



HAL
open science

Drogues et traitements substitutifs : incidences bucco-dentaires, prévention des risques et prise en charge

Alexandre Gaubert

► **To cite this version:**

Alexandre Gaubert. Drogues et traitements substitutifs : incidences bucco-dentaires, prévention des risques et prise en charge. Sciences du Vivant [q-bio]. 2016. hal-01932116

HAL Id: hal-01932116

<https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01932116v1>

Submitted on 23 Nov 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-thesesexercice-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>

ACADÉMIE NANCY – METZ

UNIVERSITÉ DE LORRAINE

FACULTÉ D'ODONTOLOGIE

ANNÉE 2016

N°9049

THÈSE

Pour le

DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Par

Alexandre GAUBERT

Né le 04 Février 1988 à Besançon

**DROGUES ET TRAITEMENTS SUBSTITUTIFS :
INCIDENCES BUCCO-DENTAIRES, PRÉVENTION DES RISQUES
ET PRISE EN CHARGE**

Présentée et soutenue publiquement le 22 Février 2016

Examineurs de la thèse :

Pr C. STRAZIELLE

Dr A.S. VAILLANT

Dr C. CLEMENT

Dr T. MERCIER

Professeur des Universités

Maître de Conférences

Maître de Conférences

Assistant Hospitalier Universitaire

Présidente

Juge

Juge

Juge

Président : Professeur Pierre MUTZENHARDT
Doyen : Professeur Jean-Marc MARTRETTE
Vice-Doyens : Pr Pascal AMBROSINI — Dr Céline CLEMENT
Membres Honoraires : Dr L. BABEL – Pr. S. DURIVAUX – Pr A. FONTAINE – Pr G. JACQUART – Pr D. ROZENCWEIG - Pr M. VIVIER – Pr ARTIS -
Doyen Honoraire : Pr J. VADOT, Pr J.P. LOUIS
Professeur Emérite : Pr J.P. LOUIS
Maître de conférences CUM MERITO : Dr C. ARCHIEN

Sous-section 56-01 Odontologie pédiatrique	Mme Mme M. Mlle Mlle M. M.	<u>DROZ Dominique (Desprez)</u> JAGER Stéphanie PREVOST Jacques HERNANDEZ Magali LAUVRAY Alice MERCIER Thomas	Maître de Conférences * Maître de Conférences * Maître de Conférences * Assistante * Assistante * Assistant *
Sous-section 56-02 Orthopédie Dento-Faciale	Mme M. Mlle Mlle	<u>FILLEUL Marie Pierryle</u> EGLOFF Benoît BLAISE Claire LACHAUX Marion	Professeur des Universités * Maître de Conférences * Assistante * Assistante
Sous-section 56-03 Prévention, Epidémiologie, Economie de la Santé, Odontologie légale	Mme M. Mme	<u>CLEMENT Céline</u> CAMELOT Frédéric LACZNY Emily	Maître de Conférences * Assistant * Assistante
Sous-section 57-01 Parodontologie	M. Mme M. M. Mlle Mlle	<u>AMBROSINI Pascal</u> BISSON Catherine JOSEPH David PENAUD Jacques BOLONI Eszter PAOLI Nathalie	Professeur des Universités * Maître de Conférences * Maître de Conférences * Maître de Conférences * Assistante * Assistante *
Sous-section 57-02 Chirurgie Buccale, Pathologie et Thérapeutique Anesthésiologie et Réanimation	Mme M. Mlle Mlle M. Mlle M.	<u>GUILLET-THIBAUT Julie</u> BRAVETTI Pierre PHULPIN Bérengère BALZARINI Charlotte DELAITRE Bruno KICHENBRAND Charlène MASCHINO François	Maître de Conférences * Maître de Conférences * Maître de Conférences * Assistante * Assistant * Assistante * Assistant
Sous-section 57-03 Sciences Biologiques (Biochimie, Immunologie, Histologie, Embryologie, génétique, Anatomie pathologique, Bactériologie, Pharmacologie)	M. M.	<u>YASUKAWA Kazutoyo</u> MARTRETTE Jean-Marc	Maître de Conférences * Professeur des Universités *
Sous-section 58-01 Odontologie Conservatrice, Endodontie	M. M. M. M. M. Mlle M.	<u>MORTIER Eric</u> AMORY Christophe BALTHAZARD Rémy ENGELS-DEUTSCH Marc BON Gautier MUNARO Perrine VINCENT Marin	Maître de Conférences * Maître de Conférences * Maître de Conférences * Maître de Conférences * Assistant * Assistante * Assistant *
Sous-section 58-02 Prothèses (Prothèse conjointe, Prothèse adjointe partielle, Prothèse complète, Prothèse maxillo-faciale)	M. M. Mme Mme M. M. M. Mlle	<u>DE MARCH Pascal</u> SCHOUVER Jacques VAILLANT Anne-Sophie CORNE Pascale GILLET Marc HIRTZ Pierre KANNENGIESSER François SIMON Doriane	Maître de Conférences * Maître de Conférences * Maître de Conférences * Maître de Conférences * Assistante * Assistant * Assistant * Assistant * Assistante
Sous-section 58-03 Sciences Anatomiques et Physiologiques Occlusodontiques, Biomatériaux, Biophysique, Radiologie	Mme Mme M. M.	<u>STRAZIELLE Catherine</u> MOBY Vanessa (Stutzmann) SALOMON Jean-Pierre HARLE Guillaume	Professeur des Universités * Maître de Conférences * Maître de Conférences * Assistant Associé

Souligné : responsable de la sous-section * temps plein

Mis à jour le 01.11.2015

*Par délibération en date du 11 décembre 1972,
la Faculté de Chirurgie Dentaire a arrêté que
les opinions émises dans les dissertations
qui lui seront présentées
doivent être considérées comme propre à
leurs auteurs et qu'elle n'entend pas leur donner
aucune approbation ni improbation.*

À notre présidente et directrice de thèse,

Madame le professeur Catherine STRAZIELLE

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur en Neurosciences

Professeur des Universités – Praticien Hospitalier

Responsable de la sous-section : Sciences Anatomiques et Physiologiques,
Occlusodontiques, Biomatériaux, Biophysique, Radiologie

Nous vous remercions de l'honneur que vous nous avez fait
en acceptant de diriger cette thèse.

Nous vous remercions pour la confiance

que vous nous avez accordée en nous proposant ce sujet.

Veillez trouver dans ce travail l'expression de notre plus profond respect
et notre sincère reconnaissance.

À notre co-directrice,

Madame le Docteur Anne-Sophie VAILLANT

Docteur en Chirurgie Dentaire

Ancienne interne en Odontologie

Maître de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier

Sous-section : Prothèse

Nous vous remercions d'avoir accepté de codiriger notre thèse.

Nous vous remercions pour votre disponibilité
et vos précieux conseils pour mener à bien ce travail.

Veillez trouver dans ce travail l'expression de notre sincère reconnaissance.

À notre juge,

Madame le Docteur Céline CLÉMENT

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur de l'Université de Lorraine

Assesseur en charge de la pédagogie

Maître de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier

Responsable de la sous-section : Prévention, Épidémiologie, Économie de la Santé,

Odontologie Légale

Nous vous remercions d'avoir accepté de faire partie de notre jury.

Nous vous remercions pour votre enseignement

et votre accompagnement durant ces années de formation.

Veillez trouver dans ce travail l'expression de notre sincère reconnaissance.

À notre juge,

Monsieur le Docteur Thomas MERCIER

Docteur en Chirurgie Dentaire

Assistant Hospitalier Universitaire

Nous vous remercions d'avoir accepté de faire partie de notre jury,
le premier pour vous.

Veillez trouver dans ce travail, la marque de notre respect.

**DROGUES ET TRAITEMENTS SUBSTITUTIFS :
INCIDENCES BUCCO-DENTAIRES,
PRÉVENTION DES RISQUES
ET
PRISE EN CHARGE.**

SOMMAIRE

SOMMAIRE	9
Liste des tableaux	13
Liste des illustrations.....	14
Introduction	16
1. Drogues et santé bucco-dentaire.....	17
1.1 Consommation française	17
1.1.1 Cannabis	18
1.1.2 Cocaïne	21
1.1.3 Amphétamines	22
1.1.4 Héroïne.....	24
1.1.5 Hallucinogènes	25
1.1.6 Benzodiazépines	26
1.2 Mécanisme d'action des drogues sur le corps.....	28
1.2.1 Cannabis	28
1.2.2 Les Psychostimulants.....	30
1.2.2.1 Cocaïne	31
1.2.2.2 Amphétamines.....	34
1.2.3 Héroïne.....	37
1.2.4 Hallucinogènes.....	40
1.2.5 Benzodiazépines	41
1.3 Incidence sur l'état bucco-dentaire	44
1.3.1 Impact salivaire	44
1.3.1.1 Rappel sur la salivation.....	44
1.3.1.2 Xérostomie.....	44

1.3.1.3 PH salivaire.....	48
1.3.2 Lésions dentaires	48
1.3.2.1 Caries rampantes et méthamphétamine.....	48
1.3.2.2 Caries et héroïne	50
1.3.2.3 Lésions cervicales non carieuses chez le cocaïnomane.....	51
1.3.2.4 Traumatismes	52
1.3.2.5 Corrosion des restaurations en or	52
1.3.3 Bruxisme	52
1.3.4 Maladies parodontales	55
1.3.4.1 Opioïdes	55
1.3.4.2 Cannabis.....	55
1.3.5 Lésions des tissus mous	57
1.3.5.1 Pigmentation de la langue	57
1.3.5.2 Uvulite et cannabis	58
1.3.5.3 Autres actions du cannabis sur la muqueuse orale.....	58
1.3.5.4 Ulcération gingivale due à l'ecstasy.....	59
1.3.5.5 Cocaïne et gencives	60
1.3.6 Tumeur maligne	61
1.3.7 Perforation du palais	63
1.3.8 Candidose	65
2. Traitements de substitution et santé bucco-dentaire	67
2.1 Méthadone	67
2.1.1 Action	67
2.1.2 Sirop (Méthadone AP-HP, sirop).....	68
2.1.3 Gélules (Méthadone AP-HP, gélule)	68
2.1.4 Incidences bucco-dentaires.....	68
2.2 Buprénorphine à haut dosage (Subutex®)	70

2.2.1 Action	70
2.2.2 Incidences bucco-dentaires.....	70
2.3 Buprénorphine + Naloxone (Suboxone®).....	71
2.3.1 Action	71
2.3.2 Incidences bucco-dentaires.....	71
2.4 Autres Substitutifs	71
2.4.1 Skenan®.....	71
2.4.2 Moscontin®	71
2.4.3 Codéine (Néo-codion®).....	72
3. Étude clinique sur un groupe de patients souffrant d'addiction	73
3.1 Introduction	73
3.2 Protocole et résultats	74
3.2.1 La population.....	75
3.2.2 Santé bucco-dentaire	75
3.2.3. Le statut socio-économique	78
3.2.4. Les habitudes alimentaires.....	79
3.2.5 La consommation de produits addictifs	80
3.2.6 Motivation face aux soins dentaires	82
3.3 Discussion générale.....	83
4. Prévention des risques et prise en charge.....	86
4.1 Solutions de prévention	86
4.1.1 Sensibilisation dans les centres d'accueil	86
4.1.2 Prévention du risque carieux.....	87
4.1.3 Prévention du risque d'hyposialie.....	88
4.1.4 Prévention des risques muqueux	89
4.2 Prise en charge du patient toxicomane.....	89
4.2.1 Difficultés rencontrées.....	89

4.2.1.1 Exclusion sociale	89
4.2.1.2 Manque de motivation et absentéisme au rendez-vous	90
4.2.1.3 Peur du chirurgien-dentiste.....	91
4.2.2 Prise en charge au fauteuil.....	91
4.2.2.1 Précautions, sécurité du praticien.....	91
4.2.2.2 Douleurs	93
4.2.2.3 Anesthésie	96
4.2.2.4 Atteintes carieuses	98
4.2.2.5 Atteintes parodontales	98
4.2.2.6 Atteintes muqueuses	99
4.2.2.7 Prise en charge du bruxisme	99
4.2.2.8 Interactions et contre-indications médicamenteuses.....	100
Conclusion	103
Annexe 1	105
Annexe 2.....	112
Annexe 3.....	115
Glossaire.....	118
Bibliographie	122

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Atteintes bucco-dentaires chez les usagers de drogues	66
Tableau 2 : Sexe et âge (moyenne \pm écart-type) des participants	75
Tableau 3 : Score de plaque.....	77
Tableau 4 : Score de polyconsommation.....	81
Tableau 5 : Récapitulatif de l'antalgie chez l'usager de drogue.....	95
Tableau 6 : Gestion de l'anesthésie au fauteuil.	97
Tableau 7 : l'essentiel sur la prise en charge (HUBERT-GROSSIN et al, 2003).	102

LISTE DES ILLUSTRATIONS

Figure 1 : Évolution de la consommation de cannabis chez les 18-64 ans entre 1992 et 2010 (Baromètre santé INPES, OFDT, 2011).	17
Figure 2 : Évolution de la consommation des autres drogues entre 1992 et 2010 chez les 18-64 ans (Baromètre santé INPES, OFDT, 2011).....	18
Figure 3 : Prévalence de la consommation de cannabis chez les 15-34 ans (OEDT, 2014).....	19
Figure 4 : Législation sur le cannabis en Europe (OEDT, 2015)	20
Figure 5 : Prévalence de la consommation de cocaïne chez les 15-34 ans entre 2013 et 2014 (OEDT, 2014)	22
Figure 6 : Prévalence de la consommation d'amphétamines chez les 15-34 ans entre 2013 et 2014 (OEDT, 2014)	24
Figure 7 : Nombre d'utilisateurs estimé en France en 2011 et 2012 (ANSM, 2014)...	27
Figure 8 : Schéma de Keyes (KEYES, 1962).	49
Figure 9 : Carie serpigineuse chez un usager de métamphétamine (DONALDSON et GODCHILD, 2006).....	50
Figure 10 : Caries de Löwenthal débutantes.	51
Figure 11 : Pigmentation de la langue chez un héroïnomanes (WESTERHOF et al, 1983).....	57
Figure 12 : Uvulite chez un consommateur de cannabis (RAWAL et al, 2012).....	58
Figure 13 : Fenestration gingivale suite à l'application topique d'amphétamine (BRAZIER et al, 2003).....	60
Figure 14 : Ulcération gingivale suite à l'application topique de cocaïne (REY et al, 2002).....	61
Figure 15 : Nécrose palatine chez un consommateur régulier de cocaïne (MYON et al, 2010).....	64
Figure 16 : Lésions bucco-dentaire.....	76
Figure 17 : Incidence du sexe sur la santé bucco-dentaire	78
Figure 18 : Habitudes Alimentaires.....	80
Figure 19 : Consommation de toxiques	81
Figure 20 : Consommation d'alcool	81
Figure 21 : Échelle d'anxiété (à droite) et échelle de motivation (à gauche)	82

Figure 22 : Échelle de ressenti quant à la santé bucco-dentaire du patient 83

INTRODUCTION

Autrefois sources de plaisir et parfois utilisées pour communiquer avec les divinités, les drogues sont aujourd'hui passées dans l'illégalité et ses utilisateurs sont souvent victimes de préjugés et mis à l'écart de la société. Et pourtant, nous verrons qu'ils sont nombreux en France et en Europe à essayer des produits devenus de plus en plus puissants et beaucoup plus accessibles avec l'avènement de l'internet. Certains en feront un usage expérimental unique et récréatif, pour les autres la drogue devient un mode de vie, une nécessité. C'est le passage vers la toxicomanie. Ces usagers-là pâtissent physiquement et psychiquement d'une consommation devenue problématique. Les modifications se font à l'échelle cellulaire, au niveau cérébral, puis stigmatisent le corps de façon plus ou moins importante. Elles conduisent la personne à dépendre de produits substitutifs, dérivés de ces mêmes drogues, pour sortir de la dépendance et de ses conséquences. Les répercussions, qui se manifestent notamment sur la sphère orale, font l'objet de notre travail. De ce fait, le chirurgien-dentiste apparaît en position favorable pour détecter l'usager problématique. Selon l'OEDT, l'« usager problématique » correspond à un usager de drogues par voie intraveineuse ou usager régulier (au moins 10 consommations dans le mois) d'opiacés, de cocaïne ou d'amphétamines durant l'année passée pour un groupe d'âges compris entre 15 et 64 ans (CADET TAIROU et al. 2009).

Nous étudierons à travers un questionnaire et une consultation proposés à des polytoxicomanes rencontrés dans un centre d'accompagnement de Nancy, 1) les dommages spécifiques à la cavité orale ; mais aussi 2) quel regard ces patients portent sur leur condition de santé dentaire et 3) à quels appréhensions et problèmes sont-ils confrontés lors d'une démarche de soins.

À l'aide des résultats obtenus et en nous appuyant sur la bibliographie sur le sujet, nous étudierons les possibilités qui existent en matière de prévention. Nous analyserons également les modalités de prise en charge d'un usager problématique lors de soins dentaires.

1. DROGUES ET SANTE BUCCO-DENTAIRE

1.1 Consommation française

En France, toutes drogues confondues, la tendance est la même depuis 1992, année de création du baromètre santé : une hausse significative de la consommation (Figures 1 et 2).

Cette consommation semble toucher de manière préférentielle le sexe masculin (OFDT, 2011) et on observe que certaines professions comme celles se rapportant au bâtiment, à la restauration, ou encore aux métiers des arts et spectacles sont plus concernées que les autres (INPES, 2012).

Avec la croissance exponentielle d'internet aujourd'hui, une nouvelle plateforme de distribution voit le jour, l'émergence et la propagation des produits psychotropes deviennent difficilement contrôlables par les autorités et quantifiables par les organismes sanitaires.

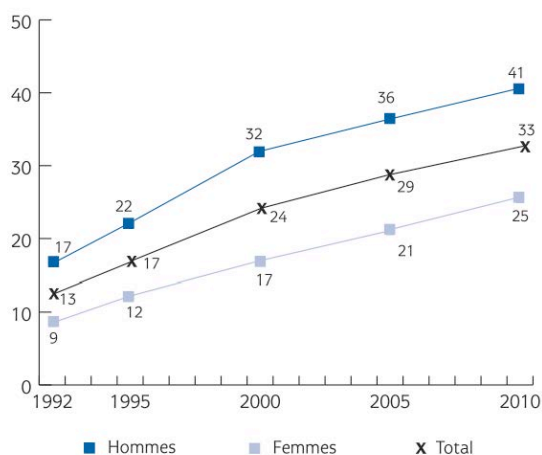


Figure 1 : Évolution de la consommation de cannabis chez les 18-64 ans entre 1992 et 2010 (Baromètre santé INPES, OFDT, 2011).

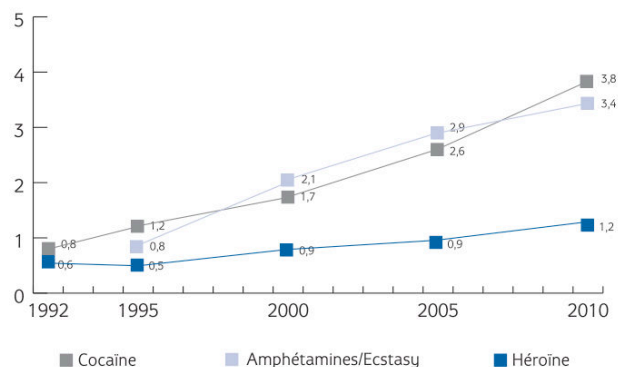


Figure 2 : Évolution de la consommation des autres drogues entre 1992 et 2010 chez les 18-64 ans (Baromètre santé INPES, OFDT, 2011)

1.1.1 Cannabis

Le cannabis, ou chanvre indien, est une plante qui est utilisée par l'homme depuis plus de 8000 ans. Aujourd'hui, il est très commun et entre dans la constitution de divers produits.

Le cannabis, en tant que drogue, se trouve sous différentes formes :

- Le « haschich », résine de viscosité variable, est obtenu par battage des feuilles et des fleurs séchées. Le mélange résine/pollen ainsi obtenu est compressé en cube.
- La « marijuana », est composée de feuilles mais plus principalement de fleurs séchées (partie de la plante contenant le plus de principes actifs).
- L'huile, est obtenue par percolation des deux formes précédentes dans un solvant organique ou dans de l'alcool.

Ainsi présentée, la plante est consommée fumée avec du tabac dans une cigarette roulée. Cette forme ne constitue pas l'unique forme de prise puisqu'elle se fume aussi pure dans une pipe sèche ou à eau ; elle peut également être ingérée par l'intermédiaire d'infusions ou encore de gâteaux.

La France est l'un des pays les plus consommateurs de cannabis en Europe, selon l'Observatoire Européen des Drogues et des Toxicomanies (OEDT, 2012, Figure 1 et 3). Les chiffres de l'année 2013 publiés par l'Observatoire Français des Drogues et des Toxicomanies (OFDT) montrent que 32,8% des 18-64 ans ont déjà expérimenté

le cannabis au cours de leur vie et que 2,9% des citoyens sont des consommateurs réguliers. En 2011, c'est 34,6% des jeunes de 17 ans qui ont fumé au moins une fois durant les 12 mois précédant l'enquête et 18% de ceux ci, majoritairement des garçons, en font un usage problématique ou présentent une dépendance (SPILKA et al., 2013).

Le prix de la substance (entre 6€ et 10€ le gramme selon le type), sa facilité de culture et sa forte disponibilité dans les rues peuvent expliquer les chiffres (OFDT, 2011 et 2013).

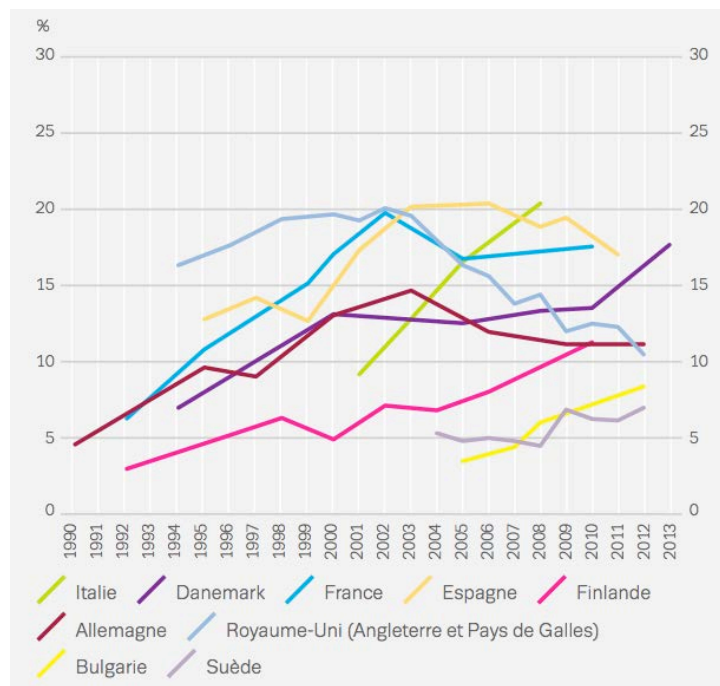


Figure 3 : Prévalence de la consommation de cannabis chez les 15-34 ans (OEDT, 2014)

Avec le marché d'internet, des molécules de synthèse apparaissent. Ces substances sont dérivées du Δ -9-tétrahydrocannabinol (THC), principale molécule active du cannabis, et agissent de la même façon sur le cerveau (parfois de manière plus efficace) mais ne rentrent pas toujours dans la liste de contrôle des stupéfiants. De ce fait, elles sortent de l'illégalité. Il existe, par exemple, un substitut se présentant sous forme d'un mélange d'herbe sur lequel le fabricant pulvérise les molécules de synthèse (le « spice »). Ces produits sont, la majorité du temps fumés ou ingérés

sous forme d'infusion. Une enquête menée à Francfort sur des étudiants entre 15 et 18 ans montre que 6% des répondants avaient déjà essayé ce type de drogues. Bien que la prévalence à grande échelle soit encore difficile à quantifier, il semble que ces substances connaissent un engouement certain.

Autre exemple, une cigarette électronique contenant de l'huile de chanvre a été mise sur le marché français en décembre 2014. Cette commercialisation a été autorisée car l'huile est dépourvue de THC mais contient néanmoins d'autres cannabinoïdes. Selon les données de la société, le produit proposé garde ainsi les effets bénéfiques du cannabis (principalement antalgiques), mais élimine les effets psychotropes (L'Express, 2014).

Au regard de l'évolution des mentalités, de la prise de position de certains gouvernements quant à la légalisation (Figure 4) et de la diversification des produits proposés, nous pouvons conclure que la consommation de cannabis va certainement continuer à augmenter et deviendra peut être aussi banale que celle de l'alcool.

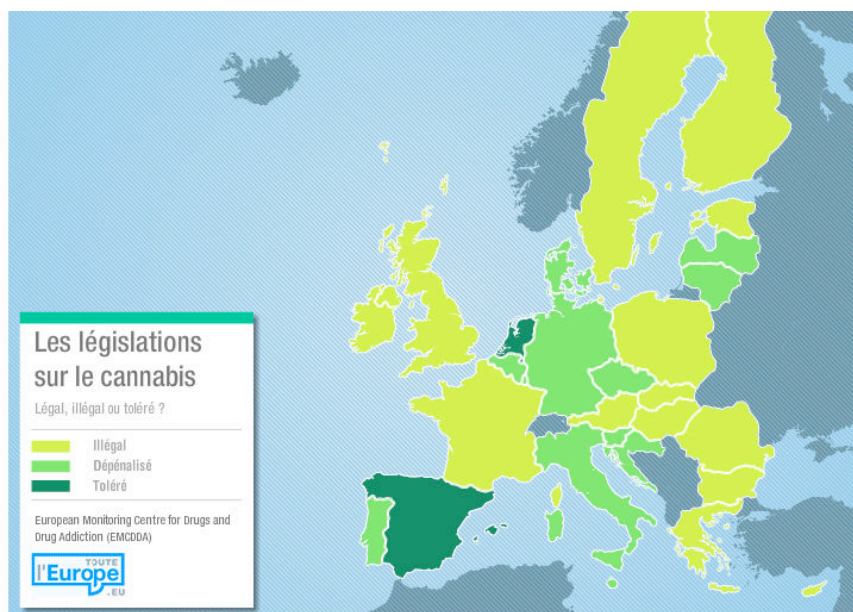


Figure 4 : Législation sur le cannabis en Europe (OEDT, 2015)

1.1.2 Cocaïne

Comme le cannabis, la cocaïne provient d'une plante (*Erythroxylon coca*, arbuste présent en Amérique du sud principalement) utilisée de façon ancestrale. Autrefois les feuilles étaient mâchées, mais avec l'arrivée des produits chimiques, elle se trouve aujourd'hui principalement sous deux formes :

- Une poudre blanche (le chlorhydrate), pouvant être consommée sniffée, injectée ou encore fumée (free base), l'ingestion étant rare.
- Des cristaux (forme base), appelés couramment « crack », qui eux sont fumés.

Nous pouvons diviser les consommateurs réguliers en deux groupes distincts : ceux qui consomment cette drogue dans un cadre récréatif et ceux, plus marginalisés, qui la consomment en combinaison avec des opiacés (RAGOUCY-SEGLER, 2000).

En France, les chiffres de l'OFDT montrent en 2011, que 3% des jeunes de 17 ans et 3,8% des adultes âgés de 18 à 64 ans auraient déjà expérimenté la cocaïne. En deux décennies, ce pourcentage a été multiplié par 3 et les hommes apparaissent comme consommateurs privilégiés (OFDT, 2013).

En 2010, les consommateurs de cocaïne représentent 2% des jeunes adultes français (entre 15 et 34 ans), un chiffre en constante augmentation depuis les années 2000 (OFDT, 2011), la moyenne européenne se situant, pour la même tranche d'âge, autour de 1,7% (OEDT, 2014 ; Figure 5).

Une enquête commandée par l'OFDT, toujours en 2010, et menée au sein des Centres d'Accueil et d'Accompagnement à la Réduction des Risques chez les Usagers de Drogues (CAARUD) montre que le mode de consommation change au sein de la population de cocaïnomanes. Parmi ces consommateurs, les deux tiers achètent la cocaïne sous forme de poudre, l'autre tiers sous forme de crack. Les premiers déclarent consommer la poudre sous forme de free base (fumée) dans 30,9% des cas. Cette modalité de prise, en augmentation, permet aux substances actives de pénétrer plus rapidement dans l'organisme. L'effet ressenti est plus important mais dure moins longtemps, ce qui aggrave la dangerosité et le caractère addictif du produit (CADET TAIROU, 2012).

