Faculté de Chirurgie Dentaire
UNIVERSITÉ DE LILLE

Université de Lille

UNIVERSITE DE LILLE – DROIT ET SANTE

FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE

Année de soutenance : 2018 N°:

THESE

pour le

DIPLOME D'ETAT

DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement le 3 décembre 2018

Par Audrey GUYAN

Née le 28 septembre 1991 à Mont Saint Aignan - France

L'anesthésie locale chez le patient toxicomane

JURY

Président :	Monsieur le Professeur Guillaume PENEL
Assesseurs :	Madame le Docteur Manon DEVISSE
	Madame le Docteur Mathilde SAVIGNAT
	Madame le Docteur Amélie DE BROUCKER

Faculté de Chirurgie Dentaire
UNIVERSITÉ DE LILLE

Université de Lille

Président de l'Université	: Pr J-C. CAMART
Directeur Général des Services de l'université	: P-M. ROBERT
Doyen	: Pr E. DEVEAUX
Vice-Doyens	: Dr. E. BOCQUET, Dr. L. NAWROCKI et Pr G. PENEL
Responsable des services	: S. NEDELEC
Responsable de la scolarité	: M. DROPSIT

PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'U.F.R.

PROFESSEURS DES UNIVERSITES :

P. BEHIN	Prothèses
T. COLARD	Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux
E. DELCOURT-DEBRUYNE	Professeur Emérite Parodontologie
E. DEVEAUX	Dentisterie Restauratrice Endodontie **Doyen de la Faculté**
G. PENEL	Responsable du Département de **Biologie Orale**

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES

K. AGOSSA	Parodontologie
T. BECAVIN	Responsable du Département de Dentisterie Restauratrice Endodontie
A. BLAIZOT	Prévention, Epidémiologie, Economie de la Santé, Odontologie Légale.
F. BOSCHIN	Responsable du Département de **Parodontologie**
E. BOCQUET	Responsable du Département d'**Orthopédie Dento-Faciale**
C. CATTEAU	Responsable du Département de **Prévention, Epidémiologie, Economie de la Santé, Odontologie Légale.**
A. de BROUCKER	Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux
M. DEHURTEVENT	Prothèses
T. DELCAMBRE	Prothèses
C. DELFOSSE	Responsable du Département d'**Odontologie Pédiatrique**
F. DESCAMP	Prothèses
A. GAMBIEZ	Dentisterie Restauratrice Endodontie
F. GRAUX	Prothèses
P. HILDELBERT	Responsable du département de **Dentisterie Restauratrice Endodontie**
C. LEFEVRE	Prothèses
J.L. LEGER	Orthopédie Dento-Faciale
M. LINEZ	Dentisterie Restauratrice Endodontie
G. MAYER	Prothèses
L. NAWROCKI	Responsable du département de **Chirurgie Orale** Chef du service d'Odontologie A. Caumartin CHRU Lille
C. OLEJNIK	**Biologie Orale**
P. ROCHER	Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux
L.ROBBERECHT	Dentisterie Restauratrice Endodontie
M. SAVIGNAT	Responsable du Département des **Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux**
T. TRENTESAUX	Odontologie Pédiatrique
J. VANDOMME	Responsable du Département de **Prothèses**

Réglementation de présentation du mémoire de Thèse

Par délibération en date du 29 octobre 1998, le Conseil de la Faculté de Chirurgie Dentaire de l'Université de Lille 2 a décidé que les opinions émises dans le contenu et les dédicaces des mémoires soutenus devant jury doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'ainsi aucune approbation, ni improbation ne leur est donnée.

Remerciements

Aux membres du jury...

A Monsieur le professeur Guillaume Penel

Professeur des Universités – Praticien Hospitalier

Section Chirurgie Orale, Parodontologie, Biologie Orale

Département Biologie Orale

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur en Odontologie de l'Université René DESCARTES (PARIS V)

Certificat d'Études Supérieures d'Odontologie Chirurgicale

Habilitation à Diriger des Recherches

Vice-Doyen Recherche de la Faculté de Chirurgie Dentaire

Responsable du Département de Biologie Orale

Vous me faites l'honneur de présider ce jury et je vous en remercie sincèrement.
Veuillez trouver ici, l'expression de mon plus grand respect pour la qualité de vos enseignements.

A Madame le Docteur Manon Devisse

Assistante Hospitalo-Universitaire des CSERD

Section Chirurgie Orale, Parodontologie, Biologie Orale

Département Biologie Orale

Docteur en Chirurgie Dentaire

Diplôme d'Études spécialisées de Chirurgie Orale

Ancienne interne des hôpitaux

Pour l'honneur que vous m'avez fait en acceptant de diriger cette thèse.
Je suis très reconnaissante pour vos conseils et votre soutient pour mener ce travail à bien.
Vous m'avez fait confiance et j'en suis très reconnaissante.
Veuillez trouver ici, mes remerciements les plus sincères et l'expression de ma profonde considération.

A Madame le Docteur Mathilde Savignat

Maître de Conférences des universités – Praticien Hospitalier des CSERD
Section réhabilitation orale
Département Sciences Anatomiques

Docteur en Chirurgie Dentaire
Docteur en Odontologie de l'Université de Lille 2
Master Recherche Biologie Santé – Spécialité Physiopathologie et Neurosciences

Responsable du Département des Sciences Anatomiques

Vous me faites l'honneur de siéger dans ce jury et de juger ce travail, je vous en remercie.
Je n'oublierai pas vos enseignements et vos encadrements en clinique.
Veuillez trouver ici, l'expression de ma sincère gratitude et de mon profond respect.

A Madame le Docteur Amélie De Broucker

Maître de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier des CSERD

Section réhabilitation Orale

Département Sciences anatomiques

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur de l'Université de Lille 2

Vous avez accepté sans hésiter de siéger dans ce jury de thèse et je vous en remercie sincèrement. Soyez assurée de ma grande gratitude et de ma sincère considération.

Je dédie cette thèse...

