imaging and intraoperative spinal use. Radiology, 165 : 322.
- [109] Protass L.M.(1971). Delayed postanoxic encephalopathy after heroin use. Ann.Intern.Med. 74 : 738-739.
- [110] Quiles M, Marchisello P.J, Tsairas P.(1978). Lumbar adhesive arachnoiditis. Etiologic and pathologic aspects. Spine, 3 : 45-50.
- [111] Ramamurthi B.(1961). Spinal arachnoiditis. Ind.J.Med.Sci. 15 : 776-785.
- [112] Ransford A.O, Harries B.J.(1972). Localised arachnoiditis complicating lumbar disc lesions. J.Bone.Joint. Surg. 54 : 656-665.
- [113] Revilla T.Y, Ramos A. Arachnoiditis ossificans. Diagnosis with helical computed tomography. Clin. Imaging. 1999 Jan-Feb; 23; 1 : 1-4.
- [114] Ricart C, Fossas P, Soler L, Pou A.(1985). Polyradiculoneuritis in heroin addict. Med. Clin (Barc) 84 : 458-459.
- [115] Richard D.(1998). Les drogues. Dominos(flammarion).
- [116] Richard D, Pirot S, Senon J.L. Les principales drogues. Toxicomanies (abregés).

- [117] Richter R.W, Baden M.N.(1969). Neurological complication of heroin addiction. Trans Am.Neurol.Ass. 94 : 330-332.
- [118] Richter R.W, Beden M.N, Pearson J.(1970). Clinical and neuropathological correlates of heroin addiction. JAMA Med.News. 212 : 967.
- [119] Richter R.W, Pearson J, Bruun B. et al.(1973). Neurological complications of addiction to heroin, Bull. New York Acad.Med. 49 : 349-356.
- [120] Richter R.W, Rosenberg R.N.(1968). Transverse myélitis associated with heroin addiction. JAMA, 206 : 1255-1257.
- [121] Rigamonti D, Liem L, Sampath P et al. (1999). Spinal epidural abscess : contemporary trends in etiology, evaluation and management. Surg.Neurol. 52 : 189-197.
- [122] Ross J.S, Masaryk T.J, Modic M.T. et al.(1987). MR imaging of lumbar arachoiditis. AJR. 149 : 1025-1032.
- [123] Rowland Hill C.A, Hunter J.V, Moseley I.F, Kendall B.E.(1992). Does myodil introduced for ventriculography lead to symptomatic lumbar arachnoiditis? Brit.J.Radiol. 65 : 1105-1107.
- [124] Schmutzhard E, Aichner F, Dierckx R.A. et al.(1986). New perspectives in acute spinal epidural abscess. Acta Neurochir.Wien 80 : 105-108.
- [125] Sghirlanzoni A, Marazzi R, Pareyson D. et al.(1989). Epidural anaesthesia and spinal arachnoiditis. Anaesthesia, 44 : 317-321.
- [126] Sharif H.S. (1992). Role of MR imaging in the management of spinal infections. AJR 158 : 1333-1345.
- [127] Sharma A, Goyal M. MR imaging of tubercular spinal arachnoiditis. AJR. Am.J.Roentgenal 1997 Mar; 168; 3 : 807-812.

- [128] Shaw M, J. Russell, K. Grossart.(1978). The changing pattern of spinal arachnoiditis, J.Neurol. Neurosurg.Psychiat. 41 : 97-107.
- [129] Shepherd E.J, Brettlet R.P, Liberski P.P. et al.(1999). Spinal cord pathology and viral burden in homosexual and drug users with AIDS. Neuropathology and Applied Neurobiology; 25 : 2-10.
- [130] Shein P.S, Yessaun L, Mayman C.I.(1971). Acute tranverse myelitis with intravenous opium. Neurology, 21 : 100-102.
- [131] Smith W.R, Wilson A.F. (1975). Guillain-Barré syndrome in heroin addiction. JAMA, 231 : 1367-1368.
- [132] Smolik E, Nazsh F.(1951). Lumbar spinal arachoiditis : a complication of the intervertebral disc operation. Ann.Surg. 133 : 490-495.
- [133] Snider W.D, Simpson D.M, Nielsen S. et al.(1983). Neurological complication of acquired immune deficiency syndrome : analysis of 50 patients. Ann.Neurol. 14 : 403-418.
- [134] Stamboulis E, Psimaras A, Malliara-Loulakaki S.(1988). Brachial and lumbar plexitis as a reaction to heroin. Drug and Alcohol Dependence, 22 : 205-207.
- [135] Steinhausen T.B, Dungan C.E, Furst J.B. et al.(1994). Iodinated organic compounds as contrast media for radiographic diagnosis. III. Experimental and clinical myelographie with ethyl iodophenylundecylate (Pantopaque). Radiology, 43 : 230-234.
- [136] Stodieck S. (1983). Querschnitts myelopathie bei Heroinabhängigkeit. Deutsch.Med.Wsch, 108 : 235-236.
- [137] Sverzut J.M, Laval C, Smadja P. et al.(1998). Spinal cord abscess in a heroin addict : case report. Neuroradiology; 40 : 455-458.