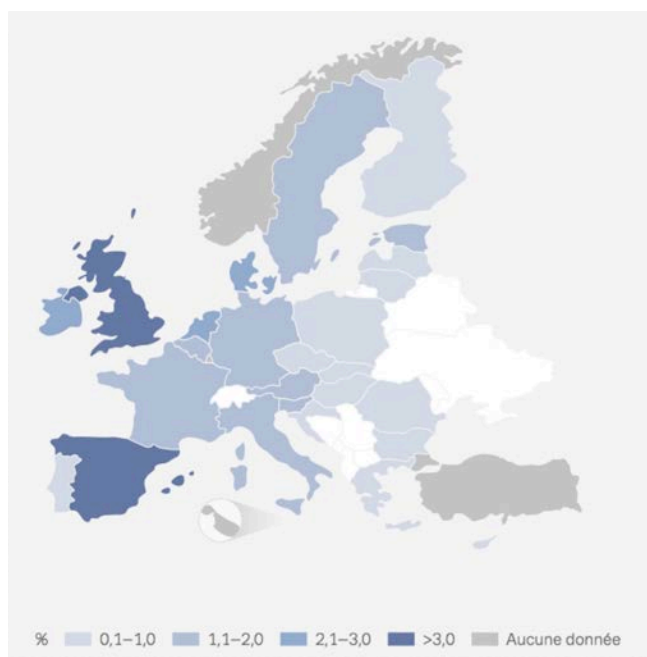


Figure 5 : Prévalence de la consommation de cocaïne chez les 15-34 ans entre 2013 et 2014 (OEDT, 2014)

Avec ces chiffres, la cocaïne se place en deuxième position des produits illicites les plus consommés en France, derrière le cannabis. De la même façon que de nombreuses autres drogues, cet attrait pour ce stimulant peut être largement expliqué par la forte disponibilité et le prix qui a été divisé par deux depuis les années 90 ; arrivant autour de 60€ le gramme actuellement pour la forme chlorhydrate, celui ci peut être bien moindre pour le crack.

1.1.3 Amphétamines

Molécule chimique présentée la plupart du temps sous forme de poudre blanche ou de cachets, les amphétamines ont été synthétisées à la fin du XIXème siècle, puis utilisées à partir de 1930 d'abord comme décongestionnant nasal, coupe-faim puis à des fins militaires pour maximiser les performances du soldat au combat entre autres.

La production se fait majoritairement en Europe, contrairement aux autres drogues. Les produits assimilés aux amphétamines se multiplient sur le marché, chaque

laboratoire altérant plus ou moins les molécules pour en modifier l'effet ou faciliter la production.

Les modes de consommation, bien que variés, sont majoritairement les prises par voie orale et nasale. Les usagers dits problématiques, l'injectent, ce qui augmente les risques de transmission de maladies infectieuses.

Les chiffres rapportant la consommation d'amphétamines font référence à l'ecstasy et à la métamphétamine dans la plupart des cas.

A l'échelle européenne, on estime que 1% de la tranche d'âge 15-34 ans aurait expérimenté l'ecstasy dans l'année passé (Figure 6). Depuis 2000, la situation semble se stabiliser ou tend à diminuer dans bon nombre de pays de l'Union (OEDT, 2012 et 2014).

Selon l'OFDT, le pourcentage de jeunes de 17 ans ayant expérimenté l'ecstasy est de 1,9% avec une tendance à la baisse. Concernant les amphétamines, l'observatoire annonce que 1,7% (2,7% pour l'ecstasy) de la population 18-64 ans en aurait consommé au moins une fois dans leur vie (OFDT, 2013).

Le prix d'un cachet est d'environ 10 € et le gramme de MDMA de 60€. Il s'agit donc d'une drogue que l'on peut qualifier de bon marché, les effets pouvant durer plusieurs heures.

Ces chiffres ne peuvent malheureusement pas représenter précisément la consommation car il existe une grande diversité des molécules (une nouvelle substance apparaît chaque semaine sur le marché). D'autre part, la vente de ces produits sur internet, en plus de potentialiser la visibilité et la vente chez les jeunes populations, obscurcit l'étendue réelle du marché et de la consommation (OEDT, 2014). On voit ainsi apparaître de nouveaux excitants comme la PMMA (dix fois plus forte que la MDMA), et vendus comme euphorisants légaux ou comme ecstasy normale. Ce phénomène est responsable de la mort de 4 jeunes au début de l'année 2015 (RATEL, 2015).

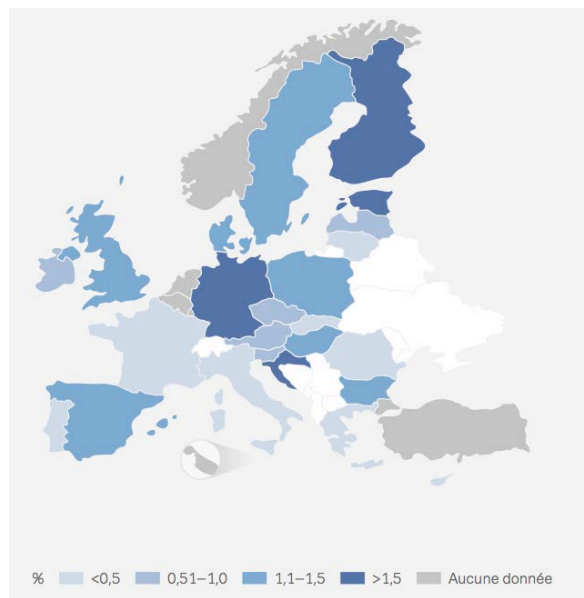


Figure 6 : Prévalence de la consommation d'amphétamines chez les 15-34 ans entre 2013 et 2014 (OEDT, 2014)

1.1.4 Héroïne

Elle aussi issue d'une plante, le pavot à opium, dont le latex était encore fumé légalement il y a peu (La France a interdit sa consommation, fermant les fumoirs, en 1908) ; l'héroïne se présente sous la forme d'une poudre blanche ou brune. Sa consommation se fait en « snif », en injection ou en la fumant.

Cette drogue représente, dans l'imaginaire collectif, l'archétype de la drogue et par extrapolation celui du toxicomane. Elle reste cependant l'une des drogues les moins expérimentée et on constate que pour les adolescents français de 17 ans, 0,9% en seraient des consommateurs. Ce chiffre est en diminution depuis 2008. Dans la tranche d'âges de 18 à 64 ans, le pourcentage de personnes ayant déjà essayé cette drogue au moins une fois dans leur vie est de 1,2%. Dans cette même tranche d'âge, 90 000 français déclarent en avoir consommé dans l'année 2010 (OFDT, 2013).

Le nombre d'usagers à problèmes (présentant une forme d'addiction ou des facteurs de comorbidité importants) serait en augmentation. Selon l'OFDT, le prix du gramme d'héroïne se situerait entre 40 et 70 €. Dans les faits, les patients rencontrés au sein du CSAPA de Nancy annoncent des prix se situant autour de 20€, leur permettant une consommation journalière au dépend de leur santé puisque le prix est fonction

de la qualité du produit. Nous pouvons donc supposer que ces personnes absorbent bien d'autres substances avec l'héroïne qu'elles s'administrent.

En 2010, au niveau européen, 4,2 cas pour 1000 individus âgés de 15 à 64 ans étaient considérés comme usagers problématiques. Cela représentait environ 1,4 millions d'individus dans l'union européenne. Une diminution de la disponibilité du produit, à partir de cette année serait à l'origine d'une baisse générale de la consommation.

En 2012, le nombre d'usagers problématiques d'opiacés est de 1,3 millions.

Il s'agit ici d'héroïne mais aussi de buprénorphine à haut dosage, de méthadone, de fentanyl, des substances détournées de leur usage. Initialement utilisées à des fins de sevrage thérapeutique, les toxicomanes les utilisent comme drogues en modifiant leurs modalités de prise et les dosages prescrits. Les observatoires constatent également un recul du nombre de patients admis dans un centre pour un traitement contre l'addiction aux opiacés. Il est important de noter que ces substances sont impliquées dans la majorité des décès faisant suite à une overdose (OEDT, 2012 et 2014).

1.1.5 Hallucinogènes

En France, plusieurs substances sont décrites comme étant à effets hallucinogènes : les champignons hallucinogène, le LSD (ou lysergide) et la kétamine mais également le GHB, le peyotl (petit cactus) etc.

Le LSD, qui est synthétisé à partir d'une molécule que l'on trouve dans un champignon poussant sur le blé (ergot de seigle), est le représentant le plus connu de cette famille.

Il s'agit d'une catégorie de drogue encore marginale. Les données rapportant la consommation au niveau d'un pays ou de l'Europe sont donc très pauvres, sûrement dues au fait qu'il n'existe pas de réelle addiction démontrée pour ce genre de produits.

Leur consommation au niveau européen reste stable depuis plusieurs années voire en recul pour la kétamine, avec une prévalence chez les personnes âgées de 15 à 34 ans ayant déjà expérimenté au cours de leur vie, variant entre 0,3 et 8,1% pour les champignons et 0 à 5,4% pour le LSD (OEDT, 2012).

Cependant, au niveau du territoire national, 3,4% des personnes interrogées en 2010 déclarent avoir consommé, au moins une fois dans leur vie, des champignons hallucinogènes (OFDT, 2011). La France se place dans les pays les moins raisonnables en terme de consommation.

En 2012, selon un rapport sur le phénomène de la drogue en Europe, publié par l'OEDT, les champignons hallucinogènes, la salvia et le kratom (un alcaloïde) font partie des produits les plus proposés mais aussi les plus demandés sur les sites de vente sur internet.

1.1.6 Benzodiazépines

La benzodiazépine est un composé chimique synthétique, classé comme médicament psychotrope et délivré par prescription médicale. On répertorie sous ce nom beaucoup de produits ayant la même base moléculaire et aux actions systémiques très semblables.

Le rapport le plus récent concernant la consommation de benzodiazépines en France date de janvier 2014, publié par l'agence nationale de sécurité du médicament et des produits de santé (ANSM). Il se réfère à des données acquises en 2013.

Il fait état d'une consommation française très importante avec 1 français sur 5 qui consommerait une benzodiazépine ou une molécule apparentée chaque année. Dans notre pays, les benzodiazépines disposent d'une autorisation de mise sur le marché pour le traitement de l'anxiété, des troubles sévères du sommeil, de l'épilepsie ou encore des contractures musculaires douloureuses.

Bien que le nombre de consommateurs reste stable depuis 2007, le nombre de médicaments délivrés, lui, augmente depuis 2012 (Figure 7).

Les consommateurs sont âgés en moyenne de 56 ans et sont dans 64,2 % des cas des consommatrices. Mais cela n'empêche pas qu'en 2011, 15% des jeunes de 17 ans avaient déjà eu recours aux anxiolytiques.

En plus d'un usage excessif de ces produits, on peut observer que les durées d'exposition, normalement courtes si l'on suit les recommandations de l'ANSM, s'étalent le plus souvent sur des mois. On remarque aussi qu'une certaine partie des patients prenant des benzodiazépines (16,3% pour les anxiolytiques, 17,4% pour les hypnotiques) disposent de prescriptions continues, sans arrêt prévu.

Chez les personnes âgées principalement, l'abus de benzodiazépines est responsable, entre autres, de chutes et de pertes de mémoire. Ces molécules seraient également responsables d'1% des accidents de la route en France.

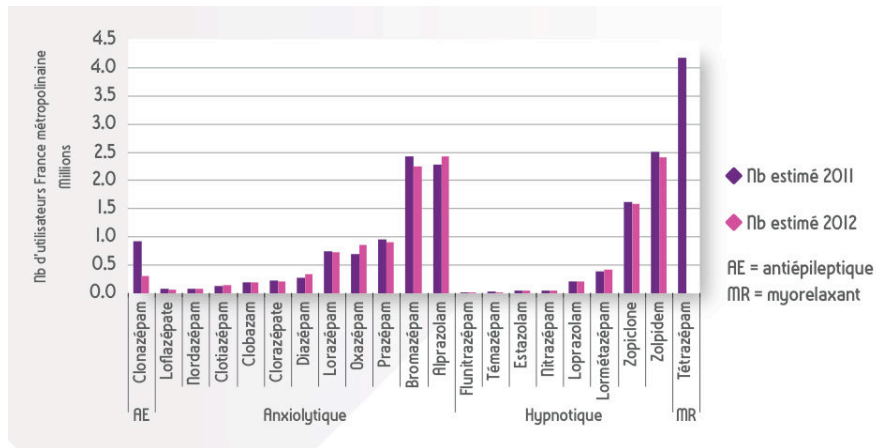


Figure 7 : Nombre d'utilisateurs estimé en France en 2011 et 2012 (ANSM, 2014)

Nous pouvons donc parler de consommation problématique, au même titre que les drogues illégales (ANSM, 2014 et OFDT, 2011).

Au niveau européen, la France atteint la deuxième position derrière le Portugal pour les anxiolytiques et derrière la Suède en ce qui concerne les hypnotiques. Mais il n'y a pas de données de prévalence transmises spontanément par les pays ceci étant dû en partie au large éventail de produits.

1.2 Mécanisme d'action des drogues sur le corps

1.2.1 Cannabis

Pharmacocinétique.

La pharmacocinétique d'une molécule, au niveau sanguin, va dépendre de son mode d'administration.

Dans une cigarette d'herbe environ 50% du THC passe dans la fumée et est disponible immédiatement pour le cerveau en passant par les poumons puis le flux sanguin. Lorsque la même quantité est ingérée, seule 25 à 30% du produit arrive au cerveau, la différence étant due principalement à la filtration du foie. Il est également disponible moins rapidement (entre 30 min et 2h après l'ingestion) mais son action dure plus longtemps. La forme de consommation ne conditionne pas l'effet mais le pic de disponibilité de la molécule active dans le corps. Du fait de sa grande liposolubilité, le THC va être distribué dans tous les tissus du corps proportionnellement au débit sanguin. Il ne passe la barrière hémato-encéphalique qu'à hauteur de 1%. Dans le cerveau, il est retrouvé en grande quantité dans le cortex frontal, l'hippocampe, l'aire amygdalienne et les aires sensibles et motrices. Après quelques heures, il va se concentrer dans les poumons, les reins, la bile et surtout le foie où il est métabolisé. Le composé dominant résultant des réactions de métabolisation (impliquant les cytochromes p450) est le 11 hydroxy-THC qui peut être, à lui seul, responsable d'une grande partie des effets attribués au cannabis. 20 autres métabolites ont été découverts, dont la plupart participent également aux effets psychoactifs et peuvent avoir des demi-vies de plusieurs jours. 25% de ces métabolites seront excrétés dans les urines, le reste dans le système digestif où ils seront réabsorbés, ce qui prolonge leurs effets. La demi-vie moyenne du THC dans le plasma est de 56 heures pour un usager occasionnel mais de 28 pour un usager régulier (ASHTON, 1999 ; 2001).

Pharmacodynamique.

Comme beaucoup de drogues, le cannabis accroît l'activité des neurones dopaminergiques situés dans le mésencéphale (*tegmentum ventral*) et qui se projettent dans le noyau accumbens et le cortex préfrontal. Le cannabis contient plus de 61 agents actifs rassemblés sous le nom de cannabinoïdes. La molécule de THC est la plus représentée quantitativement, mais on citera également les molécules de cannabinoïde et cannabidiol présentes de façon majeure (SMITH, 1998). Toutes sont très liposolubles et à ce titre, peuvent perdurer dans l'organisme jusqu'à quatre ou cinq mois après la consommation (ASHTON, 2001).

Ces molécules agissent principalement sur des récepteurs membranaires couplés à des protéines G, les récepteurs CB1 et CB2. Les premiers s'expriment principalement dans les cellules neuronales, notamment dans les régions impliquées dans les fonctions sensori-motrices, endocriniennes ou cognitives ou encore dans celles responsables des mécanismes de récompense (ASHTON, 1999). Les CB2 s'expriment dans des cellules périphériques telles les cellules immunitaires (lymphocytes B et T) et certains organes comme la rate. Il existerait également un récepteur CB3 mais sa localisation et sa fonction restent encore mal connues.

La découverte de ces récepteurs a, par la suite, permis la mise en évidence de ligands appelés anandamides (dérivés de l'acide arachidonique) et d'autres acides gras similaires. Les cannabinoïdes en seraient des agonistes. Ces ligands participent à la régulation des émotions, de l'appétit, de la douleur, de la cognition, de l'humeur et de la mémoire via les récepteurs CB1. Il semblerait que ces acides gras résident dans la membrane lipidienne des neurones post-synaptiques. Ils agissent comme des neuromodulateurs par une action à rétro sur CB1, après une stimulation de ces neurones post-synaptiques par le neuromédiateur inhibiteur principal du cerveau, le GABA (acide gamma-aminobutyrique). Ce rétrocontrôle agit sur le cycle de l'adénosine monophosphate et sur le transport des ions calcium (Ca^{2+}) et potassium (K^+) de part et d'autre de la membrane des neurones GABAergiques. Le THC, agoniste de ces acides gras, se fixe au CB1 et provoque la libération des chaînes bêta et gamma de la protéine G associée à ce récepteur. Ces chaînes vont directement inhiber l'entrée d'ion Ca^{2+} par les canaux calciques en se fixant à ces derniers. Il en résulte une diminution du potentiel de la cellule. La libération de

neurotransmetteur GABA, inhibiteur des neurones dopaminergiques, s'en trouve donc diminuée (WILSON, 2002 ; KATONA et al, 2000 ; PISTIS et al, 2002).

Il existerait aussi d'autres voies de modulation activées par les récepteurs CB1, dont une associée à la régulation de l'AMPc et de la protéine kinase A.

Par ce biais, le cannabis empêche l'inhibition du système de récompense, provoquant une décharge constante de dopamine. Il peut ainsi provoquer « l'ivresse cannabique », à savoir :

- une sensation d'euphorie et de relaxation
- des propriétés antalgiques
- des propriétés anticonvulsives
- une baisse des défenses immunitaires
- des attaques de panique ou d'anxiété
- des problèmes mentaux
- des troubles de la mémoire et de l'attention (AMERI, 1999).

Il a aussi été démontré que cette drogue pouvait être responsable d'une sécheresse buccale et d'une hypoglycémie, expliquant l'appétence des personnes sous influence pour les produits sucrés notamment les boissons alcoolisées, les sodas ou les jus de fruits (AMAR et LÉONARD, 2002). Il s'agit ici d'une première piste concernant la relation entre la consommation de cette drogue et son incidence sur l'état bucco-dentaire.

À ces effets néfastes, nous pouvons ajouter tous ceux associés à la consommation de tabac qui va le plus souvent de paire avec la consommation de cannabis.

1.2.2 Les Psychostimulants

Les produits psychostimulants sont ainsi nommés car ils provoquent une libération, dans le milieu extracellulaire, d'une grande quantité de monoamines (dopamine, sérotonine, noradrénaline, entre autres). Le mécanisme des deux drogues abordées que sont la cocaïne et les amphétamines diffère du fait que la cocaïne empêche la recapture des catécholamines par le neurone émetteur alors que l'amphétamine chasse ces dernières de leur vésicule de stockage (KOSKAS et al, 2002).

1.2.2.1 Cocaïne

Pharmacocinétique.

La cocaïne se présente sous différentes formes à l'usager. Ces formes conditionnent la prise. Elle peut être fumée, inhalée ou encore injectée. Lors d'une prise nasale (snif), les premiers effets dits de « flash » sont perçus après une latence de 10 à 20 min. Le fait de la fumer ou de l'injecter réduit ce temps à quelques minutes. On notera également que la vasoconstriction des vaisseaux induite par la cocaïne ralentit son absorption.

En plus de la biodisponibilité, il faut considérer le facteur d'absorption de la molécule qui conditionne son effet pharmacocinétique et la concentration sanguine maximale (C_{max}). Ce facteur est deux fois plus important avec une prise par voie intraveineuse, ce qui influencerait grandement l'addiction au produit, plus que l'exposition chronique systémique.

La drogue a une demi-vie assez courte dans l'organisme allant de 30 minutes à 1h30 selon les individus. Cette demi-vie peut être augmentée par la prise régulière du fait d'une accumulation possible de la cocaïne dans les tissus (comme les cheveux, ce qui d'ailleurs permet le dépistage). Ses métabolites principaux, synthétisés après une hydrolyse chimique et enzymatique hépatique mais aussi plasmatique (estérases, cytochromes p450), sont la benzoylecgonine et l'ecgonine méthylester. La plupart de ces métabolites, issus de la dégradation de la drogue, sont éliminés dans l'urine (DECLEVES, 2007 ; AMAR et LEONARD, 2002).

Pharmacodynamique.

Après la prise, la cocaïne va agir dans la région cortico-limbique, plus précisément sur la voie dopaminergique qui part de l'aire tegmentale ventrale contenant le corps cellulaire des neurones dopaminergiques ascendants et aboutit au niveau du noyau *accumbens* mais également du cortex préfrontal médian, du lobe frontal, du septum et du complexe amygdalien. Le noyau *accumbens* est le siège du système de récompense. La stimulation de ce système conduit à la libération de dopamine qui, en agissant sur les neurones post-synaptiques, est responsable des effets physiologiques imputables à ce produit. On notera également l'importance de l'hypothalamus dans ce système qui apparaît vraisemblablement comme la cible

finale, en tant que centre nerveux impliqué dans la satisfaction et qui, par des projections sur l'aire tegmentale ventrale, contrôle les neurones libérateurs de dopamine, fermant ainsi la boucle. En temps normal, la dopamine est recaptée par un système de transport actif au sein du neurone présynaptique. Lors de la prise d'une dose habituelle de cocaïne, il a été montré que 60 à 77% des transporteurs étaient bloqués. La production de dopamine en amont, est régulée par un processus de « feed-back » dépendant de la recapture de la dopamine et de la sérotonine. La cocaïne présente la capacité à bloquer la recapture de la sérotonine ce qui met en évidence une synergie entre les trois monoamines que sont la dopamine, la sérotonine et la noradrénaline. Des études expérimentales ont montré que des souris transgéniques ne possédant pas les autorécepteurs permettant la recapture de la dopamine, restaient dépendantes au produit (KOSKAS et al, 2002).

Le résultat de ces interactions est :

- une accumulation de la dopamine dans la fente synaptique responsable du « flash », provoquant la suractivation du système de récompense.
- une déplétion de dopamine dans le système présynaptique par court-circuitage du système de recapture et de « *feed-back* ». Le sujet subit alors une phase de « descente » assimilable à une dépression.

Le dérèglement de ce système est responsable de la dépendance. Pour éviter les phases de descente, le sujet consomme à nouveau et rentre dans un cercle vicieux. La cocaïne diffère des amphétamines car elle n'empêche pas la dégradation des neurotransmetteurs par la monoamine oxydase. Ce phénomène amplifie la « descente » et stimule la prise *de novo* (AMAR et LEONARD, 2002).

Parallèlement au système dopaminergique, la cocaïne influe le système sérotoninergique (5-hydroxytryptamine ou 5-HT) en particulier en empêchant sa recapture de manière 5 fois plus efficace que celle de la dopamine. Les neurones sérotoninergiques du noyau dorsal du raphé situé dans le mésencéphale envoient des projections sur presque toutes les structures cérébrales. La 5-HT est impliquée dans le contrôle du rythme éveil-sommeil, de la prise alimentaire, de la thermorégulation, du comportement sexuel, de l'humeur et de la motricité. On peut facilement faire le lien entre la libération massive de ce neuromédiateur, causé par la

cocaïne, et les différents effets comportementaux attribués à cette drogue. Lors d'une prise régulière, la cocaïne va modifier la sensibilité des autorécepteurs (5-HT_{1a}) responsables de la recapture de la 5-HT libérée dans la fente synaptique. Il en découle une baisse du tonus sérotoninergique central. Ce phénomène a une incidence comportementale directe en diminuant la capacité à attendre une « récompense ». En d'autre terme, il potentialise le « *craving* » ou besoin irrésistible de prendre de la drogue ainsi que les comportements impulsifs. La sérotonine est une composante clé dans le phénomène d'addiction. La cocaïne agit de la même manière sur le système noradrénergique, stimulant sa libération et empêchant sa recapture, ce qui produit les effets sympathicomimétiques (KOSKAS et al, 2002 ; RAGOUCY-SEGLER, 2000).

Toutes les actions de la cocaïne au niveau cérébral ont des répercussions multiples. Cette drogue va provoquer une euphorie fébrile, une stimulation intellectuelle, une hyperactivité et d'autres effets sympathomimétiques et psychologiques comme :

- l'augmentation de la sociabilité
- la sensation de vigueur
- la confiance en soi
- l'augmentation des perceptions sensorielles
- la diminution de l'appétit
- le retard de la fatigue
- la dilatation des pupilles
- l'accélération du rythme cardiaque et de la tension artérielle
- la dépression post-intoxication.

On ajoutera à ceux-ci les actions topiques qu'elle peut avoir comme une vasoconstriction des vaisseaux sanguins. Il n'existe, à l'heure actuelle, aucun traitement contre l'addiction à la cocaïne qui soit approuvé et/ou efficace (AMAR et LEONARD, 2002).

1.2.2.2 Amphétamines

L'appellation amphétamine regroupe dans ce travail plusieurs types de molécules comme les amphétamines pures (speed), les entactogènes (MDMA, MDA, MDEA...) ou encore la métamphétamine. Les amphétamines sont des agonistes sympathomimétiques indirects. Elles favorisent la libération de dopamine, noradrénaline et de sérotonine, cette dernière étant préférentiellement augmentée dans le cas de la 3,4 Methylènedioxy-méthamphétamine (MDMA) (LAURE et al, 1999).

Leur pharmacologie est relativement semblable. De plus les mécanismes d'action des amphétamines pures sont assez proches de ceux de la cocaïne. Nous aborderons donc les mécanismes d'action de la MDMA ou « ecstasy » qui est l'amphétamine entactogène que l'on retrouve le plus dans les produits consommés dans un but récréatif. Lorsque nous aborderons les dommages buccaux dus à la consommation, nous pourrions observer que la métamphétamine est à l'origine d'un phénomène dit de « *meth mouth* » avec des lésions caractéristiques importantes.

Pharmacocinétique.

La prise d'amphétamine se fait par voie orale lorsque celle ci est prise dans un but non thérapeutique (très rarement par voie intraveineuse) ou peut être fumée surtout lorsqu'il s'agit de métamphétamine. La molécule est une base faible, elle est fortement ionisée dans le tube digestif puis va traverser la barrière intestinale au bout de 20 à 60 minutes pour se retrouver dans la circulation sanguine grâce à laquelle elle est distribuée dans tout le corps. On la retrouve en concentration élevée dans le cerveau, la rate et les reins (AMAR et LEONARD, 2002).

Le pic plasmatique des molécules de ce type a lieu environ deux heures après l'ingestion. On considère que l'effet dure 3 à 6 heures alors qu'avec la cocaïne, il ne perdure qu'1 heure maximum avec une prise unique. La demi-vie plasmatique se situe entre 5 et 30 heures selon la capacité de métabolisation de l'individu qui peut dépendre :

- du type de substance
- du pH urinaire (plus celui ci est faible, plus l'excrétion est importante)

- de l'activité enzymatique hépatique, notamment des cytochromes p450 CYP3A4 et CYP2D6, ce dernier étant moins élevé chez 5 à 10% des individus de type caucasien (BODMER et al., 2008).

Les amphétamines sont métabolisées au niveau du foie et des reins. La 3,4 Methylènedioxy-amphétamine (MDA) est un métabolite actif de la MDMA dont le pic plasmatique apparaît 4 heures après l'ingestion de celle-ci. Huit métabolites de la MDMA sont retrouvés dans les urines : les principaux sont la 4,hydroxy-3, methoxyméthamphétamine (HMMA) et la 4,hydroxy-3, methoxyamphétamine (HMA) sous formes conjuguées. Les métabolites sont ensuite transformés par la catéchol-O-méthyltransférase (COMT) en 3-méthoxy-4-hydroxyméthyle. En fin de chaîne apparaissent des dérivés de l'acide hippurique. Il peut également se former des métabolites neurotoxiques (GHYSEL, 2004).

Les amphétamines restent détectables dans l'urine entre 2 et 4 jours selon le produit initial, la durée de consommation et la quantité. Nous pouvons également les retrouver dans la salive et la sueur (AMAR et LEONARD, 2002).

Pharmacodynamique.

Les molécules de MDMA, une fois la barrière hémato-encéphalique passée, amplifient l'activité des neurones à catécholamines. Au niveau des neurones sérotoninergiques, elles se fixent à leurs récepteurs 5-HT₁ et 5-HT₂ mais aussi aux récepteurs adrénergiques, cholinergiques muscariniques de type M₁ et histaminergiques de type H₁. Par sa fixation aux récepteurs 5-HT₁, l'ecstasy stimule les neurones producteurs de sérotonine augmentant ainsi la libération du neuromédiateur dans la fente synaptique. La drogue empêche également la recapture de la sérotonine au niveau du neurone émetteur et est responsable d'un déficit de sa synthèse ce qui crée une déplétion majeure de sérotonine dans le cerveau. Les amphétamines vont aussi inhiber la monoamine oxydase l'empêchant d'éliminer les monoamines qui ont été relarguées dans l'espace synaptique. Cela a pour effet d'accroître la durée d'action des amphétamines. La production de la sérotonine est empêchée par une inhibition irréversible de l'enzyme de synthèse qu'est la tryptophane hydroxylase. Cette synthèse ne peut reprendre que deux semaines plus tard après qu'une nouvelle enzyme ait été produite (GHYSEL, 2004 ; AMAR et LEONARD, 2002).