Table des matières

Table des abréviations 15
Introduction.....16
1. Substances psychotropes et particularités du patient toxicomane 17
1.1. Les substances psychotropes : pharmacologie et épidémiologie.....17
1.1.1. Psycholeptiques.....17
1.1.1.1. Les tranquillisants ou anxiolytiques (2).....18
1.1.1.2. Les hypnotiques.....18
1.1.1.3. Les neuroleptiques ou antipsychotiques.....19
1.1.1.4. Les régulateurs de l'humeur : les thymo-régulateurs ou normothymiques.....19
1.1.2. Psychodysleptiques.....20
1.1.2.1. Les hallucinogènes : le cannabis.....20
1.1.2.1.1. Consommation.....20
1.1.2.1.2. Principe actif.....21
1.1.2.1.3. Pharmacologie.....21
1.1.2.2. Les stupéfiants.....22
1.1.2.2.1. L'héroïne.....22
1.1.2.2.1.1. Consommation.....23
1.1.2.2.1.2. Principe actif.....24
1.1.2.2.1.3. Pharmacologie.....24
1.1.2.2.2. La cocaïne/le crack.....25
1.1.2.2.2.1. Consommation.....26
1.1.2.2.2.2. Principe actif.....27
1.1.2.2.2.3. Pharmacologie.....27
1.1.3. Psychoanaleptiques.....28
1.1.3.1. Les stimulants : Les nooanaleptiques 28
1.1.3.1.1. Amphétamines/méthamphétamines.....28
1.1.3.1.1.1. Consommation.....28
1.1.3.1.1.2. Principe actif.....29
1.1.3.1.1.3. Pharmacologie.....29
1.1.3.1.2. MDMA / Ecstasy.....30
1.1.3.1.2.1. Consommation.....30
1.1.3.1.2.2. Principe actif.....30
1.1.3.1.2.3. Pharmacologie.....30
1.1.3.2. Les thymoanaleptiques : les antidépresseurs.....31
1.1.4. Tableau synthétique des drogues.....31
1.1.5. Les différents types de patients pharmacodépendants.....33
1.1.5.1. Le patient dépendant.....33
1.1.5.2. Le patient en sevrage / le patient substitué.....35
1.1.5.3. Le patient sevré 37
1.1.6. Quelques données démographiques et épidémiologiques des personnes pharmacodépendantes en France.....37
1.2. Schéma général d'action des drogues sur le système nerveux central..38
1.2.1. Addiction et syndrome de dépendance.....38
1.2.2. Le circuit de la récompense.....39
1.2.2.1. Modifications du système de récompense : adaptations cellulaires et moléculaires.....41

1.2.2.1.1. Les modifications synaptiques....41
1.2.2.1.2. La tolérance et l'accoutumance....42
1.2.2.1.3. La sensibilisation : les modifications des récepteurs et les modifications biochimiques....43
1.2.2.2. Adaptation au niveau cortical et hippocampe....43
1.3. Manifestations générales et bucco-dentaires liées à l'usage de drogues 44
2. L'anesthésie en odontostomatologie....45
2.1. Historique 45
2.2. Pharmacologie....45
2.3. Les molécules anesthésiques....47
2.3.1. Les amino-ester....47
2.3.2. Les amino-amides....48
2.3.3. Les vasoconstricteurs....50
2.4. Administration des anesthésiques locaux....50
2.4.1. Voie trans-muqueuse 51
2.4.2. Voie sous-muqueuse....51
2.5. Anesthésie : les différents sites d'injection et leurs techniques....51
2.5.1. L'anesthésie locale (53)....51
2.5.2. L'anesthésie loco-régionale (53)....53
2.6. La douleur....56
2.6.1. Rappels de neurophysiologie de la douleur (55) (56)....56
2.6.2. Hyperalgésie chez le patient dépendant aux opioïdes 57
2.6.3. Médication antalgique recommandée chez le patient toxicomane .58
3. Améliorer la prise en charge du patient toxicomane lors de l'anesthésie locale....59
3.1. Le temps préopératoire....59
3.1.1. Importance de la première consultation....59
3.1.1.1. La relation praticien-malade (43) (61)....59
3.1.1.2. L'anamnèse (62) (63)....60
3.1.2. Le patient anxieux et la prémédication sédative....61
3.1.3. Antibioprophylaxie 62
3.2. Le temps peropératoire....63
3.2.1. L'anesthésie....63
3.2.1.1. Quelle molécule d'anesthésie privilégier ?....63
3.2.1.2. L'usage des vasoconstricteurs....64
3.2.1.3. Quelle technique d'anesthésie locale ?....65
3.2.1.4. Critères de réussite d'une anesthésie locale indolore (74)……66
3.2.1.5. Moyens mis en œuvre afin d'augmenter l'efficacité de l'anesthésie locale....67
3.2.1.6. Tableau récapitulatif....69
3.2.2. Les instructions postopératoires (77)....70
3.3. Le temps postopératoire....71
3.3.1. Complications postopératoires liées à l'anesthésie locale....71
3.3.1.1. Risque infectieux....71
3.3.1.2. Risque hémorragique (79) (80) (68)....71
3.3.1.3. Risque lié à l'anesthésique 72
3.3.2. Alternatives en cas d'échec d'une prise en charge conventionnelle de l'anesthésie locale....73
3.3.2.1. L'hypnose....73
3.3.2.2. La sédation consciente....74

3.3.2.2.1. La sédation par inhalation de MEOPA.....74
3.3.2.2.2. La sédation intraveineuse.....75
3.3.2.2.3. La sédation combinée.....75
3.3.2.3. L'anesthésie générale (90) (91) (6).....75
4. Conclusion.....77
5. Table des figures et des tableaux.....79
Références bibliographiques 81