- [138] Tacconi L, Arulampalam T, Johnston F.G. (1995). Intramedullary spinal cord abscess : case report. *Neurosurgery*, 37 : 817-819.
- [139] Taguchi Y, Suzuki R, Okada M, Sekino H.(1996). Spinal arachnoid cyst developing after surgical treatment of a ruptured vertebral artery aneurysm : a possible complication of topical use of fibrin glue. Case report. *J.Neurosurg.* 84 : 526-529.
- [140] Teng P, Papatheodorou C.(1967). Myelographic findings in adhesive spinal arachnoiditis (with a brief surgical note). *Br.J.Radiol.* 40 : 201-208.
- [141] Vasseur D, Maestracci N, Dressen C. et al.(1999). « Drogues savoir plus ».
- [142] Verner E.F, Musher D.M.(1985). Spinal epidural abscess. *Med.Clin.North Am.* 69 : 375-384.
- [143] Vitte E, Chevallier J.M.(2000). *Neuro-anatomie. Médecine-Sciences* (flammarion).
- [144] Volkow N.D, Valentine A, Kulkarni M.(1998). Modifications radiologiques et neurologiques chez les toxicomanes : études par résonance magnétique. *J. Neuroradiol.* 15 : 39-47.
- [145] Wadia N.H, Dastur D.K.(1969). Spinal meningitides with radiculo-myelopathy. *J.Neurol.Sci.* 8 : 239-244.
- [146] Wilkinson H.A. Intrathecal depo-medrol : a literature review.(1992). *Clin.J.Pain*, 8 : 49-56.
- [147] Wolters E.C.H, Van Wijngaarden G.K, Stam F.C, et al.(1982). Leucoencephalopathy after inhaling 'heroin' pyrosylate. *Lancet*, ii : 1233-1237.
- [148] Woods B.T, Strewler G.J.(1972). Hemiparesis occurring six hours after intravenous heroin injection, *Neurology*, 22 : 863-866.

- [149] Woolsey R.M, Thomas J.C, Chung H.D, McGarry J.D.(1988). Mycobacterial meningomyelitis associated with human immunodeficiency virus infection. Arch.Neurol. 45 : 691-693.
- [150] Zuckerman G.B, Ruiz D.C, Keller J.A, Brooks J.(1996). Neurologic complications following intranasal administration of heroin in an adolescent, Ann.Pharmacother. 30 : 778-781.



VU

NANCY, le **7 MARS 2001**

Le Président de Thèse

NANCY, le **20 AVRIL 2001**

Le Doyen de la Faculté de Médecine

Professeur **M. WEBER**

Professeur **J. ROLAND**

AUTORISE À SOUTENIR ET À IMPRIMER LA THÈSE

NANCY, le **24 MARS 2001**

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY I

Professeur **C. BURLET**

RESUME DE THESE

Ce travail présente un caractère exceptionnel à la fois très intéressant mais aussi très frustrant du fait du manque d'informations comparatives et enrichissantes.

La première partie est consacrée à une revue des différentes drogues. Elles sont classées en fonction de leurs caractéristiques en trois catégories : psycholeptiques (comme le cannabis et les opiacés), psychoanaleptiques (comme la cocaïne, les amphétamines ou encore l'ecstasy et le khat), et psychodysleptiques (comme le LSD).

La seconde partie étudie les effets des opiacés sur le système nerveux central. Y sont analysés, la pharmacodépendance, les recherches neurobiologiques ainsi que l'organisation du système nerveux central et les complications neurologiques de l'héroïnomanie.

La troisième partie est consacrée à l'exposition du cas clinique, d'un homme de 28 ans, toxicomane régulier à la cocaïne et surtout à l'héroïne, qui développa un tableau de sciatalgies bilatérales, s'accompagnant d'un déficit moteur et sensitif. Le bilan neuroradiologique et en particulier l'IRM, objectiva un aspect d'arachnoïdite englobant les racines lombo-sacrées. Une laminectomie visant à pratiquer une biopsie à but étiologique, confirma le diagnostic positif d'arachnoïdite médullaire chronique d'origine inflammatoire. L'évolution fut très favorable.

Après étude exhaustive de la bibliographie, un seul cas similaire, d'arachnoïdite inflammatoire, fut retrouvé. Ceci montre le caractère exceptionnel de cette observation.

TITRE EN ANGLAIS

Spinal Arachnoiditis in a Heroin Addict : Case Report.

THESE

Médecine Générale-Année 2001.

MOTS CLEFS

Heroin abuse - Spinal cord - Arachnoiditis - Myelopathy.

INTITULE ET ADRESSE DE L'U.F.R.

Faculté de Médecine de Nancy
9, avenue de la Forêt de Haye
54505 - Vandoeuvre Les Nancy Cedex