L'interaction avec les systèmes dopaminergique et noradrénergique, bien que conséquent, est moins important mais explique les similitudes d'effets physiques et psychiques avec les autres drogues (LAURE et al, 1999).

Les amphétamines ont la capacité de se lier aux transporteurs de dopamine et en plus de bloquer sa recapture, elles inversent le mécanisme favorisant sa libération dans la fente synaptique.

Les effets résultants de toutes ces interactions chimiques sont d'abord psychiques avec :

- une stimulation euphorique
- une désinhibition de l'utilisateur
- une facilité de communication
- une stimulation psychomotrice et l'abolition de la sensation de fatigue ce qui conduit rapidement l'utilisateur à un état d'épuisement psychique et physique.
- une dépression et une fatigue intense, une fois les premiers effets dissipés.

Au niveau somatique, nous pouvons rencontrer :

- un trismus
- un bruxisme
- des douleurs musculaires
- des nausées
- des vomissements
- des sueurs importantes
- une sécheresse buccale associée, ou non, à un goût désagréable
- des problèmes du rythme du sommeil (dans les jours suivants)
- une hyperthermie, une rhabdomyolyse, une insuffisance rénale aigue ou encore des troubles cardiovasculaires dans les cas les plus graves.

Il existe également des risques psychiatriques importants (KOSKAS et al, 2002).

1.2.3 Héroïne

Elle a un fort caractère addictif et sa morbidité est liée aux maladies qui découlent des différents modes de prise (VIH, VHC...), aux troubles psychiatriques et comportementaux qui lui sont associés (accident, angoisse, pulsion suicidaire...), aux surdoses et à ses effets sur les systèmes cardiovasculaire et respiratoire (endocardite, accident cardiovasculaire...), le tout dans un contexte général de grande précarité (dénutrition, manque d'hygiène etc.) (PRESCI-BARDON et PRÊCHEUR, 2011).

Pharmacocinétique.

La diacétylmorphine ou diamorphine est le principal composant psychoactif de l'héroïne, obtenue par acétylation de la morphine. Après une injection, l'héroïne met environ 20 secondes pour traverser la barrière hémato-encéphalique. Cette rapidité d'action est permise grâce à sa liposolubilité très importante, mais sous cette forme elle ne peut se fixer correctement à ses récepteurs cibles : les récepteurs opioïdes.

Une fois dans le système nerveux, elle est désacétylée en 6-monoacétylmorphine puis en morphine qui sont les molécules qui se fixent réellement sur les récepteurs des neurones mais aussi ceux de divers autres cellules telles les cellules sanguines.

La demi-vie plasmatique de l'héroïne est de 3 à 10 minutes mais celle de la morphine, la molécule active, de 1,5 à 4 heures ce qui lui confère une durée d'action qui varie entre 4 et 5 heures. La diamorphine subit des réactions de conjugaison dans le foie ainsi que des oxydations pour la rendre plus hydrosoluble, la transformant en codéine. C'est sous cette forme qu'elle est retrouvée dans les urines ainsi que sous forme de morphine et de monoacétylmorphine. L'augmentation d'activité de certaines enzymes hépatiques est responsable de la tolérance métabolique à l'héroïne. La drogue étant plus vite métabolisée, donc sa durée d'action est diminuée. (RICHARD et al, 1998 ; AMAR et LOUIS, 2002).

Pharmacodynamique.

La diamorphine va produire un effet analgésique en agissant sur des groupes complexes de récepteurs opiacés qui sont normalement activés par des peptides endogènes : les endorphines. Ces récepteurs aux opioïdes se trouvent principalement dans le *striatum*, les noyaux du raphé et ceux du nerf trijumeau dans

le tronc cérébral, dans la moelle mais aussi dans le tractus gastro-intestinal et au niveau des globules blancs (RICHARD et al, 1998); bien qu'il existe plusieurs types de récepteurs aux opiacés, μ , κ , δ sont les plus importants.

Les récepteurs μ sont majoritairement représentés. Des travaux sur des souris *knock-out* pour lesquelles les gènes codant pour ces récepteurs sont désactivés, ont montré qu'ils seraient en partie responsables du phénomène d'addiction aux opiacés de types morphiniques, ainsi que de l'effet analgésique, euphorisant et déprimeur respiratoire du produit (MATTHES et al, 1996).

Tous appartiennent à la famille des récepteurs couplés aux protéines G. Leur stimulation produit une hyperpolarisation intracellulaire ou l'inhibition du système enzymatique. Les conséquences en sont multiples et principalement :

- une diminution du relargage des neurotransmetteurs des voies nociceptives afférentes (ce qui provoque l'analgésie).

Pour se faire, les neurones au niveau médullaire vont être inhibés par la fixation de la drogue sur les récepteurs membranaires. La sécrétion de substance P et de glutamate responsables des sensations douloureuses est stoppée. Le message douloureux est ainsi arrêté ou fortement atténué.

- une stimulation des voies dopaminergiques ainsi que des interneurones GABAergiques. Par l'activation de récepteurs au niveau de ces derniers, l'héroïne va permettre l'entrée de ion Ca^{2+} . L'hyperpolarisation de la cellule résultante va ainsi engendrer le relargage du neurotransmetteur GABA, contenu dans des vésicules, vers la fente synaptique.

Le GABA va à son tour ouvrir des canaux calciques au niveau des neurones dopaminergiques, provoquant la libération de la dopamine en quantité.

C'est par ces mécanismes qu'au niveau du système nerveux central (SNC), l'héroïne a pour effets :

- une dépression générale du SNC
- une action thymoleptique
- une dépression des centres de régulation thermique
- une perturbation des capacités mnésique d'attention et de concentration
- une apathie et des troubles du sommeil.

Au niveau somatique, on observe :

- une dépression respiratoire
- un myosis
- une action antitussive
- une chute de la tension artérielle
- une augmentation du tonus des fibres musculaires circulaires
- une dépression de l'immunité par action sur les cellules concernées
- une diminution de l'appétit
- une constipation
- une légère hypothermie
- une sécheresse de la bouche et une transpiration excessive.

L'héroïne, lors d'une administration récurrente, est également responsable d'une diminution du nombre de récepteurs opioïdes (par phosphorylation, internalisation ou encore découplage de la protéine G) et de la quantité d'endomorphines produites dans le système nerveux central. Il s'agit là d'un mécanisme d'autorégulation pour éviter la surstimulation cérébrale qui est à l'origine de la dépendance, de la tolérance au produit mais aussi des décès lors des rechutes après sevrage (par disparition de cette désensibilisation alors que les doses prises sont les mêmes qu'avant le sevrage). Un comportement de recherche compulsif va prendre l'ascendant sur la vie psychique, il en résulte une perte de contrôle face à la drogue (AMAR et LOUIS, 2002).

1.2.4 Hallucinogènes

Lorsque l'on parle d'hallucinogènes, il peut s'agir de nombreuses molécules. Mais les effets s'apparentent le plus souvent à ceux du diéthylamide de l'acide lysergique (LSD), dérivé de l'ergot de seigle. Nous étudierons brièvement, dans cette partie, la pharmacologie de cette drogue.

Pharmacocinétique.

Il s'agit d'une molécule de type indolalkylamines, présente sous forme de poudre blanche, inodore et soluble dans l'eau. Efficace à des doses très faibles (100µg représentant une dose hallucinogène), elle est mélangée à d'autres solutions pour pouvoir être ingérée. Les concentrations sanguines maximales sont alors atteintes en 60 minutes environ, mais les effets peuvent apparaître dès la 15^e minute. La molécule se lie aux protéines plasmatiques et dispose d'une demi-vie qui varie entre 2 et 2,5 heures. Elle sera métabolisée par le foie. Les métabolites ne semblent pas être actifs et sont rapidement excrétés par voie urinaire où ils peuvent être théoriquement détectés pendant 3 à 4 jours (AMAR et LEONARD, 2002).

Pharmacodynamique.

Le mécanisme d'action du LSD au niveau cérébral est mal connu. Le produit agirait au niveau du locus *Coeruleus* noradrénergique, du noyau dorsal du raphé sérotoninergique et du cortex cérébral, influençant leur activité. Il en résulte une perturbation du traitement des informations sensorielles, cognitives et perceptuelles par le cerveau (AMAR et LEONARD, 2002).

La molécule agit sur les neurones sérotoninergiques en stimulant la libération de sérotonine et diminuant son métabolisme par inhibition de la monoamine oxydase (MAO) (ROSECRANS et al, 1967). La sérotonine est libérée car la drogue produit une dépolarisation des cellules neuronales via les canaux potassiques (AGHAJANIAN et LAKOSKI, 1984) en se fixant de façon agoniste aux récepteurs 5-HT_{2A} (AMAR et LEONARD, 2002).

Des études ont établi une corrélation entre les effets hallucinogènes et l'activation de ce récepteur que l'on trouve en grande quantité dans les bulbes et tubercules

olfactifs, le noyau accumbens, le noyau moteur du nerf facial ainsi que les cellules pyramidales du cortex cérébral (AGHAJANIAN et MAREK, 1999).

L'activation des récepteurs 5-HT_{2A} provoque également une libération de glutamate dans le cortex cérébral, plus précisément dans le lobe préfrontal. Elle serait responsable des distorsions perceptuelles et cognitives ressenties par l'utilisateur. Mais les liens entre l'activation des récepteurs 5HT_{2A} et la libération de glutamate sont encore mal identifiés. Les études les plus récentes tendent à montrer que la stimulation des récepteurs sérotoninergiques serait directement responsable de l'augmentation de glutamate dans le cortex par stimulation de cellules pyramidales spécifiques (FANTEGROSSI et al, 2008).

Les effets observés sous l'emprise de LSD sont :

- des troubles de la vision : mydriase, vision brouillée et vision kaléidoscopique
- des troubles salivaires
- une rougeur faciale, une piloérection, une hyperthermie,
- une faiblesse musculaire, des tremblements ainsi qu'une diminution des capacités motrices et coordinatrices.
- une perte d'appétit, des nausées et vomissements
- des distorsions des perceptions du temps, de l'espace et de l'image corporelle
- une amplification des expériences sensorielles.

1.2.5 Benzodiazépines

Les benzodiazépines sont en première position des psychotropes prescrits dans le monde. Ils montrent une certaine efficacité sur l'anxiété et l'insomnie, présentent peu d'effets secondaires et relativement peu de complications en cas de surdosage.

Pharmacocinétique.

La majorité des benzodiazépines distribuées aujourd'hui (entre 35 et 50 molécules), le sont sous forme de comprimés à administration orale. Certaines sont toutefois disponibles sous forme d'injection intramusculaire ou intraveineuse, ces dernières ayant une vitesse et un taux d'absorption élevés. Le choix du mode d'administration dépend principalement de considérations cliniques (HOIZEY et al. 2000).

Par administration orale, la biodisponibilité de la molécule varie en fonction de sa liposolubilité principalement. On va ainsi pouvoir distinguer les benzodiazépines à action rapide, intermédiaire ou lente. L'apparition des effets peut ainsi varier entre 30 minutes et 2 heures après la prise.

On peut également diviser, de la même façon, la durée d'action des benzodiazépines en fonction de leur durée de vie :

- Les molécules à courte durée d'action avec une demi-vie de moins de 6 heures.
- Les molécules à durée d'action intermédiaire avec une demi-vie s'étalant entre 6 et 24 heures.
- Les molécules à longue durée d'action avec une demi-vie de plus de 24 heures (AMAR et LEONARD, 2002).

Le caractère liposoluble du médicament et de ses métabolites leurs permettent une diffusion passive rapide à travers l'épithélium gastro-intestinal mais aussi au sein du cerveau. Seule la forme libre ou non ionisée peut traverser la barrière hémato-encéphalique. Une fois leur action passée, les benzodiazépines vont être métabolisées exclusivement par le foie. Les diverses réactions d'hydroxylation, de méthylation puis de conjugaison avec l'acide glucuronique essentiellement, les rendent hydrosolubles afin d'être éliminées par l'urine. Lors de ces réactions de métabolisation certaines molécules, telles que le flurazépam, le diazépam, le chlorazépate et le chlodiazépoxyde, donnent des métabolites dits actifs ; de ce fait leurs demi-vies sont allongées. Ces mêmes métabolites peuvent également être responsables d'effets secondaires indésirables notamment au niveau mnésique à moyen et long terme (LANDRY et al, 2008 ; HOISEY et al, 2000).

Pharmacodynamique.

Les benzodiazépines agissent sur l'ensemble du système nerveux central, au niveau des récepteurs GABA, le neurotransmetteur inhibiteur le plus répandu dans le cerveau. En se fixant sur les récepteurs GABA de type A (GABA_a), les molécules de benzodiazépines potentialisent l'effet inhibiteur du GABA en favorisent l'entrée de ions chlorures (Cl⁻) dans le milieu intracellulaire neuronale. Cette charge négative a pour conséquence de ralentir la transmission nerveuse (LANDRY et al, 2008).

Ces médicaments ont pour effets communs (dans un ordre dose-dépendant) d'être :

- anxiolytiques
- myorelaxants
- hypnotiques
- anticonvulsivants
- amnésiants (HOIZEY et al. 2000).

On peut également observer, à dose thérapeutique élevée, des troubles psychomoteurs. Quoiqu'il en soit, une surdose de benzodiazépines chez un sujet sain ne peut que très rarement aboutir à un état d'anesthésie générale ou à une issue fatale (AMAR et LEONARD, 2002).

L'usage prolongé de benzodiazépines est responsable d'une modification des sous-unités du récepteur GABA_a (autorégulation), les rendant moins sensibles à ces dernières. Il en résulte un phénomène de tolérance (LANDRY et al, 2008).

On peut également observer une tolérance croisée entre les benzodiazépines et d'autres déprimeurs du système nerveux central, y compris l'alcool. Il convient alors d'augmenter les doses chez les personnes ayant des antécédents d'abus.

On estime que la pharmacodépendance aux benzodiazépines touche entre 40 et 80% des utilisateurs et se manifeste très rapidement (entre 4 à 6 semaines chez les utilisateurs quotidiens). Ce phénomène entraîne un taux de rechute allant de 63 à 81%.

1.3 Incidence sur l'état bucco-dentaire

1.3.1 Impact salivaire

1.3.1.1 Rappel sur la salivation

La salive est un liquide biologique présent dans la cavité buccale à des fins de lubrification, digestion, phonation ou encore d'antisepsie.

Elle est produite par les glandes salivaires qui comprennent : les glandes parotidiennes, sublinguales, submandibulaires et accessoires.

Elle est synthétisée au sein de cellules acineuses qui relâchent, via des vésicules, un liquide isotonique par rapport au plasma, ce dernier passe ensuite au niveau de canaux excréteurs (de Wharton ou de Stenon) qui modifient le contenu ionique de ce liquide pour le rendre hypotonique, c'est la salive. Chaque glande produit une salive spécifique. Séreuse pour la glande parotide, séro-muqueuse pour la submandibulaire, muqueuse pour la sublinguale et visqueuse pour les glandes accessoires. Le système nerveux autonome joue un rôle prédominant dans la qualité (ph et constituants) et la quantité de la salive, par des stimulations cholinergiques sur les récepteurs M3 muscariniques (système parasympathique) et des stimulations noradrénergiques sur les récepteurs α ou β (système sympathique). Nous pouvons supposer que les drogues, par leurs actions sur ce même système nerveux dans son ensemble, auront une incidence sur la production salivaire (APS et MARTENS, 2005).

1.3.1.2 Xérostomie

La xérostomie, correspondant à un état de sécheresse buccale par manque objectif (hyposialie, asialie) ou subjectif de salive, est une donnée difficilement mesurable avec un protocole d'étude reproductible. Lorsque le manque salivaire est objectif, la sensation apparaît lors d'une diminution du flux de 50%. L'hyposialie se traduit également par un changement de composition de la salive qui devient plus visqueuse et qui voit son pouvoir tampon diminué, la concentration de ses électrolytes changée ainsi que celle de ses protéines immunitaires et non

immunitaires. Ces modifications peuvent être à l'origine de la déminéralisation de l'émail dentaire et de son déficit de reminéralisation, ce qui potentialiserait l'apparition de lésions carieuses. Un certain nombre de substances psychoactives, à but médical ou récréatif, sont responsables d'une baisse de la sécrétion salivaire. Cet effet peut être la raison de l'apparition de problèmes bucco-dentaires (TSCHOPPE et al, 2010 et SCULLY et al, 2003). En effet, la sensation de sécheresse buccale est régulièrement rapportée par des patients, dans le cas d'études sur l'effet des stupéfiants, ou même de psychotropes légaux, sur la sphère orale (McGRATH et CHAN, 2005).

Cette hyposialie résulte 1) d'une baisse de la fonction glandulaire induite par une importante déshydratation du corps (que l'on peut relier à l'hyperthermie provoquée par certains psychotropes), 2) d'une altération structurale des glandes ou encore 3) de troubles dans leur contrôle nerveux central. La diminution de la sécrétion salivaire engendre alors l'apparition de symptômes cliniques tels que des lésions de la muqueuse orale, l'apparition de caries, des problèmes parodontaux ou encore un déséquilibre de la flore orale favorisant des candidoses (SREEBNY et SCHWARTZ, 1997).

Les amphétamines.

Une étude, menée en 1981, effectuée sur 198 jeunes hommes consommateurs de cannabis, amphétamines ou les deux à la fois, a mis en évidence une augmentation de l'index DMF (« *Decayed-Missing-Filled* » traduit par cariée, absente, obturée et qui correspond à l'indice C.A.O. en français) chez ces personnes ; ainsi qu'une diminution significative de la stimulation de la glande parotide chez les consommateurs d'amphétamine (associé ou non au cannabis) (DI CUGNO et al, 1981).

Peroutka et al, en 1988, ont rapporté que la sensation de bouche sèche, parmi d'autres répercussions orales, apparaissait chez 14% des jeunes ayant consommés de l'ecstasy et ce, jusqu'au jour suivant la consommation.

L'action des amphétamines sur les récepteurs adrénergiques α et β en tant que drogue sympathomimétique serait responsable d'une vasoconstriction au niveau des glandes salivaires avec pour résultat une diminution de la sécrétion du fluide buccal (KLASSER et EPSTEIN, 2005). Une action directe sur les acini sécréteurs dans les glandes sublinguales et les glandes mineures a été écartée car ceux-ci répondent à des stimuli parasympathiques or ces drogues n'agissent que très peu sur l'innervation cholinergique.

Notons que la méthamphétamine est responsable de nombreux problèmes bucco-dentaires ; il apparaît qu'ils sont principalement dus à l'hyposalivation résultant de la consommation de ce produit et par son action sur les mêmes récepteurs que les amphétamines (HAMAMOTO et RHODUS, 2009).

Une autre théorie met en évidence le fait que les drogues excitantes telles que la cocaïne, les amphétamines ou encore certains hallucinogènes ont tendance à créer une hyperthermie ainsi qu'une forte sudation qui peuvent expliquer, à elles seules, la baisse du flux salivaire. En effet, lorsque la quantité d'eau dans le corps diminue de 8%, le flux salivaire tombe à zéro (SAINI et al, 2005).

L'hyposalivation peut donc apparaître après la consommation de cocaïne ou d'hallucinogènes.

Les benzodiazépines.

Les psychotropes utilisés comme antidépresseurs peuvent déclencher ou aggraver une hyposalivie par leur action directe anticholinergique (comme la clozapine ou l'olanzapine) ou par effet secondaire. Cette sécheresse buccale résulte d'un mécanisme complexe avec : 1) une composante parasympatholytique anticholinergique qui diminue le débit salivaire, 2) une composante sympathique (faiblement exprimée) qui augmente la viscosité de la salive et 3) un mécanisme de sensibilisation mettant en jeu le système immunitaire au niveau des glandes salivaires, entre autre (MUSTER *et al*, 2005).

D'autre part, une étude réalisée au Brésil sur l'effet des antidépresseurs et des benzodiazépines sur la composition et le flux salivaire a mis en évidence que les benzodiazépines avaient une double action sur les glandes salivaires, directe via un récepteur spécifique sur celles-ci et indirecte via leurs récepteurs centraux. L'effet

xérostomique serait conditionné par la dose de produit présente dans le plasma et par conséquent n'apparaîtrait qu'après un certain temps de traitement. Il serait également potentialisé par la prise journalière multiple. Cette étude montre que les benzodiazépines diminuent de façon plus significative la production salivaire que les autres antidépresseurs à cause d'une action anti-cholinergique plus importante. L'induction de cette hyposalivation reste cependant complexe car les drogues agissent à plusieurs niveaux du système nerveux, elles ne présentent pas toutes les mêmes demi-vies ou encore les mêmes métabolites (actifs ou non) et il semble que l'action sur la sécrétion de protéines salivaires puisse être inductrice d'une sensation de sécheresse buccale sans que celle-ci soit effective (DE ALMEIDA et al, 2008).

Héroïne.

La sensation de bouche sèche chez les usagers problématiques d'héroïne serait expliquée en grande partie par l'utilisation très fréquente de benzodiazépines par ces personnes, la drogue elle-même, ne semblant pas avoir de répercussion significative à ce niveau (BROWN et al, 2012).

Cannabis.

Une étude, menée par Darling et Arendorf (1993), a montré que la prévalence de sensation de bouche sèche chez les fumeurs de cannabis était plus importante que chez les fumeurs de tabac. D'autres auteurs, complètent en montrant que ce phénomène semble diminuer au fur et à mesure des années de consommation (WELLER et HALIKAS, 1982 ; VERSTEEG et al, 2008).

Associée à ces observations, une équipe brésilienne a prouvé que l'activation des récepteurs cannabinoïdes présents sur les glandes salivaires, particulièrement au niveau des acini et des canaux excréteurs, peut être responsable de la diminution du flux salivaire mais aussi de la modification de la composition de celle-ci. Des tests *in vitro* montrent que le THC diminue la sécrétion d'acétylcholine au niveau de la glande submandibulaire diminuant le flux sanguin et donc le flux salivaire de cette dernière. D'autre part, une étude immunohistochimique a mis en évidence des récepteurs de type CB1 et CB2 au niveau des canaux excréteurs des glandes salivaires (particulièrement les canaux striés) ; on retrouve également CB2 tout autour des cellules myoépithéliales et dans le cytoplasme des acini. L'injection

d'endocannabinoïdes au niveau de ces récepteurs déclenche une cascade de réactions biochimiques aboutissant à la diminution du flux salivaire (PRESTIFILIPPO et al, 2006).

1.3.1.3 PH salivaire

Le pH salivaire dépend de la concentration en bicarbonates de la salive et est normalement compris entre 6,7 et 7,4. Rappelons que la déminéralisation de l'émail apparaît à partir d'un pH égal ou inférieur à 5,4. Bien que certains auteurs aient mis en évidence une baisse de pH chez les consommateurs de drogues (DI CUGNO et al, 1981), une étude menée sur 8 hommes, en 2001, n'a montré aucune différence significative entre les patients drogués et les patients ayant reçu un placebo, le pH retrouvé le plus bas était de 6,8 alors que l'un des patients a montré une élévation de celui-ci après la prise d'amphétamines. Étant donné le faible nombre de patients étudiés, nous ne pouvons cependant pas considérer cette étude comme significative (NAVARRO et al, 2001) mais il n'est pas évident que la prise de produits stupéfiants entraînent une baisse du pH suffisante pour induire seule l'apparition de lésions carieuses ou de pathologies muqueuses. La diminution observée peut être, en synergie avec d'autres mécanismes, en partie responsable.

1.3.2 Lésions dentaires

1.3.2.1 Caries rampantes et méthamphétamine

Les caries dites rampantes observées principalement chez l'utilisateur de méthamphétamine font l'objet de beaucoup d'études récentes, de part la forte émergence de cette drogue dans les sociétés actuelles.

Ce type de caries est décrit comme ressemblant aux caries du jeune enfant, localisées principalement sur les surfaces lisses et les faces interproximales des dents antérieures (Figure 9). Responsables de la « *meth mouth* », elles apparaissent au collet en premier lieu, ce qui permet de faire un rapprochement avec les caries que l'on retrouve chez les héroïnomanes.

Le facteur prédominant responsable de l'apparition de ces lésions serait l'hyposalivation induite par les amphétamines, associée dans un second temps à la

forte consommation de boissons sucrées, très appréciées par les usagers de stupéfiants pour limiter la sensation de soif et assouvir un besoin de sucre. Il convient aussi de considérer le peu d'importance qu'apportent les consommateurs problématiques à leur hygiène, dentaire en particulier.

Nous avons, ici, un terrain propice à l'apparition de la carie si l'on se réfère au schéma de Keyes (Figure 8) : un milieu buccal fragilisé par le manque de salive, une alimentation sucrée et une absence d'hygiène favorisant la présence de plaque dentaire en grande quantité.

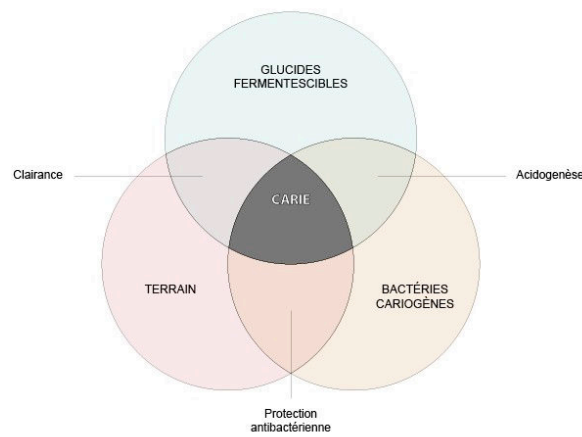


Figure 8 : Schéma de Keyes (KEYES, 1962).

Nous pouvons ajouter en facteurs de risques secondaires la composition acide de la métamphétamine. Elle peut contenir de l'acide phosphorique, sulfurique ou encore chlorhydrique. Ces acides enveloppent les dents lorsque la drogue est fumée. Cependant la variation de pH mesurée ne serait pas suffisante pour induire directement l'apparition de carie. Citons également la tendance à grincer des dents de l'utilisateur comme un facteur secondaire à ne pas négliger, il ne peut qu'aggraver le devenir d'une dent déjà fortement abîmée (DONALDSON et GOODCHILD, 2006 ; KLASSER et EPSTEIN, 2005 ; SHANER et al, 2006 ; SAINI et al, 2005).



Figure 9 : Carie serpentineuse chez un usager de méthamphétamine (DONALDSON et GODCHILD, 2006)

1.3.2.2 Caries et héroïne

Les atteintes carieuses cervicales chez les consommateurs d'opioïdes ont largement été décrites dans la littérature. Également appelées caries de Löwenthal, ces caries progressives en forme de croissant, couvrent une plus large surface que les lésions cervicales typiques. Elles apparaissent noires, dures, indolores et principalement limitées aux faces linguales et vestibulaires (Figure 10). Elles peuvent cependant rapidement faire le tour de la dent et présenter, de ce fait, un risque de fracture important pour celle-ci. Ce type de caries pourrait être pathognomonique de l'abus d'héroïne (HUBERT-GROSSIN et al, 2003 ; SHEKARCHIZADEH et al, 2013).

Il n'a pas encore été démontré que le produit, bien que présent dans la salive sous forme de métabolites, serait à l'origine de ces atteintes par modification de la flore bactérienne ou de l'organisation tissulaire de l'émail. Elles semblent être le résultat d'une combinaison complexe entre plusieurs facteurs de risque : la négligence de l'hygiène orale, une diététique pauvre, une préférence pour les produits sucrés, et l'hyposialie. Tout comme les caries dues à la méthamphétamine.

La douleur de telles lésions pouvant être masquée lors de la prise de la drogue, par son effet analgésique ou par l'induction d'un détachement mental, la prise en charge est souvent tardive ou inexistante. La dent se retrouve alors à l'état de pulpite

irréversible ou de racine sans que le patient n'ait eu de signe d'alerte (TITSAS et FERGUSON, 2002).

Des examens odontologiques réalisés sur des patients polytoxicomanes au Danemark (principalement des héroïnomanes), ont montré que cette population avait environ deux fois plus de caries que des personnes non consommatrices dans la même tranche d'âge. Mais cet écart se réduit si l'on compare ce taux avec celui de patients issus d'une classe socio-économique faible. Ceci nous amène à penser que la prise de drogues n'est pas l'unique facteur de l'apparition de caries spécifiques. Elle est aussi le déclencheur d'une dégénérescence de l'état général du patient (SCHEUTZ, 1984).



Figure 10 : Caries de Löwenthal débutantes.

1.3.2.3 Lésions cervicales non carieuses chez le cocaïnomanes.

Il est fait mention dans une publication (FRIEDLANDER et GORELICK, 1988) de l'expérimentation, par certaines personnes, d'épisodes de brossage intensif menant avec le temps à des lésions non carieuses au niveau des collets des dents et plus particulièrement du côté gauche pour les droitiers et inversement pour les gauchers. Ces brossages apparaîtraient lors de la période de manque ou à cause de certaines sensations hallucinées comme des fourmillements. Ces lésions semblent aussi être le fait de l'acidité de la drogue appliquée localement sur les tissus minéralisés car

elles apparaissent même dans des cas où le brossage est réalisé normalement (KAPILA et KASHANI, 1997).