Table des abréviations

GHB :	Acide Gamma Hydroxybutirique
EMCDDA :	European Monitoring Center for Drugs and Drug Addiction
OFDT :	Observatoire Français des Drogues et des Toxicomanies
THC :	Tetrahydrocannabinol
RCPG :	Récepteur Couplé aux Protéines G
ONU :	Organisation des Nations Unies
MDMA :	Méthylènedioxy-Methamphétamine
IMAO :	Inhibiteur des Monoamines Oxydases
IRSNA :	Inhibiteur de la Recapture de la Sérotonine et de la Noradrénaline
OMS :	Organisme Mondial de la Santé
DSM V :	Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders V
INPES :	Institut National de Prévention et d'Education en Santé
ESCAPAD :	Enquête pour la Santé et les Consommations lors de l'Appel de Préparation A la Défense
ESPAD :	European School Project on Alcohol and other Drugs
HSBC :	Health Behavior in School-ages Children
ATV :	Aire Tegmentale Ventrale
MFB :	Medial Forbrain Bundles
MAO :	Monoamines Oxydases
ATM :	Articulation Temporo-Mandibulaire
pH :	Potentiel Hydrogène
VHB :	Virus Hépatite B
VHC :	Virus Hépatite C
VHD :	Virus Hépatite D
VIH :	Virus de l'Immunodéficience Humaine
NFS :	Numération de la Formule Sanguine
TP :	Taux de Prothrombine
IgE :	Immunoglobuline E
EMRD :	Eye Movement Desensitization and Reprocessing
MEOPA :	Mélange Équimolaire d'Oxygène et de Protoxyde d'Azote
CSAPA :	Centres de Soins d'Accompagnement et de Prévention en Addictologie
CAARUD :	Centres d'Accueil et d'Accompagnement à la Réduction des Risques pour Usagers de Drogues
CJC :	Consultations Jeunes Consommateur

Introduction

La pharmacodépendance touche une grande partie de la population française, en particulier les jeunes. Les substances consommées peuvent être euphorisantes, excitantes ou tranquillisantes, associées ou non, au tabac et à l'alcool. Les usagers de drogues, touchés par les pathologies bucco-dentaires, doivent faire l'objet de prévention et de soins dentaires. Le chirurgien dentiste rencontrera, au cours de son exercice, ces patients toxicomanes.

Le toxicomane souffre d'addiction, qui est le processus par lequel il est impossible pour le sujet de refréner un comportement lui permettant d'obtenir du plaisir, ou d'écarter une sensation de malaise interne. L'addiction, avec les répercussions psychiques et physiques qu'elle engendre, est la raison pour laquelle le sujet toxicomane est placé à l'écart de la société. Ces patients sont souvent craintifs des soins dentaires, anxieux et consultent, en général, trop tardivement, une fois la maladie carieuse et parodontale installée.

En chirurgie dentaire, l'anesthésie est souvent indispensable. Les chirurgiens dentistes ont constaté que l'augmentation des doses d'anesthésiques était souvent nécessaire, chez les patients toxicomanes, pour pallier à l'absence de silence opératoire. Cette diminution d'efficacité de l'anesthésie peut être expliquée par une interaction possible entre les produits anesthésiants et les substances toxicomanogènes absorbées.

Dans un premier temps, nous rappellerons les particularités du patient toxicomane et la classification des différentes substances psychotropes. Ce travail s'intéressera aux drogues illicites et, plus particulièrement, au cannabis, à l'héroïne, à la cocaïne, aux amphétamines et à l'ecstasy. Le mode de consommation, le principe actif et la pharmacologie seront détaillés ainsi que le mécanisme d'action global des drogues. Les particularités du patient tabagique et du patient alcoolique ne seront volontairement pas traitées.

Dans un second temps, ce sujet traitera des différentes molécules anesthésiantes mises à disposition pour les soins dentaires et les techniques d'anesthésies locales et loco-régionales.

Enfin, la dernière partie de ce travail traitera de la prise en charge de l'anesthésie locale du patient toxicomane au cours des soins dentaires. L'ensemble du geste anesthésique du chirurgien dentiste sera détaillé selon le temps préopératoire, peropératoire et postopératoire. Des solutions et des alternatives permettant de pallier à l'échec de l'anesthésie locale seront exposées.

1. Substances psychotropes et particularités du patient toxicomane

1.1. Les substances psychotropes : pharmacologie et épidémiologie

Les substances psychotropes sont ordonnées selon la classification de Delay et Deniker de 1957. [tableau 1]

Tableau 1: Classification des psychotropes selon Delay et Deniker (1)

	Effets dépresseurs			Régulation	Effets stimulants	
Action	Vigilance	Anxiété	Humeur et autres fonctions	Humeur	Vigilance	Humeur
Famille de médicaments	Tranquillisant (anxiolytique)	Hypnotiques	Neuroleptiques	Psycho/thymo régulateurs, Normothymique	Nooanaleptique	Antidépresseurs Thymoanaleptique
Type de médicaments	Benzodiazépines Carbamates autres	Benzodiazépines Barbituriques autres	Phénothiazines Butyrophénones Benzamides Thioxanthènes autres	Lithium Valpromides Carbamazépines	Amphétamines Thé Café Vitamine C	Imipraminiques IMAO IRS IRSNA autres

1.1.1. Psycholeptiques

Les psycholeptiques sont :

- Les tranquillisants ou anxiolytiques
- Les hypnotiques
- Les neuroleptiques

1.1.1.1. Les tranquillisants ou anxiolytiques (2)

Les tranquillisants, aussi nommés « anxiolytiques », sont utilisés à but thérapeutique pour traiter des symptômes psychologiques et somatiques des troubles anxieux et dépressifs. Les plus utilisés sont les benzodiazépines qui ont cinq actions principales : anxiolytique, sédative, myorelaxante, anti-convulsivante et amnésiante. Elles sont également utilisées en pré-anesthésie générale pour induire un effet sédatif. L'utilisation prolongée des tranquillisants peut entraîner une dépendance physique et psychique. Leur arrêt brutal peut induire un syndrome de sevrage et des troubles mnésiques, en particulier, chez le patient alcoolique et toxicomane. Ce sont des médicaments dont la prescription doit être encadrée.

Les tranquillisants les plus connus sont : le diazépam (Valium®), l'alprazolam (Xanax®), le bromazepam (Lexomil®), le prazepam (Lyzanxia®) et le lorazepam (Temesta®).

1.1.1.2. Les hypnotiques

Les hypnotiques sont semblables aux anxiolytiques tant sur le plan pharmacologique que par leur mode d'action. Ils ont un effet dépresseur du système nerveux central et ont une action sur la vigilance. Ils favorisent l'endormissement et prolongent la durée du sommeil.

Néanmoins, en cas d'utilisation prolongée, ils peuvent provoquer une accoutumance ainsi qu'une dépression, ou des troubles mnésiques. Leur arrêt doit être progressif pour ne pas provoquer des anxiétés, des agitations et des insomnies brutales.

Le zopiclone (Imovane®) et le zolpidem (Stilnox®) appartiennent à la classe des hypnotiques. Ce sont des apparentés aux benzodiazépines puisqu'ils ont un mécanisme d'action semblable mais leur structure chimique est différente. Ils sont aussi appelés « Z-drugs ». (3)

1.1.1.3. Les neuroleptiques ou antipsychotiques

Ils sont psycho dépresseurs et sont utilisés pour traiter :

- l'agressivité,
- l'agitation,
- l'angoisse,
- l'anxiété,
- les symptômes de la psychose chronique de l'adulte (schizophrénie),
- les troubles psycho-comportementaux des patients atteints de démence,
- les troubles psychotiques de l'enfant (autisme, schizophrénie infantile),
- les psychoses de la maladie de Parkinson,
- le sevrage de certaines addictions.

Au cours d'une psychose, il y a une augmentation de la dopamine dans certaines régions cérébrales. Les neuroleptiques sont des antagonistes des récepteurs dopaminergiques D2. Ils permettent d'atténuer la transmission de la dopamine qui est amplifiée par la maladie. Les principales molécules sont le phénothyazine, le butyrophénone (halopéridol : Haldol®), le benzamide, le thioxanthène, le dibenzodiazépine et la diazépine. (4)

1.1.1.4. Les régulateurs de l'humeur : les thymo-régulateurs ou normothymiques

Les thymo-régulateurs sont des médicaments modulateurs de l'humeur. Ils ont, d'une part, une action préventive sur la psychose maniaco-dépressive, en régulant ses phases expansives et dépressives et, d'autre part, une action curative sur les états maniaques.

Les thymo-régulateurs sont :

- Le sel de lithium (carbonate ou gluconate),
- Les carbamazépines (Tégrétol®), le valpromide (Dépamide®) qui sont des anti-épileptiques,
- L'acide valproïque (Dépakote®) qui est un anti-épileptique,
- Certains neuroleptiques (5).

1.1.2. Psychodysleptiques

Les psychodysleptiques agissent sur le psychisme et provoquent un état hallucinatoire ou délirant.

Les psychodysleptiques sont sous-divisés (2) :

- Les hallucinogènes : le cannabis, les champignons hallucinogènes, le LSD, la kétamine, l'acide gamma hydroxybutirique (GHB).
- Les stupéfiants : les substances illicites avec l'héroïne, la cocaïne, le crack et des médicaments comme la morphine et les traitements de substitutions aux opiacés. (6)
- Les enivrants : l'alcool, l'éther, le chloroforme et le protoxyde. Ils ne seront pas détaillés ici.

La consommation problématique de drogues touche 280 000 français et 180 000 personnes bénéficient de prescription pour l'aide au sevrage aux opioïdes. (7)

1.1.2.1. Les hallucinogènes : le cannabis

Les principes actifs ou « cannabinoïdes », responsables des effets du cannabis sur le système nerveux central, sont extraits des feuilles des plantes *cannabaceae,* ou plus particulièrement, du genre *cannabis sativa.L*. Ces plantes sont largement cultivées à travers le monde et il en existe différentes familles.

1.1.2.1.1. Consommation

Selon l'European Monitoring Center for Drugs and Drug Addiction, en 2017, 22,1% des Français de 15-34 ans consomment le cannabis, dont 27,9% d'hommes et 16,3% de femmes (8). Selon l'OFDT (Observatoire Français des drogues et des Toxicomanies), 42% des adultes français de 18 à 64 ans ont expérimenté le cannabis dont 11% sont des consommateurs réguliers. (7)

Le cannabis est consommé sous forme de marijuana ou « herbe » résultant des feuilles et des tiges séchées, de haschich ou d'huile de haschich et est principalement fumé sous forme de « joint » [figure 1]. La pipe à eau bourrée de haschich peut permettre d'obtenir l'équivalent du « shoot » que l'on obtient avec l'héroïne, les amphétamines ou la cocaïne. Il peut aussi être ingéré sous forme de « space-cake » qui est l'association du cannabis à un petit gâteau. (9)

1.1.2.1.2. Principe actif

Le principe actif du cannabis est le delta-9-TetraHydroCannabinol (THC). Il est psychostimulant et psycho-dépresseur.

1.1.2.1.3. Pharmacologie

Le THC franchit facilement la barrière hémato-encéphalique. Il a une forte affinité pour les lipides, ce qui lui confère une demi-vie très longue. Il se fixe dans le système nerveux central sur son récepteur CB1 qui appartient à la famille des Récepteurs Couplés aux Protéines G (RCPG). Il est alors stocké dans le cerveau et il faut plusieurs semaines pour éliminer complètement les traces de THC dans l'organisme. La fixation du THC sur les récepteurs CB1 des neurones cholinergiques présents dans l'hippocampe, inhibe la libération d'acetylcholine qui est un neurotransmetteur impliqué dans la mémoire et l'apprentissage. (9)

Les premiers effets du cannabis apparaissent 10 à 20 secondes après son inhalation et une demi-heure à plusieurs heures après son ingestion. Sa demi-vie peut varier de 2 à 4 jours suivant l'intensité de sa consommation. Son élimination peut durer 30 à 40 jours pour un fumeur très régulier et jusqu'à 10 jours pour un fumeur occasionnel. Le THC est détectable dans les urines et les cheveux. La métabolisation du THC est faite par le foie en deux métabolites et son élimination se fait via les urines. (9)

Figure 1: Photographie d'un "joint" et de la résine de cannabis. Source internet (92)

1.1.2.2. Les stupéfiants

Un stupéfiant est « *une substance médicamenteuse ou non dont l'action sédative, analgésique, narcotique, et/ou euphorisante provoque, à long terme, une accoutumance et une pharmacodépendance* » (10). Selon l'Organisation des Nations Unies (ONU), est désigné stupéfiant : *« toute substance inscrite sur la liste des stupéfiants ». C*ette définition très large ne permet pas de classer les stupéfiants selon des critères et des objectifs simples qui permettraient de différencier une drogue de l'ensemble des molécules psychoactives qui existent. (11)

L'héroïne est un des stupéfiants les plus connus. Elle est issue d'une plante, le pavot, puis est synthétisée à partir de l'opium qu'il contient. Elle appartient à la famille des opioïdes, tout comme les médicaments de substitution aux opiacés tels que la buprénorphine et la méthadone (2). Les médicaments antalgiques tels que la codéine, l'oxycodéine, le tramadol, la mépéridine et le fentanyl appartiennent également à la famille des opioïdes (12). La morphine, ou sulfate de morphine, un puissant antalgique, est le produit de référence des opiacés.