1.3.2.4 Traumatismes

La prise de drogues et les comportements qui en résultent provoquent régulièrement des affrontements physiques entre usagers, des prises de risques physiques ou encore des chutes. Il n'est donc pas rare de rencontrer, chez ces personnes, des dents cassées, expulsées ou encore luxées (ROBINSON et al, 2005).

1.3.2.5 Corrosion des restaurations en or

En 1994, des auteurs ont émis la possibilité que l'inhalation de fumée de crack (par la bouche) puisse être responsable d'une détérioration des restaurations prothétiques ou conservatrices à base d'or (BROWN et JOHNSON, 1994). Malheureusement, le sujet n'a jamais été repris depuis et l'existence de ce genre d'interaction reste encore à prouver.

1.3.3 Bruxisme

Le bruxisme est dû à une activité rythmique des muscles masticateurs, c'est le mouvement involontaire et stéréotypé de la mandibule. Il en résulte un serrage des dents ou des mouvements latéraux alors appelé grincement des dents. Cette activité parafunctionnelle, relativement fréquente durant le sommeil parmi la population, peut apparaître pendant et après la consommation de drogues excitantes.

Drogues excitantes

Une étude menée auprès de 30 usagers de MDMA rapporte que 89% d'entre eux ont vécu un épisode de bruxisme lorsqu'ils étaient sous influence. Pour 72%, cet effet a persisté jusqu'au lendemain alors qu'ils étaient redevenus sobres. Cette même étude met en évidence que les usagers de ce type d'amphétamines présentent une grande prévalence à une usure prématurée des dents. Celle ci serait la conséquence de plusieurs facteurs aggravant, à savoir : la diminution du flux salivaire, la

consommation de breuvages acides et/ou riches en sucres lors du « *trip* », l'apparition d'épisodes de bruxisme (MILOSEVIC et al, 1999).

Les mécanismes mis en jeu ici seraient similaires à ceux intervenant lors du bruxisme nocturne largement plus documenté. Cette parafonction est plus répandue que l'on ne croit puisqu'elle touche environ 8% de la population (et 20% pour le bruxisme à l'état vigile).

Les études concernant les mécanismes neurophysiologiques du bruxisme sont multiples mais ne dégagent aucune explication précise et il subsiste encore de nombreuses controverses. Cependant, toutes accordent une importance significative à l'action neurochimique centrale. Plusieurs pistes ont été étudiées notamment le lien entre celle-ci et les catécholamines que sont la dopamine, la noradrénaline et l'adrénaline. Une modification du taux de ces neuromodulateurs au niveau des structures cérébrales serait à l'origine de ce mouvement stéréotypé et périodique. Or, comme cela a été montré précédemment, les drogues excitantes que sont les amphétamines ou la cocaïne influent directement sur les structures en lien avec la production, la libération ou la destruction de ces différentes catécholamines. De plus, via ces amines, les drogues mettent le sujet dans un état d'hypervigilance, d'hyperactivité assimilable à un état de stress. Or il est fréquent de rencontrer des épisodes de bruxisme durant cet état (REYHANA et al, 2007).

La dopamine aurait une place importante. L'administration d'agonistes et d'antagonistes à la dopamine chez le rat a mis en évidence des dyskinésies ou des mouvements incontrôlés de la mâchoire, permettant l'établissement d'un lien entre la dopamine et le nerf trijumeau qui régit les mouvements de l'étage inférieur de la face, entre autres. Ce lien serait dépendant du type de récepteurs sur lequel se fixe la dopamine, activant ou inhibant l'activité motrice (MASCARO et al, 2005). Cette action des amphétamines sur l'apparition de mouvements stéréotypés et involontaires en lien avec la forte libération de dopamine et de norépinephrine a été mise en évidence dans une étude de 2005 (SAINI et al, 2005).

Il n'est pas à écarter que le bruxisme soit également une réponse à la diminution du flux salivaire observé lors de la prise de stimulant, la parafonction favoriserait la production de salive dans un but de protection de la cavité orale, de l'oropharynx et de l'œsophage (REYHANA et al, 2007).

L'existence de bruxisme pendant et après la consommation de stupéfiant à vocation excitante est un fait rapporté par nombre d'utilisateurs. Les répercussions sur la denture sont donc obligatoires. Il peut s'agir d'une simple usure de surface comme d'une destruction totale de la couronne de la dent lorsque celle-ci est déjà atteinte par des lésions carieuses. Il est également responsable de la survenue de douleurs au niveau des articulations temporo-mandibulaires et des muscles masticateurs (FRIEDLANDER et GORELICK, 1988). Lors du bruxisme au cours du sommeil, qui est involontaire comme celui induit par les drogues, les forces occlusales peuvent dépasser celles enregistrées durant le serrage obtenu volontairement (REYHANA et al, 2007). Ce constat renforce l'idée que le bruxisme peut être responsable de lésions dentaires importantes chez les utilisateurs de drogues que ce soit de manière occasionnelle ou régulière. Mais il peut aussi détériorer des soins conservateurs ou prothétiques déjà en place.

Hallucinogènes

Bien que peu documenté, un grincement des dents et un bruxisme résiduel ont été rapportés chez les utilisateurs de LSD et autres hallucinogènes (Kétamine, GHB). Le processus d'apparition serait vraisemblablement le même qu'avec les amphétamines. Il apparaîtrait pendant et parfois après la prise de la drogue avec pour conséquence une fatigue voire des douleurs au niveau des articulations temporo-mandibulaires et des muscles masticateurs ainsi qu'une usure anormale de la table occlusale des dents.

Benzodiazépines

Les benzodiazépines auraient, au contraire, un effet inhibiteur sur cette para-fonction. Une étude comparative contrôlée évaluant l'action du Clonazépam® sur le bruxisme a démontré une amélioration de 41,7% ($\pm 14,8$) de l'index de bruxisme chez 21 sujets comparés à 21 sujets contrôles ayant reçu un placebo (BOU KHALIL et RICHA, 2012). Cette particularité peut s'expliquer par le fait que le Clonazépam® soit un agoniste du GABA et de ce fait inhibe les communications synaptiques excitatrices. L'information motrice envoyée par le cerveau lors des épisodes de bruxisme est donc fortement diminuée.

1.3.4 Maladies parodontales

1.3.4.1 Opioïdes

L'incidence des opioïdes sur le parodonte est évidente. Le manque d'hygiène associé à la prise de ce genre de substances responsables de la diminution des défenses immunitaires, constituent un terrain favorable pour le développement d'une inflammation du tissu parodontal en modifiant la flore microbienne présente au sein de ce dernier (TITSAS et FERGUSON, 2002).

1.3.4.2 Cannabis

En 2008, en Nouvelle Zélande, sur 903 personnes, des chercheurs ont pu démontrer que l'usage de cannabis a une incidence réelle sur la perte d'attache précoce du parodonte à l'organe dentaire. Les participants étaient interrogés à 18, 21, 26 et 32 ans sur leur consommation de cannabis et de tabac durant l'année écoulée. La quantité de plaque était mesurée ainsi que la perte d'attache. 600 participants ont déclaré une consommation régulière ou occasionnelle de cannabis. Il s'avère que ce sont ces mêmes personnes qui présentaient la perte d'attache parodontale la plus importante dans l'étude. La cause proposée était la présence des 400 composés chimiques dont la toxicité sur la santé et les répercussions au niveau histologique ont été démontrées (THOMSON et al, 2008).

A contrario, dans une publication de 2006, les auteurs marquent la présence de récepteurs CB1 et CB2 sur la membrane des cellules parodontales tels que les fibroblastes ; par l'action des endocannabinoïdes sur ces récepteurs, un mécanisme de protection contre une inflammation excessive est mise en marche. L'étude a montré une diminution de la synthèse de facteurs de l'inflammation (IL-6, IL-8 et MPS-1) et un blocage de l'activation de NF-κB (médiateur qui augmente l'expression des gènes de l'inflammation). Ces derniers sont normalement activés en présence de lipopolysacharrides exprimés sur les membranes des bactéries responsables de la maladie parodontale comme *Porphyromonas gingivalis* (NAKAJIMA et al, 2006).

Il s'agit ici de cannabinoïdes endogènes mais ceux présents dans le cannabis peuvent avoir une action agoniste sur ces mêmes récepteurs et de ce fait limiter la progression de la maladie engagée par d'autres composés apportés par la fumée.

Des recherches publiées en 2009 viennent appuyer cette théorie en démontrant que le cannabidiol, un constituant non psychoactif du cannabis, permet une diminution de l'inflammation parodontale et de la perte osseuse associée, chez le rat, par une action sur la migration des neutrophiles, la production de facteurs inflammatoires ou encore sur un acteur de la différenciation des ostéoblastes en ostéoclastes (RANKL) (NAPIMOGA et al, 2009).

1.3.5 Lésions des tissus mous

1.3.5.1 Pigmentation de la langue

En 1983, une présentation de cas a montré l'apparition de pigmentation sur le dos de la langue d'un fumeur d'héroïne (souvent associée à d'autres drogues ou médicaments). Cette pigmentation semble faire suite à la guérison d'une ulcération de la langue (Figure 11). Après biopsie, il apparaît que ces zones pigmentées présentent une altération au niveau cellulaire (parakératose), une dégénération des cellules basales, une infiltration de macrophages, de mononucléaires ainsi que de mélanocytes, ce qui expliquerait la couleur. Le fait que cette altération de la muqueuse linguale n'apparaisse pas avec les autres mode de prise, laisse penser que celle-ci est due à la chaleur de la fumée associée au contact étroit entre la drogue et la langue (WESTERHOF et al, 1983).

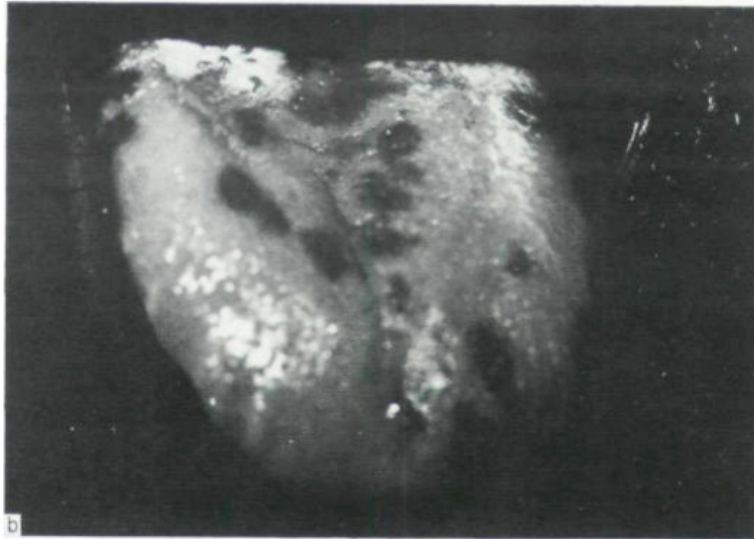


Figure 11 : Pigmentation de la langue chez un héroïnomanie (WESTERHOF et al, 1983)

1.3.5.2 Uvulite et cannabis

Certains travaux font état d'un lien entre la consommation de cannabis et l'apparition d'une uvulite idiopathique (Figure 12). Cet effet secondaire est plutôt rare et serait le fait d'une réaction allergique à l'un des composants présents dans la fumée de cannabis ou encore le fait d'un traumatisme thermique. Les complications en résultant, comme les difficultés à respirer par la bouche et à s'alimenter, ne sont pas graves bien qu'impressionnantes et stressantes pour le patient. Si l'origine cannabique est avérée (diagnostic différentiel), la lésion se résorbe rapidement avec un traitement médicamenteux adéquat (BOURRIER et al, 1995 ; BOYCE et QUIGLEY, 2002).



Figure 12 : Uvulite chez un consommateur de cannabis (RAWAL et al, 2012)

1.3.5.3 Autres actions du cannabis sur la muqueuse orale

La fumée de cannabis peut être également responsable de modifications au niveau de l'épithélium de la muqueuse buccale. Il s'agit de réponses histologiques à l'irritation et au traumatisme thermique que provoque la fumée sur le tissu mou. On voit alors apparaître des kératoses ou des leucœdèmes (CHO et al, 2005).

Un leucœdème est une altération de la muqueuse orale. Il s'agit d'une lésion blanche ou grisâtre formant un film fin et qui peut être détaché partiellement ce qui permet d'établir un diagnostic différentiel avec une leucoplasie, un lichen plan ou une candidose (DARLING et ARENDORF, 1993).

Rawal et ses collaborateurs, ont rapporté plusieurs études dans lesquelles le cannabis est présenté comme responsable d'une hyperplasie gingivale chez les jeunes après 2 ans ou plus de consommation régulière. Les sites touchés semblent être principalement les papilles interdentaires et la gencive marginale. Le fait que les dents antérieures soient les plus concernées s'expliquerait par l'exposition plus importante de ces dents avec la fumée de marijuana (RAWAL et al, 2012).

1.3.5.4 Ulcération gingivale due à l'ecstasy

Brazier et ses collaborateurs (2003) ont exposé le cas d'un jeune homme de 15 ans qui présentait un œdème vestibulaire de la gencive au dessus des incisives centrales maxillaires. Deux jours après un drainage de l'œdème puis une mise sous antibiotiques, le gonflement avait diminué mais le patient présentait une ulcération de la gencive laissant apparaître l'os alvéolaire et les racines des incisives centrales (Figure 13). Une mobilité des dents 11, 12, 21, 22 était également mise en évidence mais sans perte osseuse. Après des questions sur les pratiques du jeune, il s'est avéré que celui ci avait consommé de la MDMA et l'avait gardée sous sa lèvre au niveau de la fenestration, un jour avant l'apparition des premiers symptômes. Peu de cas de ce type ont pu être recensés car la drogue est normalement avalée et non stockée dans la cavité buccale.

Cette réaction peut être expliquée par l'effet vasoconstricteur et ischémique de l'ecstasy et par le fait que le site exposé est faiblement kératinisé et subit peu l'action nettoyante de la salive. Les autres cas rapportés de nécrose gingivale suite à l'application topique de drogue sont attribués à la cocaïne (BRAND et al, 2008).



Figure 13 : Fenestration gingivale suite à l'application topique d'amphétamine (BRAZIER et al, 2003)

1.3.5.5 Cocaïne et gencives

Certains utilisateurs de cocaïne développent des lésions de la gencive. Ces atteintes résulteraient de l'application topique du stupéfiant directement sur les gencives, en particulier au niveau des dents antérieures maxillaires. Son action irritante et vasoconstrictrice provoque une inflammation qui peut se présenter sous la forme de décollements, d'érythèmes gingivaux, de rétractions mais aussi d'ulcérations. L'inflammation peut être, dans des cas particuliers, entretenue par un brossage excessif des dents par le patient (Figure 14).

Des auteurs rapportent des cas pouvant aller jusqu'à la perte osseuse avec destruction de l'environnement parodontal ou même des lésions nécrotiques menant à la mise à nue de l'os maxillaire. Les lésions, lorsqu'elles ne sont pas trop importantes, se résorbent après l'arrêt de la prise du stupéfiant (BRAND et al, 2008 ; REY et al, 2002).



Figure 14 : Ulcération gingivale suite à l'application topique de cocaïne (REY et al, 2002)

1.3.6 Tumeur maligne

Le tabac et l'alcool sont les principaux facteurs de risque d'apparition d'un cancer dans la sphère orale. Cependant la forte augmentation de consommation de cannabis dans la population, et son association presque systématique avec le tabac, amène à se demander quelles sont les répercussions de cette substance sur la formation et la prolifération de cellules cancéreuses.

Les fumeurs chroniques de marijuana ont un risque plus élevé de développer une leucoplasie et une érythroplasie sur les muqueuses de la cavité orale avec une prédominance sur la langue et le plancher de bouche. C'est le résultat d'une modification de l'épithélium buccal avec apparition de cellules squameuses anucléées, de présence de cellules immatures, d'une augmentation de l'activité mitotique ou encore d'anomalies au niveau des noyaux cellulaires. Ces dysplasies peuvent être dans certains cas à l'origine de l'apparition d'une lésion tumorale (GAMBHIR et al, 2012).

Le cannabis, lorsqu'il est fumé, apporte dans l'organisme des phénols, des hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP) comme le benzo- α -pyrène, du monoxyde de carbone, des nitrosamines ou encore du cyanure d'hydrogène. Tous ces composés hautement cancérigènes sont présents en quantité équivalente ou supérieure à ceux présents dans la fumée de tabac. La première surface en contact avec ces produits est la cavité orale d'autant plus que le consommateur de marijuana

a tendance à garder la fumée plus longtemps pour majorer les effets de la drogue. Cette pratique entraîne le dépôt plus rapide et plus prononcé des produits cancérigènes sur les voies aériennes supérieures, au niveau la bouche en particulier (ZHANG et al, 1999).

Des études ont également mise en évidence que le THC présente certaines propriétés pouvant favoriser l'apparition de tumeurs telles que : l'induction d'un déficit immunitaire, l'activation d'une enzyme (P4501A1) transformant les HAP en facteurs carcinogènes ou encore l'augmentation de la production de radicaux libres. Une autre étude, portant sur des biopsies pulmonaires, montre l'apparition d'anomalies sur des marqueurs moléculaires (marqueurs de prolifération, récepteurs aux facteurs de croissance épithéliale, suppresseurs de tumeur) en proportion significative chez des consommateurs sains comparés à des non consommateurs (BARSKY et al, 1998).

Cependant, aucun consensus n'est encore établi concernant le sujet. Il apparaît contre toute attente que certains cannabinoïdes seuls (sans l'association avec le tabac ou autres produits de combustion) peuvent avoir des capacités anti-tumorales. C'est le cas du cannabigerol sur les cellules du carcinome épithéloïde oral. Le THC présente aussi des propriétés antiprolifératives et apoptotiques sur les cellules tumorales (HASHIBE et al, 2002).

Précédemment, plusieurs études portant sur l'action du THC sur des cellules animales ont montré que ce dernier est capable de produire des mutations et des cassures au niveau chromosomique des cellules. Mais le résultat de celles-ci serait une apoptose des cellules concernées et non une dérive vers la prolifération tumorale. La fumée de cannabis, de part la présence de produit de combustion et son association avec le tabac, serait en revanche responsable de l'apparition de cellules cancéreuses chez des sujets jeunes (< 50 ans) comparé au tabac seul. Ceci laisse penser à une potentialisation des effets délétères des deux produits lorsqu'ils sont combinés (HALL et McPHEE, 1999).

Bien que des publications, appuyées sur des études de cas, aient essayé d'établir le lien entre la consommation de cannabis et l'apparition de cancer, des biais non négligeables restent : la consommation de tabac et d'alcool souvent associée, l'honnêteté des participants aux études compte tenu de l'illégalité de cette substance, les quantités très variables prises etc (HASHIBE et al, 2005). Certains considèrent même qu'il n'y a pas d'association avérée entre la consommation de cannabis et l'apparition de tumeur maligne (BERTHILLER et al, 2009).

1.3.7 Perforation du palais

La consommation de produits vasoconstricteurs par voie nasale, notamment la cocaïne, peut conduire à des lésions centofaciales importantes. Dans le cas de la cocaïne, elles sont le résultat de l'effet anesthésiant, vasoconstricteur, prothrombogène local et cytotoxique de ce produit. L'effet anesthésiant empêche l'utilisateur de ressentir les événements traumatisants qui ont lieu pendant la prise, à savoir :

- un événement ischémique lié à la vasoconstriction, favorisé par une stimulation de l'activation plaquettaire et un déséquilibre entre les facteurs pro et anti coagulants, le tout provoquant une hypoxie tissulaire.
- des lésions dues aux matériels servant à la prise, comme les pailles.
- des lésions muqueuses dues aux produits de coupe présents dans la drogue.

Ces événements conduisent à des surinfections locales et des nécroses tissulaires, qui peuvent être très douloureuses et aboutissent bien souvent à une nouvelle prise pour bénéficier de l'effet analgésiant. L'affaissement de la pyramide nasale survient par destruction des structures ostéocartilagineuses. Il peut en résulter un nez épaté, une communication buconasale par nécrose des tissus constituant le palais et plus rarement une atteinte des alvéoles dentaires, des lèvres, des canaux lacrymaux et de la cavité orbitaire (Figure 15).

Les signes fonctionnels de la perforation du palais sont une régurgitation nasale, une rhinolalgie, un jetage nasal, une halitose due aux infections à répétition et des douleurs centofaciales invalidantes. La phonation ainsi que l'alimentation deviennent alors compliquées pour le patient, la perforation pouvant aller de quelques

millimètres à plusieurs centimètres. Le patient souffrant de cette atteinte peut alors rencontrer des difficultés dans ses relations sociales mais aussi des problèmes systémiques en relation avec les infections et la dénutrition.

La nécrose palatine touche plus particulièrement les femmes (bien que les hommes soit les plus gros consommateurs) et apparaît plus souvent sur le palais dur, probablement à cause de la faible vascularisation de celui ci par rapport au palais mou (BLANKSMA et BRAND, 2005 ; MYON et al, 2010 ; SILVESTRE et al, 2010).



Figure 15 : Nécrose palatine chez un consommateur régulier de cocaïne (MYON et al, 2010)

1.3.8 Candidose

Candida Albicans est une levure commensale, c'est à dire présente en temps normal sur la muqueuse de la sphère oropharyngée. Un équilibre existe entre ce champignon et le système immunitaire de l'hôte afin d'éviter une multiplication trop importante des levures qui pourrait être néfaste.

Dans le cas d'un déséquilibre en faveur de *Candida A.* on parle de candidose. Celle-ci survient le plus souvent chez un patient immunodéprimé ou présentant des facteurs favorisant comme l'âge, le diabète, une malnutrition ou encore un traitement antibiotique. Il existe plusieurs formes de candidoses oropharyngées ; celle qui concerne les toxicomanes est la forme « muguet », pseudomembraneuse. Elle débute tout d'abord par un érythème au niveau de la muqueuse qui évolue vers l'apparition de granulations blanchâtres puis des membranes blanches qui peuvent être plus ou moins étendues mais allant jusqu'à proliférer dans le pharynx et l'œsophage. Elle produit alors une sensation de sécheresse, un goût métallique et des brûlures (DEVELOUX et BRETAGNE, 2005).

L'héroïne et les opioïdes en général favorisent l'apparition de cette maladie par leur action immunodépressive. La morphine, agent actif de l'héroïne est connue pour inhiber la phagocytose, par les macrophages, de *Candida Albicans*. Il en résulte une prolifération anarchique et non contrôlée du champignon sur la surface de la muqueuse buccale. On rencontre, pour les mêmes raisons, la candidose chez les sujets atteints du VIH ; il s'agit d'une maladie qui, de plus, est fréquemment contractée par les usagers problématiques de stupéfiants (TITSAS et FERGUSON, 2002).

Il a également été rapporté l'apparition de ce type de mycose chez les fumeurs de cannabis, pour les mêmes raisons qu'avec les opioïdes, mais aussi à de par la haute teneur en hydrocarbures de la fumée de marijuana, ceux-ci agissant comme substrats énergétiques pour certaines espèces de *Candida* (GAMBHIR *et al*, 2012).

	ATTEINTES SPECIFIQUES	ATTEINTES COMMUNES	
CANNABIS	<ul style="list-style-type: none"> • candidose • tumeur maligne • uvulite • hyperplasie et/ou inflammation gingivale 	<ul style="list-style-type: none"> • bruxisme 	<ul style="list-style-type: none"> • hyposialie • maladie parodontale • caries • traumatisme
COCAINE	<ul style="list-style-type: none"> • nécrose palatine et/ou gingivale • lésion cervicale non carieuse 		
AMPHÉTAMINES	<ul style="list-style-type: none"> • carie rampante du collet • nécrose gingivale • douleur faciale inexplicée 		
HEROINE	<ul style="list-style-type: none"> • carie de Löwenthal • candidose • pigmentations de la langue 		
HALUCINOGENES	×		
BENZODIAZEPINES	×	×	

Tableau 1 : Atteintes bucco-dentaires chez les usagers de drogues

2. TRAITEMENTS DE SUBSTITUTION ET SANTE BUCCO-DENTAIRE

Les traitements de substitution aux opiacés (TSO) qui ont été mis en place depuis 1996 en France, présentent un intérêt de premier ordre quant à la réduction des risques sociaux et sanitaires des usagers problématiques d'opiacés. Les autorités sanitaires ont constaté une réduction des injections et une baisse de la prévalence du VIH chez les toxicomanes qui est passée de 40 à 20%. Les overdoses ont, quant à elles, été divisées par cinq et la contamination par l'hépatite C a, elle aussi, diminuée mais dans une moindre mesure (MICHEL, 2009).

Les infractions à la législation concernant les drogues ont également largement diminué. Actuellement 60 à 70% des usagers d'héroïne sur le territoire français reçoivent un TSO. Ils sont les seuls concernés par les traitements et aucune autre drogue ne dispose actuellement de moyen substitutif comparable (GATIGNOL, 2009).

2.1 Méthadone

2.1.1 Action

La méthadone est un agoniste opiacé synthétique qui est aussi puissant que la morphine. Cette propriété, associée à l'absence d'effets narcotiques, en fait une molécule de choix dans le traitement de sevrage aux opiacés tel que l'héroïne. La désintoxication à la méthadone permet une réinsertion sociale du patient. Elle représente aujourd'hui 30% des traitements substitutifs prescrits en France.

Pharmacologiquement, 90% de la méthadone se lie aux protéines plasmatiques après son ingestion et le passage dans la circulation sanguine. Par ce biais, elle va également se lier à différents tissus dont le tissu cérébral. Cette fixation associée à un premier passage hépatique après ingestion permet de maintenir une concentration relativement stable dans le corps pendant environ 24 heures.

La méthadone va se fixer aux récepteurs μ opioïdes avec lesquels elle présente une affinité moindre que la morphine. Elle agit alors en compétition avec les opioïdes endogènes ou exogènes. Elle va, pour finir, être métabolisée par les cytochromes P450 hépatiques. Sa prise va engendrer des effets semblables à la morphine ou

l'héroïne mais dans des proportions moindres. Une administration d'une dose supérieure ou égale à 60mg par jour diminue également les effets « agréables » qui peuvent être provoqués par l'héroïne. Le patient devient moins enclin à rechuter. Les effets secondaires sont la diaphorèse, la baisse de libido, la constipation, les troubles du sommeil et parfois des troubles de l'appétit (LAQUEILLE et VAZQUEZ, 2004).

2.1.2 Sirop (Méthadone AP-HP, sirop)

Il est prescrit par ordonnance sécurisée valable 14 jours, pour une durée de 7 jours. Il s'agit d'un sirop dans des flacons dosés de 5, 10, 20, 40 et 60mg. La posologie efficace est située entre 60 et 100mg en prise unique matinale et quotidienne mais est réévaluée en fonction des symptômes de sur- ou sous-dosage du patient ou de son évolution par rapport au traitement de la dépendance (LAQUEILLE et VAZQUEZ, 2004).

2.1.3 Gélules (Méthadone AP-HP, gélule)

Depuis 2013, cette forme galénique est majoritairement prescrite, principalement à cause des différentes dérives liées à l'usage liquide (injection) et aux problèmes bucco-dentaires décrits ci-après (BRISACIER et COLLIN, 2014).

2.1.4 Incidences bucco-dentaires

La méthadone est principalement administrée oralement sous forme de sirop sucré afin de diminuer les risques de contamination et de propagation de maladies infectieuses comme le VIH ou les hépatites par l'échange d'aiguilles (si l'administration se fait par intraveineuse) et permet une meilleure observance étant donné l'appétence de l'usager de drogues pour les produits sucrés (BRONDANI et PARK, 2011).

La prise fréquente de méthadone sous forme de sirop et la propension de l'usager à le garder en bouche pendant de longue période voire à le régurgiter à des fins de vente ou de réadministration peuvent être à l'origine de la propagation des caries que l'on observe chez les héroïnomanes (TITSAS et FERGUSON, 2002).

Notons que l'usager de méthadone présente souvent un passé de dénutrition, de vie sans domicile fixe, probablement des maladies infectieuses et une hygiène relative. Ces conditions expliquent un déclin de la santé générale et donc bucco-dentaire. Différentes atteintes peuvent être observées :

Xérostomie

Comme les opioïdes, la méthadone a un effet sur les glandes salivaires et leurs récepteurs muscariniques. Cet effet est souvent potentialisé par l'utilisation concomitante d'antidépresseurs pour aider le patient pendant son sevrage.

Comme décrit dans les chapitres précédents, cette hyposalivation est responsable de l'apparition de caries importantes et d'autres pathologies (SHEEDY, 1996).

Immunosuppression et candidose

Les morphiniques ont la capacité d'altérer l'activité des macrophages contre *Candida Albicans*. Associé à l'hyposialie, le terrain devient propice au développement de la mycose. De récentes études en comparaison avec l'héroïne ont cependant montré que cette immunosuppression était moindre avec la méthadone.

Lésions carieuses

La méthadone est très dosée en saccharose (8,5g de sucre accompagne une dose de 60mg de méthadone) qui est le « carburant » principal des bactéries cariogènes. De plus, le patient sous méthadone présente une forte appétence pour les produits sucrés comme c'est souvent le cas avec les opioïdes.