Le deuxième stupéfiant est la cocaïne, molécule synthétisée comme l'héroïne, à partir d'une plante.

1.1.2.2.1. L'héroïne

L'héroïne est un dérivé semi-synthétique de la morphine nommé « diacétylmorphine ». La morphine est une molécule naturellement présente dans l'opium du pavot. La formule de l'héroïne est proche de l'endorphine, une hormone secrétée par le corps humain, ce qui explique ses propriétés sédatives. (13)

C.R Alder Wright synthétise l'héroïne en 1874 par l'acétylation de la morphine base. Elle sera ensuite modifiée par Heinrich Dreiser, en 1898, pour en faire un médicament antitussif permettant de lutter contre la tuberculose grâce à ses propriétés de dépresseur respiratoire (14). Son haut potentiel toxicomanogène finit par être découvert et son usage illicite va vite prédominer sur son usage thérapeutique.

Il existe deux formes d'héroïne : l'héroïne chrlorhydrate (« héroïne blanche ») et l'héroïne base (« héroïne brune ») [figure 2]. L'héroïne base est la plus communément retrouvée en France.

Figure 2: Photographie de la poudre d'héroïne. Source internet (93)

1.1.2.2.1.1. Consommation

Selon l'European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction 211 000 personnes consommaient de l'héroïne en 2017 (8). Selon l'OFDT, 1,5% des adultes français de 18 à 64 ans ont expérimenté l'héroïne dont 0,2% sont des usagers réguliers. 1% des jeunes de 17 ans l'ont déjà expérimentée. (7)

L'héroïne est principalement injectée en intraveineux mais est aussi « sniffée » et fumée (« en chassant le dragon » par inhalation avec une paille) ou encore « plugée » (injection anale). Historiquement, les sujets dépendants à l'héroïne vont commencer à consommer l'héroïne par voie nasale ou respiratoire puis via des injections intraveineuses au plus haut niveau de leur dépendance. (15)

Le « speedball » est potentiellement mortel car contient l'association de la cocaïne, qui stimule le rythme cardiaque, et de l'héroïne qui le ralentit. Le consommateur de « speedball » risque une overdose à retardement. La combinaison de ces deux drogues est artisanale et les proportions varient selon les préférences du consommateur. D'autres combinaisons comme les benzodiazépines associées aux amphétamines ont le même effet. (16)

Les consommateurs rapportent une phase d'euphorie intense, « le flash », immédiatement après la consommation, suivi d'une sédation et d'une sensation de bien être pouvant durer jusqu'à 6 heures. Lors de la première consommation des vomissements et des nausées surviennent généralement. (15)

1.1.2.2.1.2. Principe actif

Le principe actif est le diacétylmorphine, un alcaloïde actif de l'opium.

1.1.2.2.1.3. Pharmacologie

Les récepteurs aux opiacés sont présents dans le système nerveux central et périphérique, là où s'exerce l'analgésie. L'héroïne se fixe à des récepteurs présents sur la membrane des neurones. Ce sont des récepteurs morphiniques trans-membranaires couplés aux protéines G, il en existe plusieurs types : mu, kappa et delta. Le récepteur préférentiel de l'héroïne est le récepteur mu. La fixation du ligand (héroïne) à son récepteur provoque l'hyperpolarisation de la cellule ou l'inhibition de systèmes enzymatiques. Il va se produire une inhibition du relargage de neurotransmetteurs des voies nociceptives afférentes impliquées dans l'analgésie et une inhibition de neurones, eux-mêmes inhibiteurs de la voie dopaminergique. La fixation de l'héroïne à son récepteur provoquera une augmentation de dopamine dans l'espace synaptique. (17) (18) [figure 3]

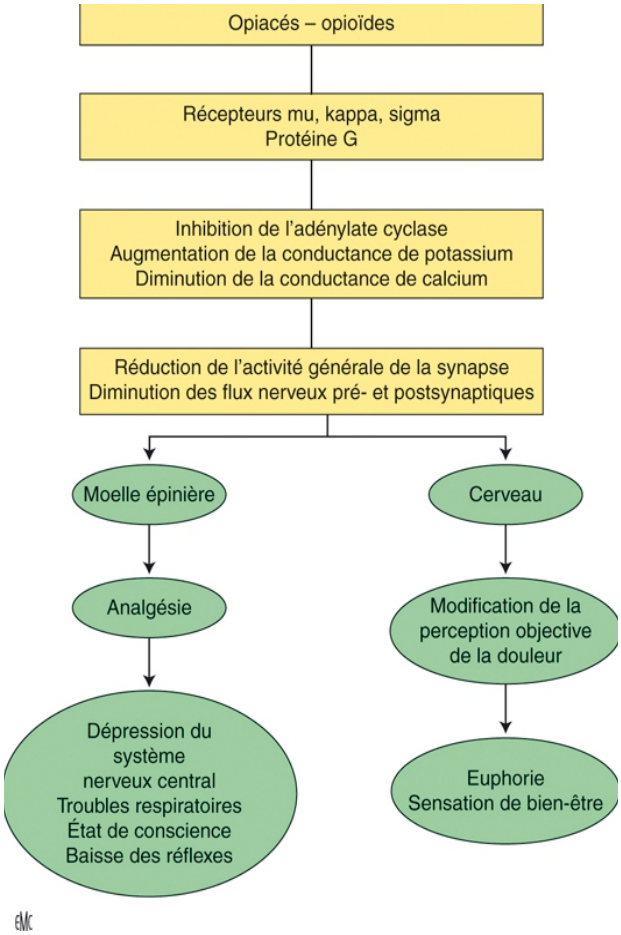

Figure 3: schéma du mode d'action des opiacés et des opioïdes. Source : Chèze (31)

L'administration d'héroïne provoque différents symptômes qui sont divisés en 3 phases. Tout d'abord, « la montée » appelée aussi « flash » ou « rush » qui est une phase rapide qui apparaît 8 secondes après l'injection et va durer quelques minutes. Puis survient le « plateau » pouvant durer jusqu'à 6 heures avant d'aboutir à « la descente » avec une sensation de fatigue importante.