Effet analgésique

L'action de la méthadone sur les différents récepteurs opioïdes peut avoir une incidence sur les sensations douloureuses, et de ce fait, retarder la prise en charge du patient.

Bruxisme

De la même manière que chez les patients héroïnomanes, l'usager de traitements substitutifs peut manifester des épisodes de bruxisme de par un mécanisme encore mal connu aujourd'hui (BRONDANI et PARK, 2011).

2.2 Buprénorphine à haut dosage (Subutex®)

C'est le traitement substitutif le plus prescrit à l'heure actuelle en France. En 2006, 85.000 usagers de ce produit étaient déclarés contre 25.000 pour la méthadone. Cette différence s'explique en partie par la possibilité pour tout médecin généraliste de prescrire la buprénorphine à haut dosage (BHD) et ce, sans contrôle urinaire, alors que la prescription de méthadone est beaucoup plus encadrée (CHAPPARD, 2009).

2.2.1 Action

La buprénorphine est un antagoniste et agoniste partiel des récepteurs opioïdes. Elle est administrée sous forme intraveineuse, sublinguale ou transdermique. Elle est métabolisée par désalkylation en norbuprénorphine qui est le seul métabolite actif du traitement. Il bloque les effets « agréables » de l'injection d'héroïne au moins 72 heures après la prise, d'où son intérêt dans le traitement de substitution. La buprénorphine se fixe aux globulines et non aux albumines comme la plupart des médicaments, ce qui limite l'apparition d'interactions. Elle est ensuite métabolisée au niveau du foie puis éliminée par la voie biliaire ou urinaire. La buprénorphine possède une forte affinité pour les récepteurs μ et il se détache lentement d'où une longue durée d'action et l'absence de syndrome de sevrage (FEYMONVILLE et LIBBRECHT, 2008).

2.2.2 Incidences bucco-dentaires

Lorsque son usage est détourné, la buprénorphine remplace l'héroïne chez l'utilisateur. Présentant les mêmes propriétés psychoactives, ses effets sur la santé et le cadre social de l'utilisateur sont supposés identiques. Aucune étude ne vient cependant confirmer ce phénomène qui reste marginal (CHAPPARD, 2009).

Les incidences bucco-dentaires possibles de ce médicament ne sont pas documentées.

2.3 Buprénorphine + Naloxone (Suboxone®)

2.3.1 Action

Mise sur le marché en 2012, cette association de molécules a le même mécanisme d'action que la buprénorphine, à ceci près qu'elle prévient le mésusage intraveineux en provoquant des symptômes de sevrage si elle est injectée (BRISACIER et COLLIN, 2014). La mise sur le marché de cette substance fait suite à l'évaluation qui révèle que 20% de la BHD est détournée de son usage et injectée. La naloxone contenu dans ce médicament va se fixer sur les récepteurs μ à la place de la buprénorphine. Ce phénomène n'a pas lieu quand le médicament est pris par voie oral ou sublinguale. L'utilisateur n'a donc plus d'intérêt à se l'injecter ce qui diminue les comportements à risque en lien avec les injections. Pour le reste de son action, elle est la même que la BHD (ROLLAND et al, 2013).

2.3.2 Incidences bucco-dentaires

De même que pour la BHD, aucune répercussion sur l'état de santé bucco-dentaire des patients suivant ce traitement substitutif n'a été rapportée.

2.4 Autres Substitutifs

2.4.1 Skenan®

Il s'agit d'un sulfate de morphine. Analgésique, son autorisation de mise sur le marché ne l'autorise pas à être utilisé comme substitutif aux opiacés. Sa prescription dans ce but est donc assez rare, mais il est fréquemment détourné (BRISACIER et COLLIN, 2014).

2.4.2 Moscontin®

Comme le Skenan®, c'est un sulfate de morphine. Prescrit normalement comme antalgique, il peut être détourné.

2.4.3 Codéine (Néo-codion®)

En vente libre, la codéine sert principalement à combler le manque entre deux prises d'héroïne. Dans les années 1980, elle était aussi utilisée par certains usagers comme traitement de substitution (CHAPPARD, 2009).

3. ETUDE CLINIQUE SUR UN GROUPE DE PATIENTS SOUFFRANT D'ADDICTION

3.1 Introduction

Les lésions de la cavité orale du patient souffrant d'addictions peuvent varier selon le type d'addiction, le milieu et les conditions de vie sociale, personnelle ou encore professionnelle. La pertinence d'une étude de terrain nous apparaissait évidente.

Nous avons pu rencontrer des polytoxicomanes au sein du Centre de Soins, d'Accompagnement et de Prévention en Addictologie (CSAPA) de l'hôpital de Nancy. Ces patients viennent pour recevoir un traitement substitutif, une aide sociale et psychologique, pour essayer de sortir de leur addiction ou limiter les risques inhérents à la consommation. Ils entrent donc dans cet établissement de leur plein gré et respectent le plus souvent les rendez-vous que l'équipe soignante leur indique. Ce fut pour nous l'occasion de leur proposer une première consultation dans le but d'évaluer leur santé bucco-dentaire mais aussi dans un but préventif et curatif en les orientant vers un secteur de soins dentaires, si c'était nécessaire.

Nous nous proposons dans cette étude 1) d'étudier la spécificité de liens mis en évidence entre la consommation des divers produits stupéfiants et l'apparition des différentes lésions bucco-dentaires chez les usagers, 2) de déterminer si d'autres facteurs liés au mode de vie particulier de l'usager comme ses habitudes alimentaires, son hygiène ou sa précarité peuvent déterminer ou favoriser ces lésions buccales.

3.2 Protocole et résultats

Pour simplifier cette étude et aider à la compréhension des différents facteurs étudiés, nous avons choisi de décrire ceux-ci au fur et à mesure de la présentation des résultats.

La population étudiée fut un groupe de 38 polyconsommateurs au sein du CSAPA de Nancy sur une période s'étalant de Décembre 2014 à Mai 2015, à raison d'une visite par semaine au centre, le lundi. Les patients ont été informés de l'étude et ont donné leur accord. L'anonymat a été respecté. Tous ces patients avaient pour seul point commun la consommation passée ou présente d'héroïne et la volonté de suivre un traitement substitutif basé sur la prise de méthadone ou de BHD. Aucune discrimination de genre, de culture ou d'origine socioéconomique n'a été appliquée.

Une fiche clinique (Annexe 1), support de notre étude, regroupe toutes les données recueillies lors du questionnaire et de l'examen clinique de chaque participant. Elle étudie tous les facteurs pouvant potentialiser directement ou indirectement l'impact des drogues sur la sphère orale. Le questionnaire a été rempli par le praticien, moi-même, posant les questions lors d'une consultation qui s'est pratiquée dans une salle isolée à l'aide d'un éclairage adéquat, d'un kit de consultation (miroir, précelle, sonde), d'un masque et de gants à usage unique.

Les différents items étudiés peuvent être regroupés en catégories. Nous avons distingué pour chaque personne:

- sa santé bucco-dentaire regroupant l'état bucco-dentaire et l'hygiène bucco-dentaire
- son statut socio-économique
- ses habitudes alimentaires
- ses habitudes de consommation de drogues
- son comportement vis-à-vis de sa santé bucco-dentaire (ressenti, motivation)

L'enregistrement des données s'est fait à l'aide du logiciel Excel® et les statistiques ont été réalisées à l'aide du logiciel Statview® sur MacIntosh. Le nombre faible de participants à cette étude et le manque de comparaison avec des patients sains n'ont pas permis de développer cette étude statistique. Toutefois, des tests de

comparaison de moyennes (Mann-Whitney) ou de variances (Kruskal-Wallis) ont été utilisés pour étudier l'incidence de certains facteurs sur la santé bucco-dentaire. Le seuil limite de significativité a été placé à $p = 0.05$.

3.2.1 La population

La population était composée de 8 femmes et 30 hommes, l'âge moyen était de 35,3 ans (Tableau 2), la plus jeune personne avait 20 ans et la plus âgée 48 ans.

Tableau 2 : Sexe et âge (moyenne \pm écart-type) des participants

Sexe	Femme	Homme
Nombre de participants	8	30
Âge (ans)	30,8 (\pm 8,2)	36,5 (\pm 5,6)

3.2.2 Santé bucco-dentaire

L'état de la denture a été évalué quantitativement par l'indice CA correspondant au nombre de dents cariées et absentes. Le constat est alarmant car la population, regroupant des adultes jeunes (N=21) et mûres (N=17), tous d'un âge inférieur à 48 ans, présente un indice CA moyen de 6,5 avec un nombre moyen de dents cariées de 3,9 et un nombre moyen de dents absentes de 9,1.

En conséquence, des gênes fonctionnelles et esthétiques étaient rapportées respectivement pour 50% et 60% la population.

Une étude comparative entre les deux catégories d'âge (adultes jeunes versus adultes mûres) montre un nombre de dents absentes plus important (facteur de 1,9) chez les plus âgés ($p < 0.001$). Une telle variation en fonction de l'âge est également observable dans une population standard ; elle a été observée récemment dans une population lorraine avec toutefois des scores moindres (Benard, 2013).

L'état bucco-dentaire a également regroupé : l'état qualitatif de la denture (abrasions occlusales = bruxisme et abrasions cervicales), du parodonte (état gingival et état parodontal au sondage) et des muqueuses buccales (ulcérations, sécheresse). Les résultats sont rapportés dans la figure 16. Ils montrent une altération importante du parodonte ainsi qu'une sécheresse buccale pour environ 36% de la population. La carie serpentineuse, décrite comme caractéristique des usagers de drogues et des individus souffrant de sécheresse buccale, n'est présente que pour 40% de la population.

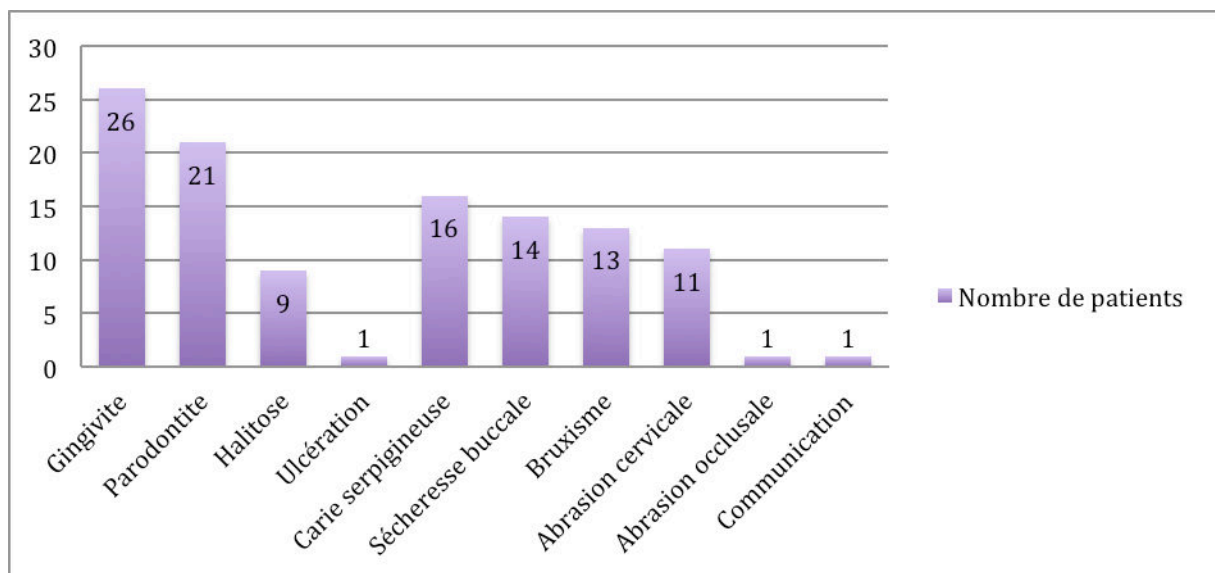


Figure 16 : Lésions bucco-dentaire

Concernant l'hygiène bucco-dentaire, elle a été évaluée par le nombre de brossage quotidien ($0,8 \pm 0,1$) et le score de plaque. Ce dernier a été calculé en fonction de la quantité de plaque pour chaque dent et en fonction du nombre de dents atteintes, variant ainsi de 0 à 5 (Tableau 3).

Tableau 3 : Score de plaque

Plaque	Absente	Localisée	Généralisé	Collet	Moitié face	Face totale		Total
Point	0	1	2	1	2	3		.

L'hygiène bucco-dentaire de notre population est mauvaise : nous avons obtenu un score de plaque moyen de $2,5 \pm 0,3$, la population montrant une grande hétérogénéité : si 29% de la population avait les dents propres (score = 0), 26% avait une hygiène médiocre (scores de 2 et 3) et pour les 45% restant, celle-ci était inexistante ou irrégulière (scores de 4 et 5).

Pour étudier l'incidence des facteurs pouvant engendrer des modifications de la santé des différentes structures constitutives de la cavité orale, nous avons attribué un indice de santé bucco-dentaire à chaque patient, ce dernier correspond à la somme de l'indice CA et du score de plaque, auxquels nous avons ajouté 1 point si le patient présentait du tartre, 1 point pour une gingivite et 1 point pour la présence d'une maladie parodontale (0 dans les cas contraires). Les autres lésions n'ont pas été intégrées dans cet indice de par leur caractère marginal ou parce qu'elles ne représentaient pas l'état bucco-dentaire du patient mais plutôt une symptomatologie.

Notre étude n'a pas permis de démontrer une incidence du sexe sur la santé bucco-dentaire et le degré d'atteinte de la sphère buccale mais les hommes semblent être plus touchés que les femmes (Figure 17). Le manque de puissance statistique pourrait s'expliquer par le faible nombre des femmes (N=8) par rapport à celui des hommes (N=30).

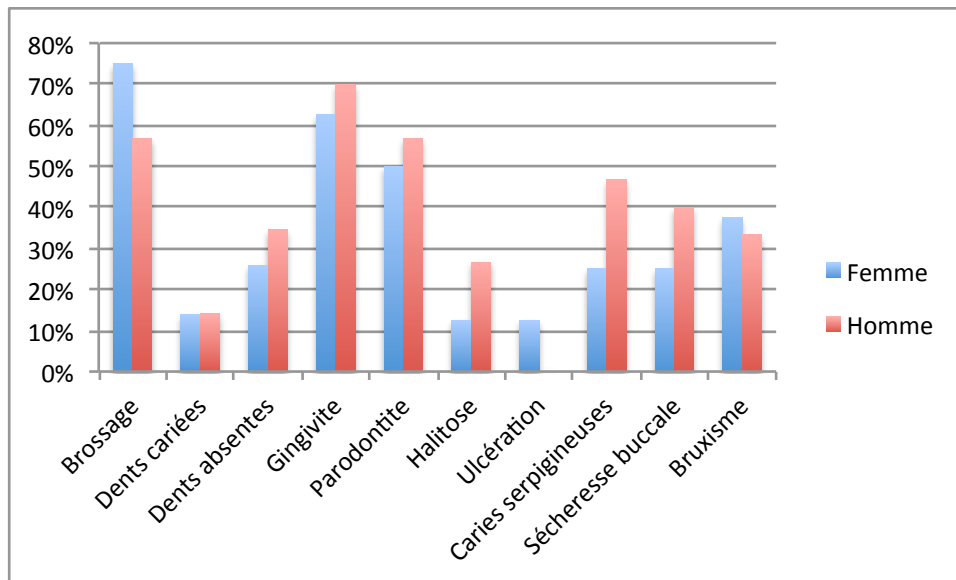


Figure 17 : Incidence du sexe sur la santé bucco-dentaire

3.2.3. Le statut socio-économique

La précarité peut avoir un impact négatif sur la santé bucco-dentaire (Benard, 2013) et la marginalisation des usagers de drogues peut conduire à une grande précarité. C'est pourquoi, nous avons expertisé la situation socio-professionnelle des participants de l'étude (cadres – ouvriers et artisans – emplois dans le service – étudiants – sans emploi), les conditions de leur dernière consultation chez un chirurgien-dentiste (nombre d'années depuis leur dernière consultation) ainsi que leurs droits sociaux (cotisant ou non à un régime de sécurité sociale et à une mutuelle).

Parmi les personnes interrogées, 61% avaient un métier au moment de la consultation. Nous n'avons pas pu isoler de facteurs communs entre tous ces métiers. Ils sont très divers mais nous ne retrouvons pas de personne ayant fait de hautes études ou de personne appartenant à une catégorie socio-professionnelle très élevée.

Dans notre étude, une comparaison intergroupe entre les personnes ayant un emploi, et celles qui n'en ont pas, a montré que les dernières avaient un indice CA 1,5 fois plus élevé ($p < 0,05$) que celui des premières, et plus précisément un nombre de dents absentes plus élevé ($p < 0,05$) indiquant ainsi que la précarité qui fait le plus souvent partie de la situation de l'utilisateur problématique est un facteur important dans l'altération de la santé bucco-dentaire.

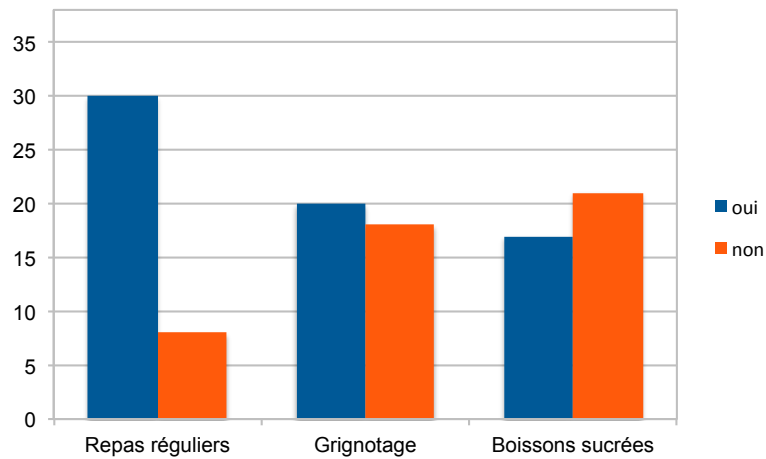
Nous trouvons des résultats similaires quand nous prenons en compte la qualité du logement, les personnes sans domicile fixe présentent une augmentation significative de l'indice de santé bucco-dentaire traduisant son altération ainsi qu'une augmentation du score de plaque sans que cette condition n'influe sur les habitudes alimentaires ou la consommation de toxiques.

Cependant, malgré les besoins, seulement 39,5% déclaraient avoir un chirurgien-dentiste et la dernière consultation était datée en moyenne de 2010 ($\pm 5,6$ ans) avec, pour motif le plus récurrent, un rétablissement prothétique, une consultation et des soins d'urgence. Pourtant, au moment de la consultation, 90% des personnes disposaient de la sécurité sociale et 47% d'une mutuelle.

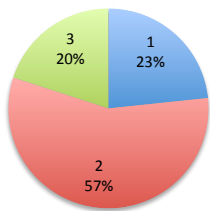
3.2.4. Les habitudes alimentaires

Le rôle de l'alimentation dans la santé bucco-dentaire n'est plus à démontrer. Il est actif à tous âges et les usagers de drogues ne sont pas épargnés. Nous avons évalué la prise alimentaire par le nombre de repas quotidiens, la prise ou non de nourriture entre les repas et le type et la quantité de boissons consommées. Ces renseignements peuvent avoir une grande incidence sur l'apparition de lésions carieuses (Figure 18).

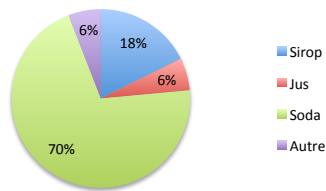
Bien que le nombre de repas et le grignotage ne semblent pas altérer la santé bucco-dentaire de notre population d'usagers de drogues ($p > 0,05$), la fréquence d'ingestion de tous types de boissons sucrées (sodas, jus, sirop) est déterminante dans l'apparition de lésions carieuses : en effet, les personnes présentant une ingestion quotidienne régulière ($N=16$) de ces boissons sucrées présentaient 2,8 fois plus de caries que les autres ($p < 0,01$). Il semblerait donc que la dangerosité des boissons sucrées est plus importante que celle du grignotage.



Repas Journaliers



Type de Boisson



Fréquence du grignotage

■ Beaucoup ■ Modérément ■ Jamais

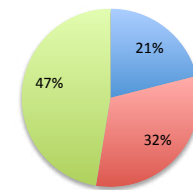


Figure 18 : Habitudes Alimentaires

3.2.5 La consommation de produits addictifs

Un score de polyconsommation a été attribué à chaque patient, correspondant au total des drogues consommées, 1 point étant attribué pour chacune des drogues consommées de façon régulière (Figure 19), traitements substitutifs inclus. Le maximum de points totalisables était donc de 7 (Tableau 4). Parallèlement, la consommation d'alcool a été évaluée (Figure 20).

	Score polyconsommation	Années de Consommation de drogues	Années de consommation d'héroïne
Moyenne (écart type)	2,8 (1,3)	15 (7)	11,9 (6,54)

Tableau 4 : Score de polyconsommation

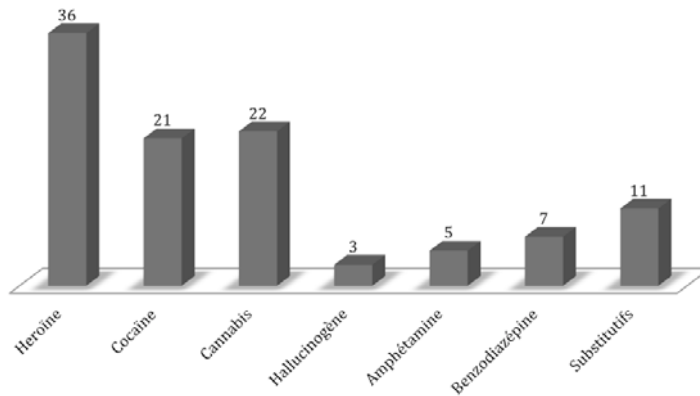


Figure 19 : Consommation de toxiques

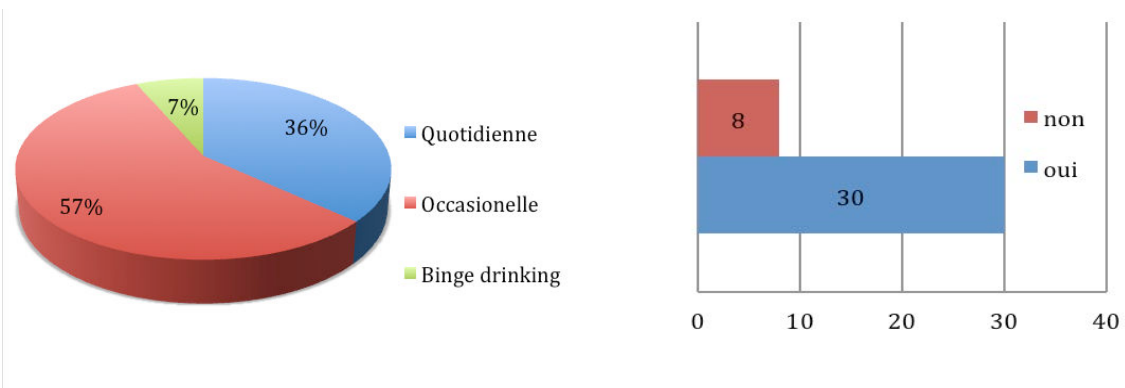


Figure 20 : Consommation d'alcool

L'alcool est un facteur important puisque 80% de la population consomme de l'alcool quotidiennement (pour 30%) ou avec une fréquence occasionnelle mais régulière (pour 50%). Toutefois, la prise d'alcool a un impact sur l'état gingival, augmentant l'inflammation de façon significative ($p < 0,05$) mais ne semble pas être responsable des lésions dentaires ($p > 0,05$).

L'ensemble de notre population (sauf une personne, la plus jeune) présentait une consommation de tabac dans des proportions importantes.

Un score d'addiction regroupant la consommation de drogues, de tabac et d'alcool a été calculé et une étude comparative des individus montre que les femmes ($6,5 \pm 0,7$) consomment moins de substances ($p < 0,05$) que les hommes ($8,6 \pm 0,7$) sans pour autant montrer une différence d'altération de la santé bucco-dentaire. Toutefois, contrairement à ce qui était attendu, la polyconsommation de produits stupéfiants, qui peut pourtant varier énormément d'un individu à l'autre, ne semblent pas avoir un impact déterminant sur la santé bucco-dentaire dans la population que nous avons évaluée.

3.2.6 Motivation face aux soins dentaires

Le ressenti du patient face à son état bucco-dentaire, sa motivation quant à une prise en charge odontologique et son appréhension ont été mesurés à l'aide d'échelles (Figure 21 et 22).

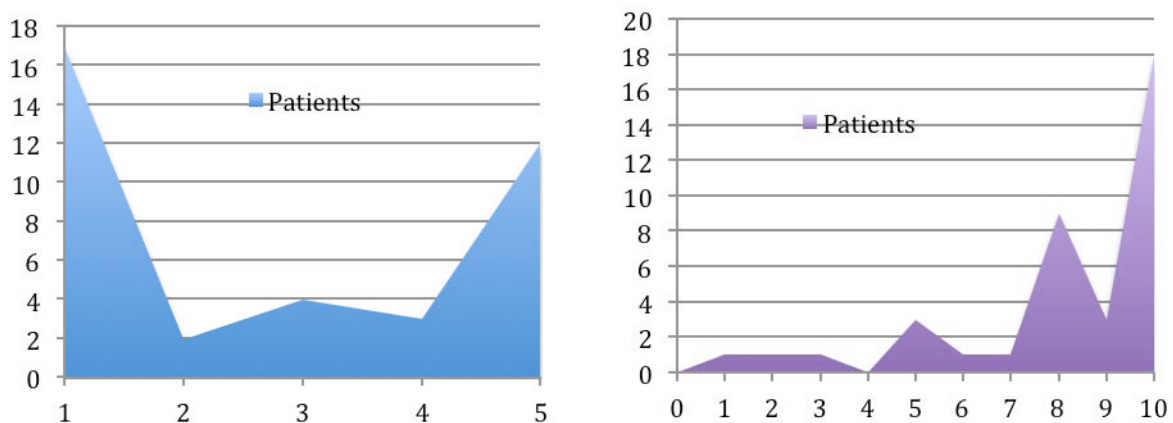


Figure 21 : Échelle d'anxiété (à droite) et échelle de motivation (à gauche)

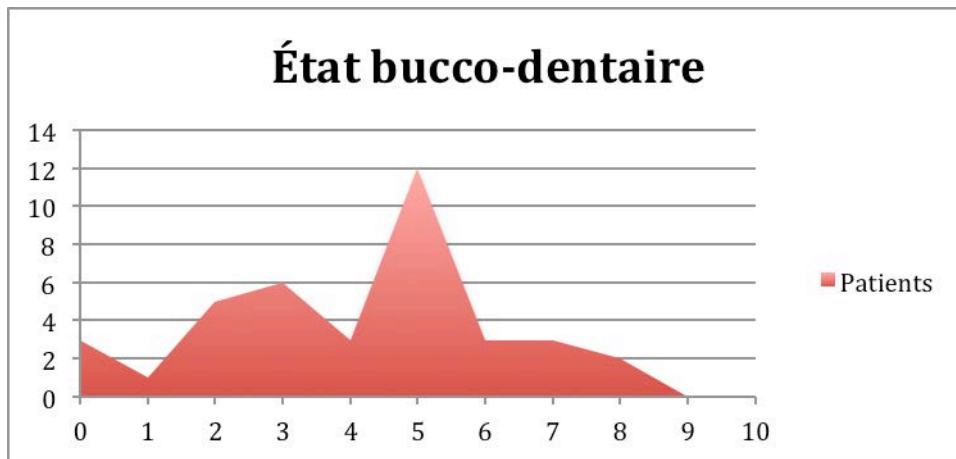


Figure 22 : Échelle de ressenti quant à la santé bucco-dentaire du patient

Selon nos résultats, les patients sont totalement conscients de leur état de santé bucco-dentaire. Les notes que les patients se sont attribuées concernant leur état de santé bucco-dentaire correspondent aux résultats obtenus avec l'indice CA et l'indice de santé bucco-dentaire.

De plus, la présence de nombreux problèmes en bouche accentue la peur que peut ressentir le patient à l'idée de se rendre chez un professionnel pour réaliser les soins nécessaires.

3.3 Discussion générale

L'incidence des drogues sur les atteintes bucco-dentaires reste délicate à démontrer. Les patients présentent un indice CA moyen de 6,5. À titre de comparaison, nous pouvons citer l'étude faite par une consœur chez une population de 200 personnes dans une tranche d'âge et une région géographique identique : elle a obtenu un indice CA moyen de 1,5 (BENARD, 2013). Une autre étude rapportant l'indice CAO d'enfants âgés de 12 ans en 2006 annonçait un chiffre de 1,26 (UFSBD, 2006). Bien que ce dernier prenne en compte les dents obturées et comporte, par conséquent, un biais, la différence d'un facteur d'environ 5 avec les résultats obtenus dans notre étude est considérable.