L'héroïne a une demi-vie plasmatique située entre 3 et 6 minutes. Elle est désacétylée au niveau hépatique en 6-monoacetylmorphine (6-MAM) puis en morphine dont 5% se transforme en codéine. Le 6-MAM peut être détecté dans les urines jusqu'à 7 heures après la consommation. L'héroïne a une durée d'action moyenne de 5 heures. (14)

1.1.2.2.2. La cocaïne/le crack

La cocaïne est un alcaloïde d'origine naturelle extraite de la feuille de cocaïer (*erythroxylon coca*) et présente sous forme d'une poudre blanche [figure 4]. Les indiens d'Amérique du Sud mâchaient les feuilles de cocaïer pour couper leur faim et lutter contre le sommeil et la fatigue. Elle a été synthétisée, pour la première fois, par Albert Niemann en 1859. Elle était utilisée à la fin du XIXe siècle pour ses propriétés stimulantes et anesthésiantes jusqu'à la découverte de ses propriétés addictives propres.

Le chlorhydrate de cocaïne est un ester de l'acide benzoïque. L'alcalinisation du chlorhydrate de cocaïne donne une base : crack ou free-base. Le crack a la forme d'un caillou blanc, qui, une fois chauffé, émet des bruits de craquements [figure 5]. Le free-base est plutôt préparé artisanalement à partir de la poudre de cocaïne. Cette forme est principalement fumée car son insolubilité dans l'eau le rend difficilement injectable. (15) (16)

Figure 4 : Photographie de la poudre de cocaïne. Source internet (94)

Figure 5 : Photographie du crack. Source internet (95)

1.1.2.2.2.1. Consommation

La cocaïne arrive en seconde position des drogues les plus consommées derrière le cannabis. Elle est expérimentée par 2,4% des Français de 15-34 ans en 2017 (19). Selon l'OFDT, 5,6% des 18-64 ans l'ont expérimentée dont 1,1 % sont des usagers actuels (7).

Le chlorhydrate de cocaïne est principalement sniffé (prisé) et ainsi rapidement absorbé via la muqueuse nasale. Il peut aussi être injecté en intraveineux, ingéré ou pluggé. Le crack est, quant à lui, essentiellement fumé.

Différents types de cocaïnomanes existent : soit ils consomment sur une courte période et de manière intensive (week-ends, soirées) soit sur une longue période et de manière régulière. Ces différents types de consommations sont variables selon la classe sociale. Elle était, historiquement, plus répandue dans les milieux sociaux aisés, ce qui n'est plus le cas aujourd'hui. (20)

1.1.2.2.2. Principe actif

La formule chimique de la cocaïne est le methyl 3-(benzoyloxy)-8-methyl-8-azabicyclo[3.2.1]octane-2-carboxylate.

1.1.2.2.3. Pharmacologie

Elle est psychostimulante et agit également comme anesthésiant. La cocaïne est un inhibiteur de la recapture des monoamines (dopamine, noradrénaline et sérotonine) qui sont présents dans le système nerveux central et périphérique. La cocaïne augmente alors la transmission sérotoninergique et la transmission noradrénergique, induisant notamment des effets vasoconstricteurs sur le système cardiovasculaire et des troubles vasculaires qui lui sont imputés. La prise de cocaïne bloque les transporteurs de la dopamine dans la fente synaptique, provoquant ainsi son accumulation. (18) [figure 6]

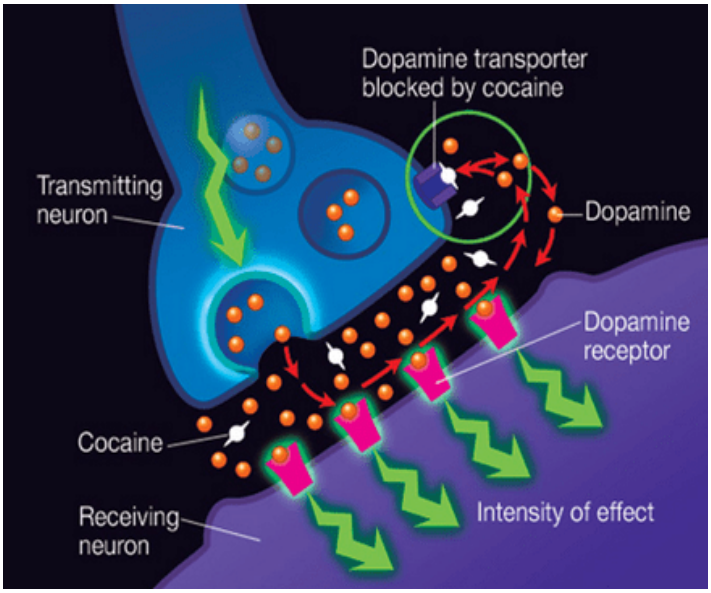

Figure 6: Schéma du mode d'action de la cocaïne centré sur la synapse dopaminergique. Source internet (96)

La cocaïne diffuse au niveau du système nerveux central en quelques secondes à quelques minutes et son pic d'action euphorisant se situe 20 minutes après la prise. Sa demi-vie plasmatique est de 30 à 60 minutes (21), sa demi-vie d'élimination est de 1 à 2 minutes et son élimination totale se fait entre 6 et 12 heures. (22)

La principale voie métabolique de la cocaïne met en jeu des estérases plasmatiques et hépatiques donnant l'écgonine méthylester et

benzoylécgonine. Son élimination se fait via les urines. Ainsi, le benzoylécgonine est le métabolite qui peut être détecté 72 heures après la prise. Une seconde voie métabolique hépatique avec les cytochromes P450 donne un métabolite actif (la norcocaïne) et les métabolites toxiques. (23)

1.1.3. Psychoanaleptiques

Les psychoanaleptiques sont des excitants psychiques, ils accélèrent l'activité du système nerveux et modifient l'humeur.

Les psychoanaleptiques sont :

- Les nooanaleptiques : ils augmentent les performances cérébrales en ce qui concerne l'idéation (la formation des idées). Ils sont aussi stimulants de la vigilance.
- Les thymoanaleptiques avec les antidépresseurs et les psychostimulants comme la nicotine.