Nous avons vu que l'emploi influence la santé bucco-dentaire des patients. Une étude menée par l'INPES pour le baromètre santé 2010 rapportait une plus forte consommation de produits stupéfiants dans les professions attenantes aux métiers de bouche, au bâtiment et à l'art et le spectacle (BECK, 2012), mais il ne semble pas se dégager la même conclusion ici. L'emploi apparaît plus comme révélateur d'une condition sociale et financière stable qui favorise l'estime de soi mais aussi un accès au soins et à l'hygiène. Comme le rappellent Charnock et ses collaborateurs (2004), le facteur économique tient une place importante dans la gestion des problèmes liés à la prise de drogues où l'argent sert en priorité à l'obtention de produit; la nourriture, l'hygiène et les soins sont considérés de moindre intérêt. Cependant, ces réactions s'observent dans une situation de précarité et non lorsque la personne conserve une situation socio-économique stable.

Bien que 87% aient déclaré vivre dans un appartement ou une maison (la prison pour certains), il semble que la réalité soit autre ; en aparté, les personnes concernées ont déclaré vivre chez des amis ou de la famille au moment de la consultation. Cette instabilité dans le mode de vie participe, comme le fait d'être sans emploi, à entretenir un cercle vicieux qui va maintenir le patient hors du cadre sociétal normal, loin des circuits de soins et par conséquent il demeure addictif et consommateur.

La prise de stupéfiants varie de façon assez importante d'un individu à l'autre. La moyenne du score de polyconsommation est de 2,7 avec un minimum à 1 et un maximum à 6, la quasi-totalité de la population étudiée étant consommatrice, ou ancienne consommatrice, d'héroïne. Cette donnée peut empêcher la mise en rapport de lésions spécifiques avec certaines drogues, tout comme il est probable que la forte prévalence des consommations d'alcool et de tabac modifie de façon significative les résultats. En effet, le tabac consommé par 99% de notre cohorte est responsable de lésions multiples au niveau oral et ces conséquences sont largement documentées (SAXER et al, 2007 ; WALTER et al, 2007). L'alcool, bien que présentant une pénétration moindre (environ 80%) dans notre population, provoque de nombreuses maladies touchant les voies aériennes supérieures comme les cancers dont le risque d'apparition est multiplié par 2 chez les buveurs occasionnels et 13,7 chez les gros buveurs (PRESCI-BARDON et PRÉCHEUR, 2013).

S'il est difficile, sur un aussi petit panel d'individus, avec autant de facteurs aggravants et avec autant de drogues différentes prises, de dégager avec certitude des conclusions sur les rapports de causes à effets entre drogues et lésions ; il ressort de cette étude que le consommateur problématique de drogues présente un état bucco-dentaire très altérée par rapport à celui de la moyenne des adultes de même âge, et que certaines atteintes semblent liées à un type de consommation particulier. La consommation de cocaïne par voie nasale engendrant les nécroses palatines, par exemple.

Ces résultats prouvent également que la mauvaise hygiène de vie, qui peut être la conséquence ou la raison de la prise de substances addictives, apparaît comme un facteur essentiel dans l'apparition de lésions bucco-dentaires chez les patients concernés. Il est cependant difficile de déterminer dans quelles proportions.

Enfin, il existe certainement une potentialisation entre les différents produits. Des produits comme les benzodiazépines, provoquant une sécheresse buccale, associés à un autre à fort pouvoir cariogène direct ou indirect comme l'héroïne, vont multiplier considérablement la prévalence carieuse chez les utilisateurs.

Autre facteur important et comme constaté en cabinet de ville, les patients les plus craintifs sont souvent ceux avec le plus de problèmes en bouche. Ils se retrouvent dans un cercle vicieux car ils sont dans l'impossibilité de se passer d'un professionnel lorsque la douleur se fait trop importante.

« J'ai vraiment peur des piqûres »,

« C'est les mêmes outils que dans mon travail en plus petit », ou encore

« J'ai tellement peur que je pense que cela serait dangereux pour le dentiste »,...

font partie des quelques remarques que nous avons pu recueillir à ce sujet. Peu d'usagers problématiques semblent franchir le seuil d'un cabinet ou d'un centre, rattrapés par cette peur ou par un manque de motivation qui, selon nous, est un des facteurs principaux de l'échec des démarches de soins. Ce phénomène est exprimé par certains d'entre eux : *« Ça me gonfle d'y aller », « C'est trop loin ».*

4. PREVENTION DES RISQUES ET PRISE EN CHARGE

Comme nous l'avons montré dans le début de notre travail, les problèmes bucco-dentaires des toxicomanes sont une réalité dont il est parfois difficile d'isoler les origines. Charnok et ses collaborateurs (2004) montrent que 68% des consommateurs de stupéfiants présentent des problèmes liés à la sphère orale mais que seulement 29% d'entre eux consultent un spécialiste régulièrement (contre respectivement 51% et 60% chez les non-usagers).

Des solutions existent pour améliorer ce constat.

4.1 Solutions de prévention

4.1.1 Sensibilisation dans les centres d'accueil

Les centres d'accueil sont un point de rencontre entre les professionnels de santé et les patients toxicomanes à la recherche d'un traitement et/ou d'aide. La prise en charge va se faire normalement avec un bilan médical complet et un bilan de la situation sociale de la personne. Malheureusement, l'état de santé bucco-dentaire est peu abordé.

A l'occasion de nos visites au CAARUD du CHRU de Nancy, nous avons eu accès à la fiche d'examen des patients désireux d'entrer dans le programme de substitution. La condition dentaire représente une ligne et est le plus souvent noyée parmi la multitude d'examens standards et nécessaires tels que les prises de sang et autres électrocardiogrammes.

La solution idéale serait de systématiser la consultation dentaire pour ces patients. Celle-ci serait faite par un chirurgien-dentiste familiarisé avec ce type de patientèle et au fait des différentes conséquences de la prise de drogues ou autres substances addictives sur la sphère orale et la santé générale. Il aurait également une mission de prévention auprès des patients mais aussi du personnel ; dans ces institutions où les patients ne sont pas forcément amenés à rentrer dans un système de substitution (consultation pour le tabac ou le cannabis), la sensibilisation des soignants ou accompagnants permettrait une plus large diffusion de cette prévention.

Une autre solution serait la mise à disposition de dépliants (Annexe 2) expliquant les dangers que représentent la consommation de produits stupéfiants sur la santé bucco-dentaire. Des phrases simples et des photos explicites peuvent parfois suffire à déclencher une prise de conscience chez le consommateur. Même si elle n'aide en rien le sevrage, cette méthode peut encourager à retrouver une hygiène correcte chez ceux qui en seraient dépourvus et motiver l'entrée dans une démarche de soins auprès d'un cabinet de ville ou de services spécialisés au sein de l'hôpital.

Il est également possible d'associer cette démarche à l'affichage de posters (Annexe 3) contenant des éléments de couleurs vives ou des images « choc » pour alerter le consommateur sur un problème auquel il est sûrement confronté.

Toutefois, la mise en place de ces outils de communication ne peut remplacer l'accompagnement et les conseils d'un professionnel de santé. De plus, elle doit se faire dans des endroits très ciblés comme les centres d'accompagnement, les foyers, les associations et même la prison où la consommation de stupéfiants est importante.

4.1.2 Prévention du risque carieux

Secondairement à la prévention dans les centres qui doit être la mesure prioritaire, il est possible de limiter l'apparition de lésions particulières par des actions à la portée des soignants ou des fabricants de médicaments.

Dans le cas de la méthadone, il est envisageable de remplacer le sucre du sirop par du sorbitol. Cela diminuerait significativement le risque cariogénique associé (TITSAS et FERGUSON, 2002). En Australie, ce même sucre a totalement été supprimé de la médication.

La consommation de sucre est source de plaisir et d'addiction et pas seulement chez les usagers de drogues. Mais la présence de polyol comme le xylitol à la place de ce sucre présenterait plusieurs avantages. Il est non métabolisable par les bactéries cariogènes, il inhibe la croissance de *streptocoques mutans* et il participe à la sélection de bactéries moins virulentes. Il est donc reconnu pour ses propriétés anticariogènes mais il présente des inconvénients au niveau digestif et abaisse légèrement le pH salivaire (GRILLAUD *et al*, 2005).

Plus généralement, la meilleure prévention du risque carieux reste le brossage quotidien avec un dentifrice fluoré pour permettre un nettoyage efficace et favoriser une bonne reminéralisation du tissu dentaire. Il est conseillé au praticien de revoir, avec le patient, les bases de l'hygiène dentaire et les bons gestes à avoir. Un complément fluoré sous forme de vernis, gels ou bain de bouche de préférence de pH neutre peut être prescrit particulièrement si la présence de caries initiales est constatée (DONALDSON et GOODCHILD, 2006).

4.1.3 Prévention du risque d'hyposialie

L'hyposialie qui touche les personnes souffrant d'addiction peut être :

- d'origine chimique avec la prise de médicament ou de produit stupéfiant,
- due au stress ou à la dépression qui peuvent être également induits par la prise de substances,
- due à une maladie comme le diabète ou le VIH.

Par conséquent, elle doit être prévenue de plusieurs manières. La suppression des produits inducteurs apparaît comme la mesure de prévention la plus efficace. Elle peut être due à la consommation de stupéfiants directement mais pas seulement : la cigarette et l'alcool représentent des facteurs déclenchants ou aggravants tout comme le café, les boissons sucrées ou les aliments épicés. Ces derniers devront donc être pris en considération et diminués voire supprimés.

D'autres mesures simples comme la réhydratation régulière au cours de la journée par la consommation d'eau ou la stimulation de la sécrétion salivaire par la prise de gomme à mâcher sans sucre suffisent parfois à éviter ces sensations de sécheresse désagréables (GUGGENHEIMER et MOORE, 2003).

La prévention de ce risque particulier sert aussi à la prévention du risque carieux inhérent à l'absence d'un nettoyage physiologique efficace des surfaces dentaires et au pouvoir tampon de la salive sur le pH buccal.

Aux États-Unis, la « *Food and Drug Administration* » a autorisé l'utilisation de la pilocarpine et de la cevimeline pour stimuler la sécrétion salivaire chez les patients atteints du syndrome de Gougerot-Sjögren. Ces substances pourraient être utilisées chez les patients sevrés pour lesquels l'hyposalivation est avérée et qui ne présentent pas de contre-indications (HANAMOTO et RHODUS, 2009).

4.1.4 Prévention des risques muqueux

Les risques muqueux apparaissent principalement à cause :

- d'une hyposialie,
- d'un manque d'hygiène,
- d'une application topique de produits stupéfiants,
- d'une baisse de l'immunité engendrée par un toxique,
- d'une immunodépression comme le VIH.

La mise en place d'un mouvement de sensibilisation dans les centres d'accompagnement, les dispensaires ou même sur les distributeurs de matériel d'injection est le premier rempart contre la propagation de ces problèmes sanitaires.

Il serait même possible de prendre le problème en amont en incluant de petits ateliers de prévention dans les programmes scolaires dès le collège ou le lycée.

4.2 Prise en charge du patient toxicomane

4.2.1 Difficultés rencontrées

4.2.1.1 Exclusion sociale

La situation sociale des consommateurs de drogues est très souvent problématique. L'exclusion du milieu social normal peut être la résultante ou la raison de la prise de substances psychoactives. La société tout comme l'utilisateur lui-même tendent à associer un état de dépendance à la déchéance et l'exclusion sociale. Ce ne devrait pas être le cas. La réinsertion sociale devrait être le point de départ à toute prise en charge, avec une priorité au logement (TOUZEAU et REYNAL, 2012).

Combaluzier et ses collaborateurs (2009) mettent en évidence le lien étroit entre certains troubles de la personnalité, l'usage de stupéfiants et l'exclusion sociale. Il apparaît que 60 à 68% des toxicomanes seraient atteints d'une pathologie psychiatrique et que l'association toxicomanie - maladie mentale multiplie par 7 les risques d'exclusion du réseau social standard lorsqu'on la compare au seul risque d'une consommation sans pathologie. Il faudrait s'assurer que le comportement est lié à un trouble psychiatrique et non à la toxicomanie. L'action préventive sur

l'exclusion sociale semble favoriser le traitement de la dépendance et l'entrée du patient dans un circuit de soins (COMBALUZIER et al, 2009).

Chez 50% des consommateurs réguliers de cocaïne et de crack, un comportement de recherche compulsif peut apparaître après une prise et persister longtemps (jusqu'à 90 minutes consécutives). Associé à un comportement violent et au besoin d'argent pour financer l'achat de produits, ces problèmes marginalisent le consommateur et peuvent le mener en prison ou en dehors de toute structure sociale (LACOSTE et al, 2012). Il vit alors dans la rue ou dans des squats et ne travaille pas, la perte de la sécurité sociale est souvent inhérente à ce mode de vie et complique l'accès aux soins et le suivi médical de ces patients.

4.2.1.2 Manque de motivation et absentéisme au rendez-vous

Ces phénomènes rencontrés par bon nombre de praticiens sont en partie dus à la place que prend la recherche de substance dans le quotidien d'un consommateur problématique. L'obtention d'un traitement de substitution et l'entrée dans un processus de sevrage encadrée par une équipe de professionnels permettent de diminuer cette préoccupation et d'accompagner le patient dans sa démarche de soins (CHAPPARD, 2009).

De manière plus spécifique, il est possible d'établir une connexion entre le circuit de la motivation, dont le neuromédiateur est la dopamine, et la prise de drogue qui agit sur la synthèse, sécrétion ou élimination de cette dernière. Il est aussi reconnu que le noyau accumbens, cité dans les mécanismes d'action comme étant la cible majeure des drogues, est situé à l'interface entre la motivation (mais aussi la perception et les émotions) et l'action déclenchée normalement par cette motivation. On peut supposer que, malgré le manque d'étude sur le sujet, les drogues agissent négativement sur cette interface. Il en résulterait un manque de réactivité et d'entrain, qui peut expliquer l'absentéisme et l'irrégularité du suivi des soins (HABIB, 2006).

4.2.1.3 Peur du chirurgien-dentiste

Les usagers de substances psychoactives ne fréquentent pas beaucoup les cabinets dentaires, peut être à cause de leur absence de couverture sociale ou leur état de dépendance ; mais il semblerait que la cause majeure du manque de soins soit une peur, voire une phobie des soins dentaires, des instruments, de la douleur et des odeurs. Cette peur est en rapport avec une expérience passée désagréable la plupart du temps. Le rendez-vous est alors pris en urgence et motivé par une douleur trop intense. Ce genre de séance est plus stressant pour les deux parties et une tension peut s'installer (COHEN, 2012).

La peur du chirurgien-dentiste et l'impression de mauvais jugement de la part du praticien font partie des premières raisons pour lesquelles les usagers de drogues ne consultent pas lorsqu'ils sont sujets à des problèmes d'ordre dentaire (CHARNOK et al, 2004).

L'utilisateur d'opioïdes présente fréquemment des troubles psychologiques qui s'accompagnent d'un état d'anxiété plus ou moins intense qui s'exacerbe à l'heure du rendez-vous. C'est cette même anxiété qui est à l'origine de l'absentéisme et peut être en partie responsable de l'inefficacité relative des anesthésiques locaux (TITSAS et FERGUSON, 2009).

4.2.2 Prise en charge au fauteuil

4.2.2.1 Précautions, sécurité du praticien

Dans le cas de la prise en charge d'une personne souffrant d'addiction, le risque pour le chirurgien dentiste est lié à plusieurs facteurs : le comportement parfois imprévisible de ces patients mais aussi les possibles infections dont il peut être porteur et dont il n'est parfois pas conscient.

Dans notre étude, peu de patients s'injectaient les drogues. Toutefois, malgré une prise de conscience du risque de contamination qui est observable dans la manière de consommer, il existe encore une forte prévalence des virus comme le VIH et le VHC parmi les usagers. Une étude de la veille sanitaire rapporte des chiffres allant jusqu'à 31,5% pour le VIH et 65,9% pour le VHC dans une population de toxicomanes (Chiffres 2004, JAUFFRET-ROUSTIDE et al, 2006).

Dans un premier temps, il est conseillé pour le praticien d'effectuer avec l'accord du patient, un interrogatoire médical rigoureux et de prescrire un bilan de santé complet et plus particulièrement des examens sanguins qui confirment la présence, ou l'absence, de maladies hépatiques, d'un diabète ou du VIH. Ces tests vont permettre d'adapter les médications mais aussi de prévenir le praticien d'un accident d'exposition. La possibilité de contamination se fait par le sang principalement, la salive ne contenant que peu de matériel viral.

Il conviendra d'appliquer les mesures de prévention et protection dites universelles.

Les mesures de prévention passent par :

- la mise à jour de la vaccination,
- la connaissance du risque infectieux,
- la formation initiale et continue,
- le port d'équipement de protection individuelle,
- le respect des précautions d'hygiène.

La protection individuelle consiste, au minimum, au port d'une tenue professionnelle, de lunettes de protection, de gants et d'un masque à usage unique. Il est recommandé de doubler la paire de gants et de porter également une blouse jetable lors de soins à haut risque. Ces mesures ne dispensent pas d'une hygiène des mains rigoureuse qui comprend un lavage et une friction comme enseignés lors de la formation initiale en faculté. Les mains doivent être dépourvues de bijou et de vernis, les manches et les ongles doivent être courts (LIVROZET et al, 2009).

D'autres précautions existent pour éviter la contamination patient-soignant ou la contamination croisée entre patients comme :

- éviter de recapuchonner les aiguilles,
- décontaminer soigneusement le mobilier dentaire avec les produits adéquats,
- stériliser le matériel réutilisable et détruire le matériel jetable (qui est à préférer dans ce genre de cas).

Il est important de rappeler que si le patient n'est pas suivi pour sa maladie, il est du devoir du chirurgien-dentiste de diriger celui-ci vers un service compétent. De plus, le patient n'étant pas toujours au fait de sa situation, il est conseillé de considérer

chaque patient comme étant potentiellement à risque et donc de mettre en pratique les mesures de protection maximales en tout temps.

Autres précautions

Les rendez-vous devront être pris les plus à distance possible de la prise de toxique pour éviter tout problème lié aux interactions avec les médicaments ou les produits utilisés lors de la séance de soins comme les anesthésiques. Il est également conseillé pour le praticien de tenir compte de l'anxiété souvent plus importante chez les patients usagers de stupéfiants (HUBERT-GROSSIN et al, 2003 et BLANKSMA et BRAND, 2005).

Il faut tenir compte du fait que le patient consommateur est le souvent immunodéprimé. Une antibioprofylaxie peut s'avérer nécessaire selon le soin (endodontie, chirurgie). Chez un patient dépourvu d'allergie, les antibiotiques de type pénicilline ou céphalosporine sont recommandés en première intention (COOK et al, 1989).

Cas de l'endocardite

Les patients toxicomanes, de par les modalités de prise et l'impact des drogues sur l'organe cardiaque, peuvent présenter des microlésions de la valve tricuspide. Elle favorise une possibilité de greffe bactérienne à la suite d'un acte sanglant bucco-dentaire comme un détartrage, un traitement endodontique ou une avulsion dentaire. Il est donc préférable de prescrire une antibioprofylaxie avant la pratique d'un acte sanglant. Dans tous les cas le protocole classique s'applique si le patient présente des antécédents d'endocardite ou des facteurs de risque connus. Ces derniers sont les valvulopathies rhumatismales, les cardiopathies cyanogènes congénitales, les prothèses valvulaires ou encore les scléroses valvulaires dégénératives. (HUBERT-GROSSIN et al, 2003 et HOEN, 2007).

4.2.2.2 Douleurs

La douleur est un sujet délicat chez l'utilisateur de produits addictifs. Elle est le plus souvent la raison de la peur qu'ils peuvent ressentir vis à vis des soins dentaires. Comme chez tout patient, l'absence de douleur pendant et après le soin conditionne

la réussite de la prise en charge et peut suffire au gain d'une confiance souvent perdue. Cette dernière est importante pour le suivi régulier et pour mener à terme le traitement débuté.

Les préjugés du monde médical face aux toxicomanes sont nombreux. L'idée que ces patients surévaluent la douleur en fait partie. L'amalgame est souvent fait entre la demande de produits antalgiques face à une douleur réelle et un état de manque motivant une recherche de substances plus ou moins psychoactives pour se soulager. Il est également acquis que les drogues n'empêchent pas le ressenti douloureux, bien au contraire (LAROUCHE et al, 2012).

Il existe des phénomènes d'hypersensibilité à la douleur, décrits chez l'animal et chez l'homme, conséquences d'une consommation régulière et sur le long terme d'opioïdes, malgré leurs propriétés antalgiques puissantes. Il s'agirait du résultat d'une modification au niveau du système glutaminergique dans le système nerveux central (NOBLE, 2009). Le seuil douloureux varie également en fonction du type de stimuli, avec une sensibilité exacerbée pour le froid. Les douleurs dentaires répondent à la température (chaud et froid). Le ressenti du patient drogué face à ces algies est peut être modifié. Cette sensibilité peut également conditionner le diagnostic, lors d'un test au froid par exemple, et donc la prise en charge du patient (DOVERTY et al, 2001).

A l'opposé, l'usage de cannabis pourrait avoir des vertus analgésiques qui tendent à fausser le bilan médical initial du patient. Il peut également potentialiser l'effet antalgique des morphiniques lors d'un usage concomitant, ce qui est souvent le cas chez les polytoxicomanes (PERROT, 2004).

La difficulté pour le praticien réside dans le fait que les douleurs ne sont pas forcément d'origine buccale. Pour exemple, la prise de stupéfiants par voie nasale conduit souvent à l'apparition de sinusites importantes qui peuvent donner lieu à des douleurs assimilables à des douleurs d'origine dentaire (FRIEDLANDER et GORELICK, 1988).

Pour traiter correctement un patient souffrant, il est nécessaire de le croire, d'être à son écoute et de rechercher les causes de la douleur décrite (locus, intensité avec échelle EVA, évolution). Il faut éliminer toutes causes qui ne seraient pas d'origine

dentaire et chercher les contre-indications possibles comme des insuffisances rénale et hépatique. Ces étapes sont nécessaires pour choisir le traitement antalgique le plus adapté. Les antalgiques non opioïdes comme le paracétamol ou les AINS sont à préférer et les opioïdes faibles tels la codéine et le tramadol® à éviter. Ces derniers seront moins efficaces car ils ont une affinité pour les récepteurs opioïdes plus faible que les traitements substitutifs ou les drogues. Dans ce cas, la compétition avec ceux-ci est perdue d'avance (COURTY et AUTHIER, 2012).

Quelque soit le traitement antalgique choisi, il est recommandé de l'administrer à dose efficace et avec une délivrance systématique. Celle-ci ne doit pas être conditionnée par l'apparition ou non de la douleur, de manière à favoriser l'observance et éviter les situations de conflit avec le patient (LAPREVOTE et al, 2013).

Tableau 5 : Récapitulatif de l'antalgie chez l'usager de drogue.

<p>Douleur faible à modérée EVA = 1 à 6</p>	<p>Antalgique de niveau 1 : Paracétamol (4gr/j) – ibuprofène (1,2g/j) Augmenter la posologie normale surtout si le patient est non sevré ou sevré depuis moins de 7 mois. (rétablissement du système endorphinique).</p>
<p>Douleur aiguë EVA = 6 à 10</p>	<p>Antalgique de niveau 1 Antalgique de niveau 2 : Les antalgiques de niveau 2 sont à éviter en raison de leur inefficacité ou d'interactions médicamenteuses. On peut recommander au patient de fractionner son traitement journalier. Si cela s'avère inefficace, le patient doit être adressé à une structure hospitalière.</p>

4.2.2.3 Anesthésie

La gestion de la douleur passe par la médication en amont ou après une séance de soins. Mais lors du geste, le chirurgien-dentiste doit faire appel à l'analgésie pour éviter toute sensation douloureuse au patient et mener à bien le traitement. A ce moment, la peur de la douleur mais aussi de l'aiguille et des instruments entrent en jeu et l'importance de la confiance entre soignant et soigné prend toute sa valeur. L'aspect psychologique est important du fait de l'incidence possible du stress sur l'efficacité de l'anesthésie.

Il faut rappeler que les anesthésiques locaux utilisés dans la pratique dentaire sont des dérivés de la cocaïne et, à ce titre, vont aller se fixer sur les mêmes récepteurs nerveux. Par conséquent, il existe une compétition qui rend l'anesthésie moins efficace lorsque le patient a consommé récemment. Dans tous les cas, la tolérance dont font preuve les usagers de drogues, obligera le chirurgien-dentiste à augmenter les doses et privilégier si possible les anesthésiques sans vasoconstricteurs (PIRNAY ET PIRNAY, 2010). La cocaïne, comme le crack, peuvent réagir en combinaison avec les vasoconstricteurs contenus dans les carpules et être responsables d'une élévation de la pression artérielle. La vasoconstriction peut également être responsable de réaction de type nécrotique au niveau local et l'hypertension qui en résulte à l'origine de problèmes cardiaques graves. Enfin, associée à la lidocaïne, la cocaïne peut provoquer parfois l'apparition de convulsions chez le patient (BLANKSMA et BRAND, 2005).

Il est aussi recommandé d'éviter l'utilisation de molécules anesthésiantes de type ester (procaïne) chez le cocaïnomane car les réactions allergiques sont fréquentes (le patient possédant ce potentiel allergique présente parfois des rashes sur le corps). Pour maximaliser l'efficacité des produits anesthésiants, il faudrait distancer l'acte avec la prise de 24h dans le cas de la cocaïne et d'une semaine pour le cannabis. De plus, l'anesthésie locale au cabinet est contre-indiquée chez les patients suivant un traitement antipsychotique à base de lévomépromazine (HUBERT-GROSSIN et al, 2003).

Bien que la demande d'anesthésie générale soit importante, compte tenu de la crainte de ces patients face aux différents actes dentaires, les soins dentaires au fauteuil sous anesthésie locale doivent être privilégiés (LAROUCHE et al, 2012).

Tableau 6 : Gestion de l'anesthésie au fauteuil.

Patient consommateur	Augmentation des doses Privilégier les anesthésiques sans vasoconstricteur
Patient consommateur de cocaïne ou de crack.	Attendre 24h entre la dernière consommation et l'anesthésie. Pas de molécule de type ester. Pas de lidocaïne.
Patient prenant antidépresseur tricyclique	Pas de noradrénaline.
Patient sous lévomépromazine	Gestion du patient en milieu hospitalier.
Patient consommateur de cannabis	Délai d'une semaine recommandé entre la consommation et l'emploi de vasoconstricteurs.

4.2.2.4 Atteintes carieuses

Une fois les étapes de l'installation sur le fauteuil et de l'anesthésie passées, les lésions carieuses vont pouvoir être gérées de la même manière qu'avec un patient à risque cariogénique élevé.

Les soins conservateurs qui peuvent être mis en place au cours de la séance ne perdureront pas dans le temps si le patient n'apporte pas sa contribution par le maintien d'une bonne hygiène bucco-dentaire et alimentaire. Les conseils d'hygiène basiques doivent être prodigués au patient et il faut s'attarder sur le régime alimentaire de ce dernier. En effet, nous avons pu constater dans notre étude que l'appétence pour les produits sucrés, boissons ou aliments est exacerbée chez les usagers de drogues ; ils sont en partie à l'origine du risque carieux élevé.

L'utilisation de l'amalgame, pour ses qualités préventives et sa durée de vie, sera à privilégier pour les caries de grande étendue postérieures. Les caries de Löwenthal seront traitées par l'application de résine composite fluide micro-chargée. L'utilisation de Ciment Verre Ionomère (CVI) est une bonne solution en inter-séance, ses propriétés biologiques empêchent la fixation de la plaque sur les surfaces concernées et favorisent la reminéralisation de la dent. Mais ses faibles qualités mécaniques et esthétiques n'en font pas un matériau d'obturation définitive de premier choix.

Dans le cas de petites lésions qui ne compromettent pas l'intégrité de la dent avec un processus carieux arrêté ou faible, l'abstention thérapeutique peut être de rigueur. Il sera alors recommandé d'utiliser des moyens de prévention comme l'application de vernis fluorés et la prise de bain de bouche à la Chlorhexidine pour diminuer le risque carieux (RUFAS, 2012).

4.2.2.5 Atteintes parodontales

En 2006, une étude japonaise a mis en évidence la présence de récepteurs CB1 et CB2 dans les tissus parodontaux notamment les fibroblastes, les cellules endothéliales mais aussi les macrophages. En allant plus loin les chercheurs ont pu constater que la stimulation de ces récepteurs pouvait être à l'origine d'une chute de la production des facteurs de l'inflammation. Par extrapolation nous pouvons

supposer que les cannabinoïdes peuvent diminuer l'importance d'une inflammation due à une maladie parodontale ou gingivale (NAKAJIMA et al, 2006).

En dehors de ce cas, les maladies parodontales se prennent en charge de la même manière que pour des patients non consommateurs. Il s'agit encore une fois de conseils d'hygiène mais il peut être nécessaire d'y associer un traitement curatif local comme le curetage radiculaire avec les précautions de rigueur quant aux risques infectieux et d'endocardite. Les antibiotiques seront nécessaires dans la majorité des cas.