1.1.3.1. Les stimulants : Les nooanaleptiques

1.1.3.1.1. Amphétamines/méthamphétamines

Les amphétamines ont été mises sur le marché en 1932 pour lutter contre la narcolepsie et utilisées comme excitants lors de la seconde guerre mondiale. D'autres dérivés ont été commercialisés en tant qu'anorexigènes. (15)

Les psychostimulants peuvent être d'origine naturelle comme la « ma-huang », une plante venant de chine, ou d'origine synthétique comme la méthamphétamine. La méthamphétamine est parfois nommée « meth », « ice » ou « crystal ». L'amphétamine est aussi appelée « speed », surnom donné en raison de ses propriétés excitantes. (2)

1.1.3.1.1.1. Consommation

Sa consommation est largement répandue dans les milieux festifs tels que le monde de la techno. En 2017, 0,7% des Français de 15-34 ans ont expérimenté les amphétamines (8).

La méthamphétamine est principalement sniffée et fumée alors que les amphétamines sont plus souvent ingérées sous forme de « parachutes » qui sont des petits sacs remplis de poudre ou sous forme de comprimés.

1.1.3.1.1.2. Principe actif

De la famille des phényléthylamines, sa formule est l'alpha-méthylphénethylamine.

1.1.3.1.1.3. Pharmacologie

De la classe des sympathicomimétiques, les stimulants augmentent la libération des monoamines (sérotonine, dopamine, norépinéphrine) en empêchant leur stockage vésiculaire et en modifiant leur transport au niveau présynaptique [figure 7]. Ils ont un effet sur le système cardiovasculaire par stimulation des récepteurs à la dopamine et à l'adrénaline.

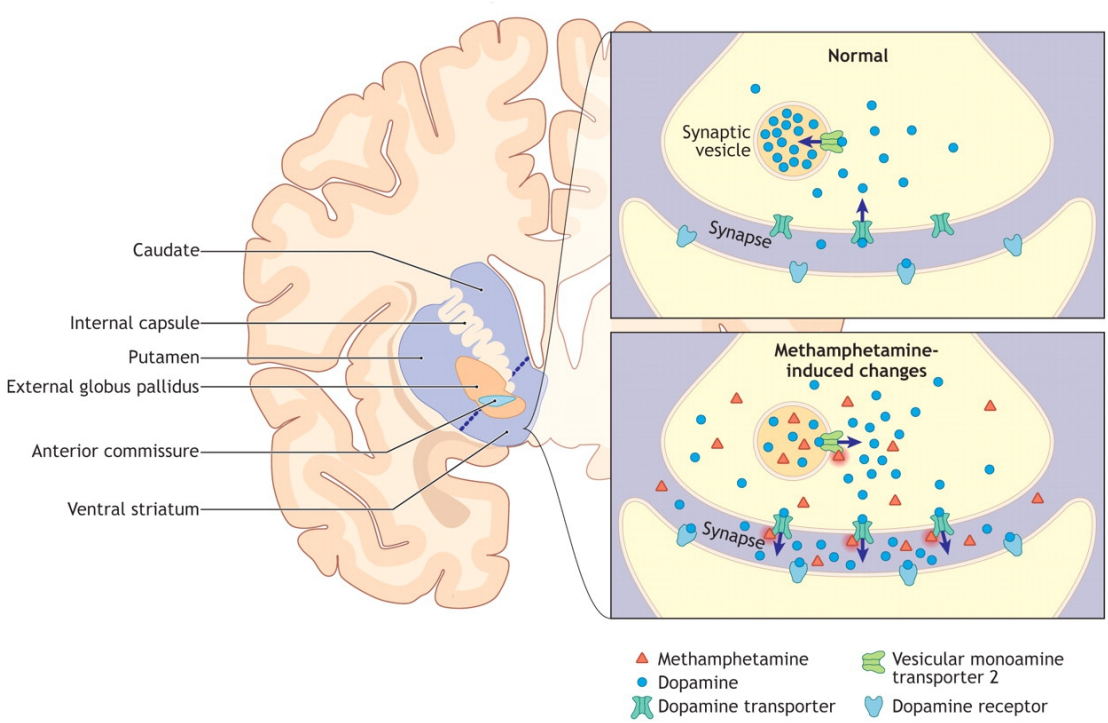

Figure 7: Illustration schématique du mécanisme pharmacologique de la méthamphétamine au niveau cérébral. Source : Kish (97)

Les amphétamines et méthamphétamines ont une demi-vie plasmatique variant entre 4 et 12 heures. Leurs premiers effets apparaissent 30 minutes après l'absorption. (24)

1.1.3.1.2. MDMA / Ecstasy

La MDMA, ou méthylènedioxy-méthamphétamine, est un composant synthétique ayant des similarités structurales et pharmacologiques avec les amphétamines. Elle a été synthétisée pour la première fois en 1914 et était utilisée comme anorexigène. Dans les années 70, elle est utilisée comme agent psycho-thérapeutique. Le terme « ecstasy » est employé pour parler des « pilules » ou de petits comprimés contenant de la MDMA [figure 8]. A forte dose, elle a des propriétés hallucinogènes et trouble les perceptions sensorielles (25)

Figure 8: Photographie de comprimés d'ecstasy. Source internet (26)

1.1.3.1.2.1. Consommation

En 2017, 2,3% des français de 15-34 ans ont expérimenté la MDMA dont 1,6% de femmes et 3,1% d'hommes (8). Sa consommation touche une population jeune et est largement répandue lors d'événements musicaux, de festivals et dans le monde de la nuit. (25)

1.1.3.1.2.2. Principe actif

Sa formule chimique est le méthylène-dioxy-méthamphétamine

1.1.3.1.2.3. Pharmacologie

La MDMA a un fonctionnement similaire aux amphétamines et à la cocaïne, en provoquant une augmentation de la libération des monoamines dans la fente synaptique.