4.2.2.6 Atteintes muqueuses

Sécheresse buccale

Il n'a jamais été rapporté que la sensation de bouche sèche perdurait après le sevrage de la prise de drogue. Il est primordial de commencer par un arrêt des substances causales et de donner les conseils de prévention avant de s'intéresser au traitement. Cependant si le patient est atteint du VIH ou si son sevrage est associé à une médication de type benzodiazépine, l'hyposialie tend à perdurer. Le praticien peut alors être amené à prescrire un substitut salivaire ou des humidifiants buccaux qui peuvent être incorporés dans des gommages à mâcher, des bains de bouche, gels ou dentifrices. D'autres médications existent mais sont plus adaptées à des cas sévères comme dans le syndrome de Gougerot-Sjögren.

4.2.2.7 Prise en charge du bruxisme

Le bruxisme est un phénomène décrit de façon récurrente chez les utilisateurs de drogues. Il peut, avoir des répercussions importantes sur les dents mais aussi les articulations et les muscles masticateurs.

Il est possible de le prendre en charge avec des gouttières d'occlusion. La gouttière dite « de libération » permet de soulager les muscles manducateurs et de libérer le plan occlusal afin de protéger les surfaces dentaires d'une usure prématurée. Elle ne présente que peu de risque comparé à une gouttière avec un plan retro incisif. Cette dernière présente une efficacité immédiate mais peut mener à une exacerbation des

problèmes au bout de quelques semaines par adaptation du système neuromusculaire à la nouvelle position induite par la gouttière.

La gouttière de libération est réalisée à partir d'un montage des modèles sur articulateur en relation centrée pour éviter des retouches trop importantes au fauteuil. Elle est réalisée en résine acrylique ou à partir d'une plaque thermoformée. L'objectif est d'obtenir une surface plane sur laquelle les cuspides d'appuis mandibulaire réalisent des points de contact punctiformes. Elle est plus facile à faire et à régler au maxillaire.

La gouttière est portée principalement la nuit et ce, pendant au moins 3 mois, si le bénéfice est avéré (KOHOUT, 2006).

Dans les cas de bruxisme important induit par la prise de stupéfiants ou de neuroleptiques, des travaux rapporte l'utilisation de toxine botulique en injection dans les muscles masséters (SEE et TAN, 2003). La toxine inhiberait la libération de l'acétylcholine dans les muscles, empêchant leur contraction. Ce traitement efficace est cependant d'usage délicat et ne semble pas pouvoir être administré en cabinet libéral.

4.2.2.8 Interactions et contre-indications médicamenteuses

L'interrogatoire médical prend à nouveau toute son importance afin d'éviter toutes associations qui viendraient détériorer la santé déjà fragile de cette population particulière. Même si le traitement curatif local est prioritaire, la prescription médicamenteuse peut permettre de prévenir et protéger le patient d'un éventuel événement septicémique, inflammatoire ou douloureux. Les prescriptions doivent être rédigées de façon précise concernant la forme galénique, la posologie et la durée du traitement (qui ne doit pas dépasser 6 jours pour les antibiotiques). Elle doit également être accompagnée de conseils sur l'observance (ZUNZARREN, 2011).

Peu d'interactions peuvent survenir entre les médicaments que le chirurgien-dentiste prescrit ou les produits utilisés en dentisterie et les différentes drogues que l'on peut rencontrer. Cependant, les maladies ou les dysfonctionnements organiques engendrés par les stupéfiants nécessitent une vigilance particulière lors de la rédaction d'une ordonnance.

Antalgiques

Les antalgiques utilisés se limiteront au paracétamol et à l'ibuprofène principalement. Le paracétamol ne présente que peu de contre-indications : il s'agit des allergies et des insuffisances hépatocellulaires qui peuvent subvenir chez les patients porteurs d'hépatites.

L'ibuprofène fait l'objet de beaucoup plus de contre-indications. Dans le cas d'un traitement de personne sujette à des problèmes d'addiction, une attention particulière devra être portée aux insuffisances hépatiques, rénales et cardiaques sévères. La cocaïne, par exemple, peut être à l'origine de problèmes cardiaques et rénaux (ZUNZARREN, 2011 et RAGOUCY-SEGLER, 2000).

Les patients porteurs du VIH peuvent également présenter troubles rénaux à cause de la pathologie ou des traitements associés (PLAISIER et al, 2012). Il en est de même pour les consommateurs de MDMA qui souffrent de néphrites à la suite d'une déshydratation déclenchée par la drogue (LAURE et al, 1999).

L'ecstasy peut aussi interagir avec certains traitements plus spécifiques prescrits pour traiter les ADAM comme les inhibiteurs de monoamine-oxydase et les antidépresseurs tricycliques (BRAND et al, 2008).

Anti-inflammatoires

Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) présentent les mêmes contre-indications que l'ibuprofène dont celui-ci fait partie.

Les anti-inflammatoires stéroïdiens sont contre-indiqués lors d'état psychotique non contrôlé, de certaines viroses en évolution (herpès, hépatite) ou plus généralement pendant tout état infectieux (ZUNZARREN, 2011). La probabilité de rencontrer ce genre de pathologies est plus élevée chez les patients consommateurs que dans la moyenne des gens. La prescription de ce genre de médication doit donc être évitée.

Antibiotiques

Les antibiotiques ne présentent pas dans l'absolu de contre-indications relatives à l'usage de drogues ou substances addictives. Nous citerons néanmoins la contre-indication des macrolides avec les agonistes dopaminergiques qui peuvent être utilisés contre la dépendance à la cocaïne et au crack (ZUNZARREN, 2011 et CHARLES-NICOLAS et al, 2009).

Tableau 7 : l'essentiel sur la prise en charge (HUBERT-GROSSIN et al, 2003).

	PREVENTION	AU FAUTEUIL
GENERALITES	<ul style="list-style-type: none"> • sensibilisation du personnel soignant et accompagnant • mise en place d'un programme de prévention • prise en compte de l'anxiété • rappeler au patient son rendez vous 	<ul style="list-style-type: none"> • traitement simple, séance courte et à distance de la prise de stupéfiants • bilan de santé • mesures de prévention et de protection universelles
ANESTHESIES	<ul style="list-style-type: none"> • pas d'anesthésie si traitement à base de clonidine ou lévomépromazine • administration à distance de la prise de cocaïne ou de cannabis • limitation des vasoconstricteurs • préparation psychologique • pas de noradrénaline si antidépresseur tricyclique 	<ul style="list-style-type: none"> • préférer l'articaïne • utilisation d'un anesthésique de contact conseillé
LESIONS CARIEUSES	<ul style="list-style-type: none"> • prescription de méthadone sans sucre • conseils diététiques • conseils sur le brossage • prescription de compléments fluorés et d'un bain de bouche 	<ul style="list-style-type: none"> • caries de Löwenthal soignées avec composite fluide • utilisation de CVI en inter-séance • amalgames conseillés pour ce type de patient
SECHERESSE BUCCALE	<ul style="list-style-type: none"> • suppression des facteurs favorisants 	<ul style="list-style-type: none"> • hydratation régulière • gommes à mâcher • bain de bouche • substituts salivaires • médication dans les cas sévères
BRUXISME		<ul style="list-style-type: none"> • gouttière d'occlusion • toxine botulique (en milieu hospitalier)
CHIRURGIE	<ul style="list-style-type: none"> • bilan d'hémostase • importance de la dimension psychologique 	<ul style="list-style-type: none"> • mesures de protection importantes
PRESCRIPTION	<ul style="list-style-type: none"> • rigueur dans la rédaction de l'ordonnance • attention aux contre-indications 	<ul style="list-style-type: none"> • antalgiques de niveau 1 préférables • antibiotiques de type amoxicilline (sauf allergie) • anti-inflammatoires à éviter (sinon préférer les AINS)

CONCLUSION

La consommation de produits psychotropes addictogènes, légaux ou non, n'est pas l'apanage d'individus marginalisés. Elle se développe, se diversifie et touche toute la société. Les toxicomanes rencontrés dans le cadre de ce travail venaient de tous les milieux et étaient parfois capables de camoufler leur dépendance à leur entourage. Dans ces conditions, nous pouvons supposer que les chiffres sur la consommation rapportés par les organismes compétents sont en deçà de la réalité. Les lésions bucco-dentaires liées à cette consommation sont sévères et multiples. Elles concernent tous les organes de la cavité orale et peuvent avoir des conséquences graves sur les patients concernés.

À travers notre étude, nous avons essayé d'isoler le lien qui unit le produit à une ou des lésions en particulier. Il semble que le problème soit plus compliqué et doit être pris dans son ensemble. La drogue conduit son usager vers un état mental et physique qui affecte son rythme de vie, ses habitudes, son alimentation ou encore sa capacité à se défendre contre les agressions immunologiques. Cette nouvelle configuration est un terrain propice au développement de bactéries ou de pathogènes qui restent plus ou moins inactifs dans le reste de la population. À ce phénomène s'associe un bouleversement dans la sphère sociétale de l'utilisateur qui peut l'écarter des différentes options de soins qui peuvent lui être offertes. Il rentre alors dans un cercle vicieux duquel il peut être difficile de sortir.

Ainsi la demande de consultation de ces personnes est presque inévitable. Le chirurgien-dentiste se doit donc, en tant que professionnel de santé, de prévenir et de guérir dans la limite de ses compétences. La prise en charge du toxicomane étant plus compliquée de par sa fragilité et nous proposons des pistes pour mener à bien cette prise en charge.

Selon nous, un premier effort sur la prévention et la sensibilisation à l'hygiène doit être fait au sein des centres d'accompagnement, d'accueil ou encore plus en amont, lors du cursus scolaire. Il faut ensuite simplifier l'accès aux soins pour ces personnes qui se retrouvent vite découragées face au poids des démarches administratives et à la complexité des milieux hospitaliers (nombre de services, géographie des bâtiments). L'intégration d'une consultation dentaire dans le bilan médical fait avant

la mise à disposition des traitements substitutifs ou la proposition de cette même consultation pour les personnes venant chercher des conseils ou du matériel d'injection, seraient nécessaires.

Enfin, une meilleure formation sur l'abord psychologique de ces patients pourrait être proposée au praticien dans le but d'améliorer cette prise en charge. Le praticien se doit de ne pas oublier, qu'il est professionnel de santé et que l'accès aux soins est un principe universel en France.

ANNEXE 1

QUESTIONNAIRE MEDICAL

Nom :

Prénom :

Numéro:

DOSSIER MÉDICAL

ÉTAT BUCCO-DENTAIRE

I. RENSEIGNEMENTS GÉNÉRAUX.

NUMERO PATIENT

SEXE

M

F

AGE

PROFESSION

HEBERGEMENT

PERSO

FOYER

SDF

DENTISTE

OUI

NON

DERNIÈRE CONSULTATION DENTAIRE

ANNÉE :

MOTIF DE CETTE CONSULTATION

SÉCURITÉ SOCIALE

OUI

NON

MUTUELLE (ou ASSURANCE PRIVÉE)

OUI

NON

II. HABITUDES ALIMENTAIRES.

BOISSON(S) SUCRÉE(S)

JUS SODA BOISSON ÉNERGÉTIQUE

RÉGULIÈREMENT

OUI

NON

CONSOMMATION

GRIGNOTAGE

JAMAIS

MODÉRÉMENT

BEAUCOUP

REPAS RÉGULIERS (MATIN/MIDI/SOIR)

OUI

NON

SI OUI

1

2

3

PAR JOUR

III. CONSOMMATION.

TABAC	NON	OUI (QTÉ :	DURÉE :)
ALCOOL	NON	OUI		
SI OUI		QUOTIDIEN "BINGE DRINKING"	OCCASIONNEL	
AUTRES SUBSTANCES	ADMINISTRATION	FRÉQUENCE DE PRISE	DURÉE DE L'ADDICTION	

IV. HYGIÈNE ET ÉTAT BUCCO-DENTAIRE.

BROSSAGE QUOTIDIEN	OUI	NON		
SI OUI FRÉQUENCE	1	2	3	PLUS
DENTIFRICE	OUI	NON		
SAIGNEMENT	OUI	NON		
	SPONTANÉ	BROSSAGE		
DOULEUR DENTAIRE	OUI	NON		
ENTRAINANT LA CONSOMMATION	OUI	NON		
DOULEUR ATM	OUI	NON		

A. EXAMEN.

	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
INDICE																
TOPO																

	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
INDICE																
TOPO																

S: SAINE

C : DENT CARIÉE, SI OUI PRÉCISER LA TOPOGRAPHIE O / M / D / L / V

A : ABSENTE

O : OBTURÉE

R : RACINE RÉSIDUELLE

P : PROTHÈSE FIXÉE

PA : PROTHÈSE AMOVIBLE

GINGIVITE

OUI NON

PARODONTITE

OUI NON

SI OUI :

LOCALISÉE GÉNÉRALISÉE

HALITOSE

OUI NON

ULCÉRATION

OUI NON

CARIE SERPIGINEUSE

OUI NON

SÉCHERESSE BUCCALE

OUI NON

BRUXISME

OUI NON

ABRASION CERVICALE

OUI NON

SI OUI : SENSIBILITÉ OUI NON

ABRASION OCCLUSALE OUI NON

COMMUNICATION PALATONASALE OUI NON

ASPECT DE LA LANGUE MORSURES DEPOT FISSURES

PH SALIVAIRE

TEST DU SUCRE Temps :

COEFFICIENT MASTICATOIRE :

2	5	5	3	3	4	1	2	2	1	4	3	3	5	5	2
18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
3	5	5	3	3	4	1	1	1	1	4	3	3	5	5	3

RÉSULTAT : %

PLAQUE DENTAIRE ABSENTE LOCALISÉE GÉNÉRALISÉE

QUANTITÉ PEU MOYEN BEAUCOUP

LOCALISATION COLLET INTERDENTAIRE

MOITIÉ FACE FACE TOTALE

TARTRE ABSENT LOCALISÉ GÉNÉRALISÉ

BESOIN D'UNE PRESCRIPTION EN RAPPORT AVEC L'ÉTAT BUCCO-DENTAIRE?

OUI NON

B. RESENTI DU PATIENT.

ECHELLE DE LA SANTÉ BUCCO-DENTAIRE

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

L'ÉTAT BUCCO DENTAIRE ENTRAINE T'IL

UNE GÈNE FONCTIONNELLE OUI NON

UNE GÈNE ESTHÉTIQUE OUI NON

UNE GÈNE PAR RAPPORT AUX AUTRES OUI NON

MOTIVATION QUANT À UNE PRISE EN CHARGE BUCCO-DENTAIRE :

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

ANXIÉTÉ QUANT À UNE PRISE EN CHARGE BUCCO-DENTAIRE :

CRAIGNEZ VOUS LES SOINS DENTAIRES ?

1 2 3 4 5

RÉSULTAT : 1: Peu > 5 : Beaucoup

SI OUI, RAISON : MAUVAISE EXPÉRIENCE, DOULEUR, PEUR DE L'INCONNU

REMARQUE SUBJECTIVE DU PATIENT SUR SON ÉTAT BUCCO-DENTAIRE :

ANNEXE 2

PROSPECTUS PREVENTIF

BON À SAVOIR :

AVEC LA CMU OU LA CMUc, LES SOINS DE CARIES, LES DÉTARTRAGES ET LES EXTRACTIONS SONT PRIS EN CHARGE À 100%. PAS DE RÉGLEMENT À FAIRE AU DENTISTE.

AVEC LA CMU OU LA CMUc, LES PROTHÈSES DENTAIRES SONT TOTALEMENT OU EN PARTIE PRISES EN CHARGE SELON LE TYPE.

IL EXISTE AUSSI DES AIDES EXCEPTIONNELLES DE LA CPAM.*

* NECESSITE UNE CARTE VITALE À JOUR. POUR LES RENSEIGNEMENTS COMPLÉMENTAIRES, ADRESSEZ VOUS À VOTRE ASSISTANTE SOCIALE ET/OU À VOTRE DENTISTE.



PRENDRE RENDEZ-VOUS AU CENTRE DE SOINS DU CHU

TEL : 03.83.85.97.50

ADRESSE :
6 RUE DU DR HEYDENREICH, 54000 NANCY



FLASHER LE CODE SUIVANT POUR
RECEVOIR L'ADRESSE SUR VOTRE
SMARTPHONE/GPS :



RETROUVEZ LE SOURIRE

**PRÉVENTION ET CONSEILS
CONCERNANT
L'HYGIÈNE BUCCODENTAIRE
CHEZ
LES USAGERS DE DROGUES.**

DROGUES ET SANTÉ BUCCO-DENTAIRE

Toutes les drogues participent à la dégradation de votre état bucco-dentaire :

L'heroïne contribue à l'apparition de caries importantes et douloureuses.



Le tabac associé, ou non, au **cannabis** favorise le développement de cancer de la bouche et de la gorge.



La cocaïne entraîne des érosions dentaires et une inflammation de la gencive.

Les amphétamines peuvent provoquer crispations de la mâchoire et douleurs faciales.

L'alcool est responsable de traumatismes et de malnutrition.

PROBLÈMES RENCONTRÉS

- CARIES
- MAUVAISE HALEINE
- DÉCHAUSSEMENT ET PERTE DES DENTS
- DOULEURS VIOLENTES
- MYCOSES

**REPOUSSEZ
LA CONSULTATION
CHEZ UN DENTISTE
NE FAIT QU'AGGRAVER
LES PROBLÈMES.**

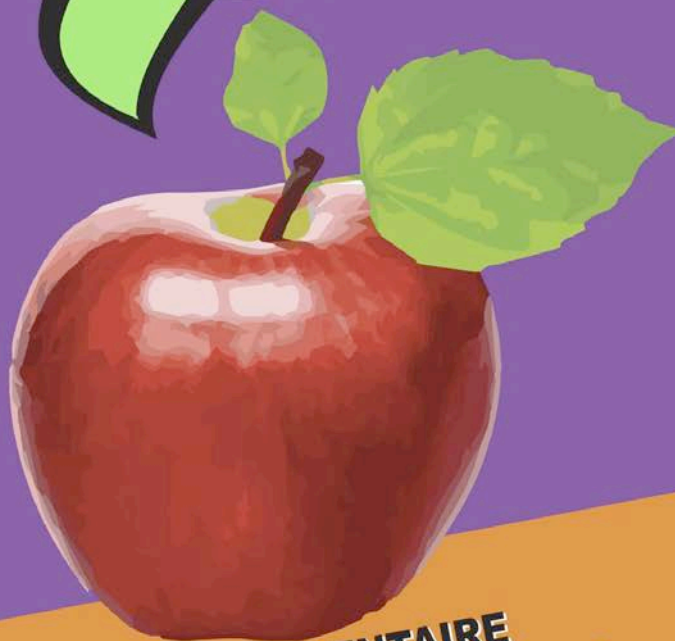
SOLUTIONS DE PRÉVENTION

- SE BROSSER LES DENTS APRÈS CHAQUE REPAS
- UTILISER UN DENTIFRICE FLUORÉ
- BIEN SE RINCER LA BOUCHE APRÈS LA PRISE DE MÉTHADONE (SIROP)
- DIMINUER LES BOISSONS ET ALIMENTS SUCRÉS ET ACIDES
- DIMINUER LE TABAC ET L'ALCOOL
- RÉDUIRE LE GRIGNOTAGE ENTRE LES REPAS
- CONSULTER RÉGULIÈREMENT UN DENTISTE

ANNEXE 3

EXEMPLE D’AFFICHE DE PREVENTION

**CROQUEZ
MOI !!!**



**CONSULTATION DENTAIRE
DÉDIÉE AUX USAGERS DE DROGUES
OU DE TRAITEMENTS SUBSTITUTIFS
ACCOMPAGNEMENT DU SOIN À LA PROTHÈSE.**

POUR PRENDRE RENDEZ-VOUS :

03.83.85.97.50



GLOSSAIRE

AINS – Acronyme correspondant à une classe médicamenteuse que sont les Anti-Inflammatoires Non Stéroïdiens, utilisés pour le traitement de l'inflammation ou de la douleur faible à modérée.

Amnésiant – Qui à la propriété de faire oublier.

ANSM – Acronyme faisant référence à l'Agence Nationale de Sécurité du Médicament. Il s'agit d'un organisme public français qui évalue les risques présentés par les produits de santé.

Antalgique de niveau 1 et 2 – Les antalgiques sont des médicaments ayant pour vocation la suppression de la sensation douloureuse. L'organisation mondiale de la santé (OMS) les a classés selon différents niveaux en fonction de leur activité. Le niveau 1 correspond aux antalgiques non morphiniques qui comprend l'aspirine, le paracétamol ou encore les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS). Le niveau 2 correspond aux antalgiques opioïdes faibles dont font partie la codéine, le tramadol ou le dextropropoxyphène.

Anticonvulsivant – Terme qui désigne le fait de s'opposer à l'épilepsie. Les benzodiazépines ont cette propriété.

Anxiolytique – Médicament d'origine naturelle ou synthétique utilisé dans le traitement de l'anxiété.

CSAPA – Acronyme pour Centre de Soins, d'Accompagnement et de Prévention en Addictologie, c'est un établissement dans lequel on traite et accompagne les personnes atteintes de problèmes d'addiction. Il dépend d'un centre hospitalier.

Diaphorèse – C'est une transpiration abondante. Elle peut survenir lors d'une hyperthermie due à la prise de stupéfiant.

Échelle EVA – Échelle d'auto-évaluation de la douleur (EVA = Evaluation visuelle analogique) qui permet de quantifier la sensation douloureuse chez un patient.

Entactogène – Qui induit des hallucinations et altérations de la perception, de l'humeur et de la pensée.

Hypnotique – Médicament appartenant à la famille des psycholeptiques dont l'action se fait sur l'activité cérébrale en la déprimant. Se faisant, il tranquillise ou endort le patient.

Indice C.A.O. – Il correspond au nombre de dent Cariée – Absente – Obturée chez un patient.

Jetage nasal – Correspond à un écoulement important du nez.

Mésencéphale – Est une partie du système nerveux central situé dans le tronc cérébral.

Myorelaxant - Médicament qui agit sur les muscles pour réduire leur tonicité.

Myosis – Correspond à une diminution du diamètre de la pupille. En opposition à la mydriase qui est l'augmentation de ce diamètre.

Noyau Accumbens – Noyau symétrique faisant partie du striatum ventral (ganglions de la base) impliqué dans la gestion des émotions et le circuit de la récompense.

Anandamide – Un neurotransmetteur qui appartient à la famille des cannabinoïdes endogènes.

Overdose – L'overdose est un phénomène qui intervient lorsque les récepteurs aux opioïdes sont saturés par le produit. L'utilisateur subit alors une dépression respiratoire pouvant aller jusqu'à l'apnée. Il trouve alors la mort par asphyxie s'il n'est pas pris en

charge à temps par les services d'urgence. Il est également possible que le consommateur subisse un arrêt cardiorespiratoire (BOUVET et al, 2011).

Pharmacocinétique – C'est l'étude du devenir d'un médicament ou d'une molécule à l'intérieur du corps. Elle peut schématiquement se diviser en 4 étapes : absorption, diffusion, métabolisation et élimination.

Pharmacodynamique – Décrit les effets que produit une substance sur l'organisme.

PMMA – La Para-méthoxy-N-méthylamphétamine est une drogue puissante appartenant à la famille des amphétamines.

SIDA et VIH – Acronyme qui correspond au Syndrome de l'Immunodéficience Humaine Acquis. C'est la phase terminale après la contraction du Virus de l'immunodéficience Humaine, maladie contagieuse qui se caractérise par l'effondrement du système immunitaire de l'hôte.

Sympathomimétique – Propriété d'imiter la stimulation du système nerveux sympathique.

Thymoléptique – Qui a une activité dépressive sur l'humeur.

BIBLIOGRAPHIE

AGENCE NATIONALE DE SECURITE DU MEDICAMENT ET DES PRODUITS DE SANTE. 2014 [consulté le 09/02/2015]. « État des lieux 2013 de la consommation des benzodiazépines en France Décembre 2013 » [en ligne]. Disponible : http://ansm.sante.fr/content/download/57511/738785/version/2/file/ANSM_Rapport+Benzo_09012014.pdf.

AGHAJANIAN GK, et LAKOSKI JM. 1984. « Hyperpolarization of serotonergic neurons by serotonin and LSD: Studies in brain slices showing increased K⁺ conductance ». *Brain Research* 305 (1) : 181-85. Doi: 10.1016/0006-8993(84)91137-5.

AGHAJANIAN GK, et MAREK GJ. 1999. « Serotonin and Hallucinogens ». *Neuropsychopharmacology* 21 (2, Supplement 1) : 16S - 23S. doi:10.1016/S0893-133X(98)00135-3.

AMAR MB, et LEONARD L. 2002. Les psychotropes: pharmacologie et toxicomanie. Montréal : Presses Universitaires de Montréal.

AMERI A. 1999. « The effects of cannabinoids on the brain ». *Progress in neurobiology* 58 (4) : 315-48.

APS JKM, et MARTENS LC. 2005. « Review: The Physiology of Saliva and Transfer of Drugs into Saliva ». *Forensic Science International* 150 (2-3) : 119-31. doi:10.1016/j.forsciint.2004.10.026.

ASHTON CH. 1999. « Adverse effects of cannabis and cannabinoids ». *The British Journal of Anaesthesia* 83 (4) : 637-6349.

ASHTON CH. 2001. « Pharmacology and effects of cannabis: a brief review ». *The British Journal of Psychiatry* 178 (2) : 101-6. doi:10.1192/bjp.178.2.101.

BARSKY SH, ROTH MD, KLEERUP EC, SIMMONS M, et TASHKIN DP. 1998. « Histopathologic and molecular alterations in bronchial epithelium in habitual smokers of marijuana, cocaine, and/or tobacco ». *Journal of the National Cancer Institute* 90 (16) : 1198-1205.

BECK F. 2012 [consulté le 16/10/15]. « Résultat du baromètre santé 2010 : Lien entre usage de substances psychoactives et milieu professionnel. » [en ligne]. Disponible : <http://www.inpes.sante.fr/Barometres/barometre-sante-2010/pdf/resultats-barometres-spa.pdf>.

BENARD M. 2013. « Evaluation du stress et de l'anxiété comme facteur de risque de la santé bucco-dentaire » [Thèse de chirurgie dentaire]. Nancy: Université de Lorraine. Disponible : http://docnum.univ-lorraine.fr/public/BUPHA_TD_2013_BENARD_MERYL.pdf

BERTHILLER J, LEE YCA, BOFFETTA P, WEI Q, STURGIS EM, GREENLAND S, MORGENSTERN H, et al. 2009. « Marijuana Smoking and the Risk of Head and Neck Cancer: Pooled Analysis in the INHANCE Consortium ». *Cancer Epidemiology Biomarkers & Prevention* 18 (5) : 1544-51. doi:10.1158/1055-9965.EPI-08-0845.

BLANKSMA CJ, et BRAND HS. 2005. « Cocaine abuse: orofacial manifestations and implications for dental treatment ». *International dental journal* 55 (6) : 365-69.

BOU KHALIL R, et RICHA S. 2012. « Bruxisme induit par les psychotropes : mise au point ». *Annales Médico-psychologiques, revue psychiatrique* 170 (3) : 169-73. doi:10.1016/j.amp.2010.12.013.

BOURRIER P, PERROUX D, DEROGIS V, et BORRIELLO R. 1995. « L'œdème aigu de la lnette : cause méconnue de dyspnée ? À propos de trois observations ». *Réanimation Urgences* 4 (5) : 611-13. doi:10.1016/S1164-6756(05)80112-4.

BOUVET R, BAERT A, MOREL I, et LE GUEUT M. 2011. « Décès et héroïne : proposition d'un guide d'aide au diagnostic ». *La Revue de Médecine Légale* 2 (4) : 147-57. doi:10.1016/j.medleg.2011.10.001.

BOYCE SH, et QUIGLEY MA. 2002. « Uvulitis and partial upper airway obstruction following cannabis inhalation ». *Emergency Medicine* 14 (1) : 106-8.

BRAND HS, DUN SN, et NIEUW AMERONGEN AV. 2008. « Ecstasy (MDMA) and oral health ». *BDJ* 204 (2) : 77-81. doi:10.1038/bdj.2008.4.

BRAND HS, GONGGRIJP S, et BLANKSMA CJ. 2008. « Cocaine and oral health ». *BDJ* 204 (7) : 365-69. doi:10.1038/sj.bdj.2008.244.

BRAZIER WJ, DHARIWAL DK, PATTON DW, et BISHOP K. 2003. « Ecstasy related periodontitis and mucosal ulceration—a case report ». *British dental journal* 194 (4) : 197-99.

BRISACIER AC, et COLLIN C. 2014 [consulté le 14/07/15]. « Les traitements de substitution aux opiacés en France : données récentes » [en ligne]. Disponible : <http://www.ofdt.fr/publications/collections/periodiques/lettre-tendances/les-traitements-de-substitution-aux-opiaces-donnees-recentes-tendances-94-octobre-2014/>.

BRONDANI M, et EARL PARK P. 2011. « Methadone and oral health—a brief review ». *American Dental Hygienists Association* 85 (2) : 92-98.

BROWN C, KRISHNAN S, HURSH K, YU M, JOHNSON P, PAGE K, et SHIBOSKI CH. 2012. « Dental Disease Prevalence among Methamphetamine and Heroin Users in an Urban Setting: A Pilot Study ». *Journal of the American Dental Association* (1939) 143 (9) : 992-1001.

BROWN RS, et JOHNSON CD. 1994. « Corrosion of Dental Gold Restorations from Inhalation of “Crack” Cocaine ». *General Dentistry* 42 (3) : 242-46.

CADET-TAÏROU A. 2012 [consulté le 02/02/15]. « Résultats ENa-CAARUD 2010 : Profils et pratiques des usagers » [en ligne]. Disponible : <http://www.ofdt.fr/BDD/publications/docs/eisxacs9.pdf>

CADET-TAÏROU A, COSTES JM, VAISSADE L, et PALLE C. 2009. [consulté le 02/09/15]. « Focus : Prévalence de l'usage problématique de drogues en France ». [en ligne].
Disponible : http://www.cirddlimousin.fr/IMG/pdf/prevalence_de_l_usage.pdf

CHAPPARD P. 2009. « La substitution aux opiacés : le point de vue des usagers ». *Annales Pharmaceutiques Françaises* 67 (5) : 365-68.
doi:10.1016/j.pharma.2009.06.001.

CHARBONNEAU A. 1998. « Accessibilité aux services bucco-dentaires des personnes vivant avec le VIH-SIDA au Québec ». [Thèse Ph. D.]. Université de Montréal. Disponible sur :
<https://papyrus.bib.umontreal.ca/xmlui/bitstream/handle/1866/6797/these.html?sequence=5>

CHARLES-NICOLAS A, LACOSTE J, et BALLON N. 2009. « Le point sur l'addiction à la cocaïne et au crack ». *Annales Médico-psychologiques, revue psychiatrique* 167 (7) : 504-7. doi:10.1016/j.amp.2009.06.016.

CHARNOCK S, Owen S, BROOKES V, et WILLIAMS M. 2004. « A Community Based Programme to Improve Access to Dental Services for Drug Users ». *British Dental Journal* 196 (7) : 385-88. doi:10.1038/sj.bdj.4811193.

CHO CM, HIRSCH R, et JOHNSTONE S. 2005. « General and oral health implications of cannabis use ». *Australian dental journal* 50 (2) : 70-74.

COHEN F. 2012. « Santé bucco-dentaire des usagers de substances psychoactives ». *La Presse Médicale* 41 (12) : 1276-78.
doi:10.1016/j.lpm.2012.07.036.

COMBALUZIER S, GOUVERNET B, et BERNOUSSI A. 2009. « Impact des troubles de la personnalité dans un échantillon de 212 toxicomanes sans domicile fixe ». *L'Encéphale* 35 (5) : 448-53. doi:10.1016/j.encep.2008.06.009.

COOK H, PEOPLES J, et PADEN M. 1989. « Management of the oral surgery patient addicted to heroin ». *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery* 47 (3) : 281-85. doi:10.1016/0278-2391(89)90232-2.

COURTY P, et AUTHIER N. 2012. « Douleur chez les patients dépendants aux opiacés ». *La Presse Médicale* 41 (12) : 1221-25. doi:10.1016/j.lpm.2012.07.030.

DARLING MR, et ARENDORF TM. 1993. « Effects of cannabis smoking on oral soft tissues. » *Community Dentistry & Oral Epidemiology* 21 (2) : 78-81.

DE ALMEIDA P, DEL VIGNA AM, TRINDADE G, JOÃO A, BRANCHER S, APARECIDO I, et al. 2008. « Effects of Antidepressants and Benzodiazepines on Stimulated Salivary Flow Rate and Biochemistry Composition of the Saliva ». *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology* 106 (1) : 58-65. doi:10.1016/j.tripleo.2007.11.008.

DECLEVES X. 2007. « Impact de la voie d'administration sur la pharmacocinétique des drogues ». *Le courrier des addictions* 9 (1) : 17-18.

DEVELOUX M, et BRETAGNE S. 2005. « Candidoses et levures diverses ». *EMC - Maladies Infectieuses* 2 (3) : 119-39. doi:10.1016/j.emcmi.2005.04.001.

DI CUGNO F, PEREC CJ, et TOCCI AA. 1981. « Salivary secretion and dental caries experience in drug addicts ». *Archs oral biol.* 26 (4) : 363 -367.

DONALDSON M, et GOODCHILD JH. 2006. « Oral health of the methamphetamine abuser ». *American Journal of Health-System Pharmacy* 63 (21) : 2078-82.

DOVERTY M, WHITE JM, SOMOGYI AA, BOCHNER F, ALI R, et LING W. 2001. « Hyperalgesic responses in methadone maintenance patients ». *Pain* 90 (1) : 91-96.

FANTEGROSSI WE, MURNANE KS, et REISSIG CJ. 2008. « The Behavioral Pharmacology of Hallucinogens ». *Biochemical Pharmacology* 75 (1) : 17-33. doi:10.1016/j.bcp.2007.07.018.

FAYMONVILLE ME, et LIBBRECHT D. 2008. « La buprénorphine transdermique. L'état actuel dans les domaines clinique et pharmacologique. » *Revue Médicale de Liège* 63 (11).

FRIEDLANDER AH, et David A. GORELICK. 1988. « Dental management of the cocaine addict ». *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology* 65 (1) : 45-48. doi:10.1016/0030-4220(88)90190-9.

GAMBHIR RS, BRAR P, ANAND S, RANHAWA A, et KAKAR H. 2012. « Oral Health Aspects of Cannabis Use ». *Multidisciplinary Dentistry* 2 (3) : 507.

GATIGNOL C. 2009. « Les traitements de substitution aux opiacés en France ». *Annales Pharmaceutiques Françaises* 67 (5) : 360-64. doi:10.1016/j.pharma.2009.05.007.

GHYSEL MH. 2004. « Amphétamines et dérivés ». *EMC-Toxicologie-Pathologie* 1 (1) : 13-20.

GRILLAUD M, BANDON D, NANCY J, DELBOS Y, et VAYSSE F. 2005. « Les polyols en odontologie pédiatrique: intérêt du xylitol ». *Archives de pédiatrie* 12 (7) : 1180-86.

GUGGENHEIMER J, et MOORE PA. 2003. « Xerostomia: Etiology, Recognition and Treatment. » *Journal of the American Dental Association (1939)* 134 (1) : 61-69.

HABIB M. 2006. « Neurologie de l'action et de la motivation : de l'athymhormie à l'hyperactivité ». *L'Encéphale* 2 (32) : 10-24.

HALL W, et MACPHEE D. 2002. « Cannabis use and cancer ». *Addiction* 97 (3) : 243-47.

HAMAMOTO DT, et RHODUS NL. 2009. « Methamphetamine Abuse and Dentistry ». *Oral Diseases* 15 (1) : 27-37. doi:10.1111/j.1601-0825.2008.01459.

HASHIBE M, FORD DE, et ZHANG ZF. 2002. « Marijuana smoking and head and neck cancer ». *Journal of clinical pharmacology* 42 (11 Suppl) : 103S - 107S.

HASHIBE M, STRAIF K, TASHKIN DP, MORGENSTERN H, GREENLAND S, et ZHANG ZF. 2005. « Epidemiologic Review of Marijuana Use and Cancer Risk ». *Alcohol* 35 (3) : 265-75. doi:10.1016/j.alcohol.2005.04.008.

HOIZEY G, Marty H, LAMIABLE D, VISTELLE R. 2000. « Intoxications aiguës par les benzodiazépines ». *Revue Française des Laboratoires* 322 : 47-52.

HUBERT-GROSSIN K, GEORGE Y, et LABOUX O. 2003. « Toxicomanie illicite : manifestations bucco-dentaires et prise en charge odontologique ». *Revue d'odontostomatologie* 32 (Mai) : 119-34.

INPES. 2012. [consulté le 27/05/15] « Résultats du baromètre santé 2010 : liens entre usages de substances psychoactives et milieu professionnel ». [En ligne]. Disponible : <http://www.inpes.sante.fr/Barometres/barometre-sante-2010/pdf/resultats-barometres-spa.pdf>

JAUFFRET-ROUSTIDE M, COUTURIER E, LE STRAT Y, BARIN F, EMMANUELLI J, SEMAILLE C, et al. 2006. « Estimation de la séroprévalence du VIH et du VHC et profils des usagers de drogues en France, étude InVS-ANRS Coquelicot, 2004 ». *Bull Epidemiol Hebd* 33 (1) : 244-47.

KAPILA YL, et KASHANI H. 1997. « Cocaine-Associated Rapid Gingival Recession and Dental Erosion. A Case Report ». *Journal of Periodontology* 68 (5) : 485-88. doi:10.1902/jop.1997.68.5.485.

KATONA I, SPERLAGH B, MAGLÓCZKY ZS, SANTHA E, KÖFALVI A, CZIRJAK S, et al. 2000. « GABAergic interneurons are the targets of cannabinoid actions in the human hippocampus ». *Neuroscience* 100 (4) : 797-804.

KLASSER GD, et EPSTEIN J. 2005. « Methamphetamine and its impact on dental care ». *J Can Dent Assoc* 71 (10) : 759-62.

KOHAUT JC. 2006. « Dysfonctions de l'appareil manducateur : incertitudes scientifiques et constatations cliniques: 3. Utilisation pratique des gouttières et des cales ». *International Orthodontics* 4 (3) : 305-24. doi:10.1016/S1761-7227(06)70248-0.

KOSKAS E, CLUZEL P, KIEFFER E, CAMIADE C, SINGLAND JD, BERTRAND M, et al. 2002. « Séance thématique « Drogues illicites d'aujourd'hui et santé » ». *Bulletin de l'Académie nationale de médecine* 186 (2) : 393-408.

LACOSTE J, DELAVENNE-GARCIA H, CHARLES-NICOLAS A, DUARTE GARCIA F, et JEHEL L. 2012. « Addiction à la cocaïne et aux psychostimulants ». *La Presse Médicale* 41 (12) : 1209-20. doi:10.1016/j.lpm.2012.07.013.

LANDRY P, GERVAIS M, et O'CONNOR KP. 2008. « Mise à jour sur les considérations pharmacocinétiques, pharmacodynamiques et les interactions médicamenteuses dans le choix d'une benzodiazépine ». *Annales Médico-psychologiques, revue psychiatrique* 166 (7) : 585-94. doi:10.1016/j.amp.2008.06.008.

LAPREVOTE V, GEOFFROY PA, ROLLAND B, LEHEUP BF, DI PATRIZIO P, COTTENCIN O, et al. 2013. « Gestion des traitements de substitution aux opiacés lorsqu'un antalgique est indiqué ». *La Presse Médicale* 42 (7-8) : 1085-90. doi:10.1016/j.lpm.2012.09.036.

LAQUEILLE X, et VAZQUEZ V. 2004. « Aspects pharmacologiques et neurobiologiques de la méthadone dans le traitement des héroïnomanies ». *Annales Médico-psychologiques, revue psychiatrique* 162 (4) : 302-6.

LAROCHE F, ROSTAING S, AUBRUN F, et PERROT S. 2012. « Prise en charge de la douleur chez le toxicomane aux drogues dures (héroïne et cocaïne) ». *Revue du Rhumatisme* 79 (4) : 306-11. doi:10.1016/j.rhum.2012.01.003.

LAURE P, RICHARD D, SENON JL, et PIROT S. 1999. « Psychostimulants et amphétamines ». *Revue documentaire Toxibase* 1 : 1-16.

HACHE C. 2014. [Consulté le 18/11/2015] « Pourquoi la e-cigarette au cannabis fait pschitt ». [En ligne].

Disponible : http://www.lexpress.fr/actualite/societe/sante/pourquoi-la-e-cigarette-au-cannabis-fait-pschitt_1633116.html

LIVROZET JM, TISSOT-GUERRAZ F, et RITTER J. 2009. « Risques de transmissions croisées d'agents infectieux en odontologie ». Dans : EMC – Médecine buccale. Article 28-865-D-10

MALONEY W. 2010. « The significance of illicit drug use to dental practice ». *WebmedCentral dentistry, drug abuse* 1 (7) :WMC00455 doi: 10.9754/journal.wmc.2010.00455

MASCARO MB, CIONI BITTENCOURT J, APARECIDO CASATTI C, et FUZETI ELIAS C. 2005. « Alternative Pathways for Catecholamine Action in Oral Motor Control ». *Neuroscience Letters* 386 (1) : 34-39. doi:10.1016/j.neulet.2005.05.062.

MATTHES H, MALDONADO R, et SIMONIN F. 1996. « loss of morphine-induced analgesia, reward effect and withdrawal symptoms in mice lacking the u-opioid-receptor gene ». *Nature* 383 : 819-23.

MCGRATH C, et CHAN B. 2005. « Oral health sensations associated with illicit drug abuse ». *British Dental Journal* 198 (3) : 159-62. doi:10.1038/sj.bdj.4812050.

MICHEL L. 2009. « Traitements de substitution aux opiacés : état des lieux du point de vue du médecin ». *Annales Pharmaceutiques Françaises* 67 (5) : 369-73. doi:10.1016/j.pharma.2009.05.006.

MILOSEVIC A, AGRAWAL N, REDFEARN P, et MAIR L. 1999. « The occurrence of toothwear in users of Ecstasy (3, 4 MethyleneDioxyMethAmphetamine) ». *Community dentistry and oral epidemiology* 27 (4) : 283-87.

MUSTER D, VALFREY J, et KUNTZMANN H. 2005. « Médicaments psychotropes en stomatologie et en odontologie ». *EMC - Stomatologie* 1 (3) : 175-92. doi:10.1016/j.emcsto.2005.07.001.

MYON L, DELFORGE A, RAOUL G, et FERRI J. 2010. « Nécrose palatine par consommation de cocaïne ». *Revue de Stomatologie et de Chirurgie Maxillo-faciale* 111 (1) : 32-35. doi:10.1016/j.stomax.2009.01.009.

NAKAJIMA Y, FURUICHI Y, BISWAS KK, HASHIGUCHI T, KAWAHARA K, YAMAJI K, et al. 2006. « Endocannabinoid, Anandamide in Gingival Tissue Regulates the Periodontal Inflammation through NF- κ B Pathway Inhibition ». *FEBS Letters* 580 (2) : 613-19. doi:10.1016/j.febslet.2005.12.079.

NAPIMOGA MH, BENATTI BB, LIMA FO, ALVES PM, CAMPOS AC, PENA-DOS-SANTOS DR, et al. 2009. « Cannabidiol Decreases Bone Resorption by Inhibiting RANK/RANKL Expression and pro-Inflammatory Cytokines during Experimental Periodontitis in Rats ». *International Immunopharmacology* 9 (2) : 216-22. doi:10.1016/j.intimp.2008.11.010.

NAVARRO M, PICHINI S, FARRE M, et ORTUNO J. 2001. « Usefulness of Saliva for Measurement of 3,4- Methylenedioxymethamphetamine and Its Metabolites: Correlation with Plasma Drug Concentrations and Effect of Salivary pH ». *Clinical Chemistry* 47 (10) : 1788-95.

NOBLE F. 2009. « La dépendance aux opiacés. Conséquences pour le traitement de la douleur ». *Douleur et Analgésie* 22 (4) : 229-32. doi:10.1007/s11724-009-0163-2.

OEDT (Observatoire européen des drogues et des toxicomanies). 2012. [Consulté le 04/02/15]. « Rapport annuel 2012: état du phénomène de la drogue en Europe », 111. doi:10.2810/6532. [En ligne].

Disponible : <http://www.emcdda.europa.eu/publications/annual-report/2012>

OEDT. 2014. [Consulté le 02/02/15]. « Rapport européen sur les drogues 2014 : tendances et évolutions ». doi:10.2810/32680. [En ligne]. Disponible : http://www.emcdda.europa.eu/attachements.cfm/att_228272_FR_TDAT14001FRN.pdf

OFDT. 2011 [Consulté le 02/02/15] « Les niveaux d'usage des drogues en France en 2010 ». *Tendance*. [En ligne].

Disponible : <http://www.croixbleue.fr/pdf/tendances2010.pdf>

OFDT, Observatoire Français des Drogues et des Toxicomanies. 2013 [Consulté le 26/05/15]. « Drogues, Chiffres clés ». [En ligne]. Disponible : <http://www.ofdt.fr/BDD/publications/docs/dcc2013.pdf>

PEROUTKA SJ, NEWMAN H, et HARRIS H. 1988. « Subjective effects of 3, 4-methylenedioxymethamphetamine in recreational users ». *Neuropsychopharmacology* 1 (4) : 273-77.

PERROT S. 2004. « Le cannabis : le traitement antalgique et anti-inflammatoire d'avenir ? » *Revue du Rhumatisme* 71 (1) : 9-10. doi:10.1016/j.rhum.2003.10.006.

PERROT S. 2004. « Le cannabis : le traitement antalgique et anti-inflammatoire d'avenir ? » *Revue du Rhumatisme* 71 (1) : 9-10. doi:10.1016/j.rhum.2003.10.006.

PESCI-BARDON C, et PRECHEUR I. 2013. « L'alcool : une drogue licite aux conséquences bucco-dentaires non négligeables ». *Actualités Odontostomatologiques*, n° 262 : 24-32. doi:10.1051/aos/2013205.

PESCI-BARDON C, et PRECHEUR I. 2011. « Conduites addictives: tabac, alcool, psychotropes et drogues illicites. Impacts sur la santé bucco-dentaire ». Dans : EMC – Médecine buccale. 1-9. Article 28-915-M-10.

PIRNAY P, et PIRNAY S. 2010. « Prise en charge du toxicomane en odontologie ». *Thérapie* 65 (2) : 107-13. doi:10.2515/therapie/2010004.

PISTIS M, FERRARO L, PIRA L, FLORE G, TANGANELLI S, GESSA GL, et al. 2002. « Δ 9-Tetrahydrocannabinol decreases extracellular GABA and increases extracellular glutamate and dopamine levels in the rat prefrontal cortex: an in vivo microdialysis study ». *Brain research* 948 (1) : 155-58.

PLAISIER E, LESCURE FX, et RONCO P. 2012. « Rein et infection par le virus de l'immunodéficience humaine ». *La Presse Médicale* 41 (3, Part 1) : 267-75. doi:10.1016/j.lpm.2011.11.011.

PRESTIFILIPPO JP, FERNANDEZ-SOLARI J, DE LA CAL C, IRIBARNE M, SUBURO AM, RETTORI V, et al. 2006. « Inhibition of salivary secretion by activation of cannabinoid receptors ». *Experimental Biology and Medicine* 231 (8) : 1421-29.

RAGOUCY-SEGLER C. 2000. « La cocaïne ». *Revue Française des Laboratoires* 2000 (322) : 35-40.

RATEL H. 2015 [Consulté le 02/09/15]. « Ecstasy “Superman” : utilisation, toxicité... qu'en est-il vraiment ? » *Sciences et avenir*. [En ligne]. Disponible : <http://www.sciencesetavenir.fr/sante/20150209.OBS2030/ecstasy-superman-utilisation-toxicite-qu-en-est-il-vraiment.html>

RAWAL SY, TATAKIS DN, et TIPTON D. 2012. « Periodontal and oral manifestations of marijuana use ». *Journal of the Tennessee Dental Association* 92 (2): 26.

REYHANA O, CUGY D, et DELBOS Y. 2007. « Mécanismes physiologiques et neurochimiques impliqués dans le bruxisme du sommeil ». *Médecine Buccale Chirurgie Buccale* 13 (3) : 129-38. doi:10.1051/mbcb/2007013.

REY, José Manuel Gándara, Márcio Diniz FREITAS, Pilar Gándara VILA, Andrés Blanco CARRION, et Abel García GARCIA. 2002. « Lesiones inducidas por la aplicación tópica de cocaína ». *Medicina Oral* 7 (2) : 103-7.

RICHARD D, SENON JL, HAUTEFEUILLE M, et FACY F. 1998 [Consulté le 16/03/15]. « L'héroïne ». [En ligne].
Disponible : http://www.cirddalsace.fr/docs/revue_toxibase/pdf/dossier_heroine.pdf.

ROBINSON PG, ACQUAH S, et GIBSON B. 2005. « Drug users: oral health-related attitudes and behaviours ». *British Dental Journal* 198 (4) : 219-24.
doi:10.1038/sj.bdj.4812090.

ROLLAND B, MUYSSSEN A, DANIEL T, et COTTENCIN O. 2013. « Faut-il retirer la buprénorphine haut-dosage du marché français ? » *Revue d'Épidémiologie et de Santé Publique* 61 (2) : 91-92. doi:10.1016/j.respe.2013.02.001.

ROSECRANS J, LOVELL R, et FREEDMAN D. 1967. « Effects of lysergic acid diethylamide on the metabolism of brain 5hydroxytryptamine». *Biochemical Pharmacology* 16 (10): 2011-21.

RUFAS L. 2012 [Consulté le 18/11/15]. « Des données acquises de la science à la réalité clinique : quelle restauration pour une lésion cervicale? » [Thèse de chirurgie dentaire] Université Toulouse III. Paul Sabatier. Disponible : <http://thesesante.upstlse.fr/14/3/2012TOU33070.pdf>

SAINI T, EDWARDS P, et KIMMES N. 2005. « Etiology of xerostomia and dental caries among Methamphétamine abusers ». *Oral Health & Preventive Dentsitry* 3 (3) : 189-95.

SAXER UP, WALTER C, BORNSTEIN MM, KLINGLER K, et RAMSEIER CA. 2007. « Influence du tabagisme sur le parodonte - une mise à jour (II) ». *SCHWEIZER MONATSSCHRIFT FUR ZAHNMEDIZIN* 117 (2) : 164.

SCHEUTZ F. 1984. « Dental Health in a Group of Drug Addicts Attending an Addiction-Clinic ». *Community Dentistry and Oral Epidemiology* 12 (1) : 23-28.

SCULLY C. 2003. « Drug effects on salivary glands: dry mouth ». *Oral diseases* 9 (4) : 165-76.

SEE SJ, et TAN EK. 2003. « Severe amphetamine-induced bruxism: treatment with botulinum toxin ». *Acta neurologica scandinavica* 107 (2) : 161-63.

SHANER JW, KIMMES N, SAINI T, et EDWARDS P. 2006. « "Meth mouth": Rampant caries in methamphetamine abusers ». *AIDS Patient Care & STDs* 20 (3) : 146-50.

SHEEDY JJ. 1996. « Methadone and caries. Case reports ». *Australian dental journal* 41 (6) : 367-69.

SHEKARCHIZADEH H, KHAMI M, MOHEBBI S, EKHTIARI H, et VIRTANEN J. 2013. « Oral Health of Drug Abusers: A Review of Health Effects and Care ». *Iranian journal of public health* 42 (9) : 929-40.

SILVESTRE FJ, PEREZ-HERBERA A, PUENTE-SANDOVAL A, et BAGAN JV. 2010. « Hard Palate Perforation in Cocaine Abusers: A Systematic Review ». *Clinical Oral Investigations* 14 (6) : 621-28. doi:10.1007/s00784-009-0371-4.

SMITH DE. 1998. « Review of the AMA Council on Scientific Affairs Report on Medical Marijuana ». *Journal of Psychoactive Drugs* 30 (2) : 127-36.
doi:10.1080/02791072.1998.10399682.

SPILKA S, JANSSEN E, et LEGLEYE S. 2013 [Consulté le 01/06/15]. « Détection des usages problématiques de cannabis : Le cannabis abuse screening test (CAST) ». [En ligne] Disponible : <http://www.ofdt.fr/BDD/publications/docs/eisxsst9.pdf>

SREEBNY LM, et SCHWARTZ SS. 1997. « A reference guide to drugs and dry mouth—2nd edition ». *Gerodontology* 14 (1) : 33-47.

THOMSON WM 2008. « Cannabis Smoking and Periodontal Disease Among Young Adults ». *JAMA* 299 (5) : 525. doi:10.1001/jama.299.5.525.

TITSAS A, et FERGUSON MM. 2002. « Impact of opioid use on dentistry ». *Australian dental journal* 47 (2) : 94-98.

TOUZEAU D, et RAYNAL ML. 2012. « Conduites addictives et environnement ». *La Presse Médicale* 41 (12) : 1286-89.
doi:10.1016/j.lpm.2012.09.005.

TSCHOPPE P, WOLGIN M, PISCHON N, et KIELBASSA AM. 2010 [Consulté le 24/06/15]. « Etiologic factors of hyposalivation and consequences for oral health ». *Quintessence international*, 321 [En ligne]. Disponible : https://www.researchgate.net/profile/Michael_Wolgin/publication/42372823_Etiologic_factors_of_hyposalivation_and_consequences_for_oral_health/links/54cf9aa70cf298d6566486ba.pdf

UFSBD. 2006 [Consulté le 19/10/15]. « La santé bucco-dentaire des enfants de 6 et 12 ans, en France, en 2006 ». [En ligne]. Disponible : http://www.sante.gouv.fr/IMG/pdf/La_sante_bucco-dentaire_des_enfants_de_6_et_12_ans_en_France_en_2006.pdf

VERSTEEG PA, SLOT DE, VAN DER VELDEN U, et VAN DER WEIJDEN GA. 2008. « Effect of cannabis usage on the oral environment: a review ». *International journal of dental hygiene* 6 (4): 315-20.

WALTER C, SAXER UP, BORNSTEIN MM, KLINGLER K, et RAMSEIER CA. 2007. « Influence du tabagisme sur le parodonte-une mise a jour ». *SCHWEIZER MONATSSCHRIFT FUR ZAHNMEDIZIN* 117 (1): 55.

WELLER RA, et HALIKAS JA. 1982. « Change in Effects from Marijuana: A Five- to Six-Year Follow-Up ». *The Journal of Clinical Psychiatry* 43 (9): 362-65.

WESTERHOF W, WOLTERS E, BROOKBAKKER JTW, BOELEN RE, et SCHIPPER MEI. 1983. « Pigmented lesions of the tongue in heroin addicts - fixed drug eruption ». *British Journal of Dermatology* 109 (5): 605-10.

WILSON RI. 2002. « Endocannabinoid Signaling in the Brain ». *Science* 296 (5568): 678-82. doi:10.1126/science.1063545.

ZHANG ZF, MORGENSTERN H, SPITZ MR, TASHKIN DP, YU GP, MARSHALL JM, et al. 1999. « Marijuana use and increased risk of squamous cell carcinoma of the head and neck ». *Cancer Epidemiology Biomarkers & Prevention* 8 (12): 1071-78.

ZUNZARREN R. 2011. *Guide clinique d'odontologie*. Elsevier Health Sciences.

Jury : Président : C. STRAZIELLE – Professeur des Universités
Juges : A.S. VAILLANT – Maître de Conférence des Universités
C. CLEMENT – Maître de Conférence des Universités
T. MERCIER – Assistant Hospitalier Universitaire

Thèse pour obtenir le diplôme D'Etat de Docteur en Chirurgie Dentaire

Présentée par: Monsieur GAUBERT Alexandre, Nicolas, Joseph

né(e) à: BESANCON (Doubs)

le 4 février 1988

et ayant pour titre : « Drogues et traitements substitutifs : incidences bucco-dentaires, prévention des risques et prise en charge ».

Le Président du jury



C. STRAZIELLE

Le Doyen
de la Faculté d'Odontologie



J.M. MARTRETTIE

Autorise à soutenir et imprimer la thèse 9049.

NANCY, le 21 JAN, 2015

Le Président de l'Université de Lorraine



Pour la Présidence et par délégation
Le Doyen de la Faculté d'Odontologie

P. MUTZENHARDT

Edwige HELMER-LAURENT

GAUBERT Alexandre – Drogues et traitements substitutifs : incidences bucco-dentaires, prévention des risques et prise en charge

Nancy 2016 : 140 pages – 22 figures – 7 tableaux – 131 références

Th. Chir.-Dent. : 2016

Mots clés :

- Toxicomanie
- Addiction
- Prévention
- Lésions buccales
- Dentisterie

Résumé :

Les drogues pénètrent toutes les sphères de la société et sont responsables de multiples dommages, en particulier au niveau de la sphère orale. À travers un questionnaire mené auprès de patients souffrants de plusieurs addictions et en s'appuyant sur différents travaux rédigés sur le sujet, nous avons étudié les mécanismes d'actions de ces drogues et décrit les différentes lésions buccales dont elles peuvent être responsables. Ce travail propose également des pistes sur les moyens de prévention de ces lésions et sur la prise en charge d'un patient toxicomane lors de la réalisation d'un soin dentaire.

Membres du jury :

<u>Pr C. STRAZIELLE</u>	<u>Professeur des Universités</u>	Présidente
<u>Dr A.S. VAILLANT</u>	<u>Maître de Conférences</u>	Juge
Dr C. CLEMENT	Maître de Conférences	Juge
Dr T. MERCIER	Assistant Hospitalier Universitaire	Juge

Adresse de l'auteur :

GAUBERT Alexandre
1Bis, Boulevard du Recteur Senn
54000 Nancy