Elle provoque également une sécrétion d'ocytocine qui est une hormone en lien avec l'affect. Ceci explique ses qualités entactogènes, c'est à dire, une amplification de la qualité d'empathie, le désir de contact avec autrui. (2)

La MDMA agit jusqu'à 30 heures et est détectable dans le sang jusqu'à 4 jours après la prise. Sa demi-vie moyenne est de 12 heures après l'ingestion et ses premiers effets apparaissent dans un délai de 20 à 60 minutes. (26) (27)

1.1.3.2. Les thymoanaleptiques : les antidépresseurs

Ce sont des agents psychotropes capables d'inverser l'humeur dépressive. Ils sont subdivisés en antidépresseurs de première génération, les immipraminiques, et en antidépresseurs de deuxième génération (2):

- Les sérotoninergiques purs ou inhibiteurs de la recapture de sérotonine (IRS),
- Les inhibiteurs de la monoamine oxydase (IMAO),
- Les inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine et de la noradrénaline (IRSNA).

Ils inhibent la recapture des monoamines, ils ont ainsi le même mode de fonctionnement que les drogues dures.

1.1.4. Tableau synthétique des drogues

Tableau synthétique des drogues					
	Cannabis	**Héroïne**	**Cocaïne / Crack**	**Amphétamine / Méthamphétamine**	**MDMA / Ecstasy**
Propriétés	Psychostimulant Psychodéprésseur Hallucinogène	Sédatif Analgésique Narcotique Euphorisant	Psychostimulants anesthésiant	Psychostimulant Excitant Coupe faim	Psychostimulant Hallucinogènes
Principe actif	Issu de la plante cannabis : Delta-9-tetrahydrocannabinol	Issu de l'opium du pavot : Diacétylmorphine	Issu du cocaïer : Methyl-3-(benzoyloxy)-8-methyl-8-azabicyclo-[3,2,1]octane-2-carboxylate Chlorhydrate de cocaïne	Origine synthétique : Alpha-méthylphénethylamine	Origine synthétique : Méthylène dioxyméthamphétamine
Mode de consommation	Marijuana (herbe) ou haschisch (résine) => Fumé ++	=> IV ++ => Sniffée => Fumée	=> Sniffée (cocaïne) => Fumé (crack)	Sniffé sous forme de poudre Fumé sous forme de cristaux	Comprimés => ingéré
Délai d'action	Délai d'action 10-20 min	Délai d'action 8 secondes	Délai d'action 1-5 secondes	Délai d'action : 30 min après ingestion et quelques secondes après inhalation	Délai d'action 20-60 min
Métabolisme	Métabolisme hépatique				

1.1.5. Les différents types de patients pharmacodépendants

1.1.5.1. Le patient dépendant

La toxicomanie (du grec *toxikon « poison » et mania « folie »),* ou pharmacodépendance, est « *l'habitude de consommer de façon régulière et importante des substances susceptibles d'engendrer un état de dépendance psychique et/ou physique* » (28). Elle est définie selon l'OMS (Organisation Mondiale de la Santé) comme un *« État psychique et, quelquefois, également physique, résultant de l'interaction entre un organisme vivant et un médicament, se caractérisant par des modifications du comportement et par d'autres réactions, qui comprennent toujours une pulsion à prendre le médicament de façon continue ou périodique afin de retrouver ses effets psychiques et, quelquefois, d'éviter le malaise de la privation. Un même individu peut être dépendant à plusieurs médicaments » (29)*.

La toxicomanie est une maladie, elle est définie dans la cinquième édition du *manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux* (DSM V) comme le trouble lié à l'usage d'une substance. Un tableau, permettant d'établir un score, indique le degrés de gravité de l'addiction du patient à la substance. [tableau 2]

Tableau 2: Les critères de l'addiction selon le DSM V (30)

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

1. Le produit est souvent pris en quantité plus importante ou pendant une période plus prolongée que prévu.

2. Il existe un désir persistant ou des efforts infructueux, pour diminuer ou contrôler l'utilisation du produit.

3. Beaucoup de temps est passé à des activités nécessaires pour obtenir le produit, utiliser le produit ou récupérer de leurs effets.

4. Craving ou une envie intense de consommer le produit.

5. Utilisation répétée du produit conduisant à l'incapacité de remplir des obligations majeures, au travail, à l'école ou à la maison.

6. Utilisation du produit malgré des problèmes interpersonnels ou sociaux, persistants ou récurrents, causés ou exacerbés par les effets du produit.

7. Des activités sociales, occupationnelles ou récréatives importantes sont abandonnées ou réduites à cause de l'utilisation du produit.

8. Utilisation répétée du produit dans des situations ou cela peut être physiquement dangereux.

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

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

a. besoin de quantités notablement plus fortes du produit pour obtenir une intoxication ou l'effet désiré.

b. effet notablement diminué en cas d'utilisation continue d'une même quantité du produit.

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

a. syndrome de sevrage du produit caractérisé (cf diagnostic du syndrome de sevrage du produit).

b. le produit (ou une substance proche) sont pris pour soulager ou éviter les symptômes de sevrage. »

Accorder un point en cas de réponse « oui » :

Score <2 : Absence d'addiction

Score de 2 à 3 critères : Addiction légère

Score de 4 à 5 critères : Addiction modérée

Score de 6 critères ou plus : Addiction sévère

Le toxicomane actif est un consommateur de substances chimiques exogènes, généralement toxiques et illicites, auxquelles il associe souvent des substances licites tels que l'alcool, le tabac ou des médicaments. Les toxicomanes peuvent associer les benzodiazépines, les dérivés morphiniques, les antihistaminiques H1 sédatifs, des neuroleptiques sédatifs, et des barbituriques à l'héroïne. Ces associations conduisent à une dépression majeure du système nerveux central, pouvant conduire au décès (31). Ce mode de consommation semble tendre vers une polytoxicomanie.

L'OMS préfère le terme de « dépendance » à celui « d'accoutumance » ou « d'addiction » et le définit comme « *un ensemble de phénomènes comportementaux, cognitifs et physiologiques dans lesquels l'utilisation d'une substance psychoactive spécifique, ou d'une catégorie de substances, entraîne un désinvestissement progressif des autres activités* ». (32)

1.1.5.2. Le patient en sevrage / le patient substitué

Un syndrome de sevrage va apparaître en cas d'arrêt brutal de la consommation de la drogue. Il est surtout à craindre chez les patients consommateurs d'héroïne, de cocaïne, de crack et, plus subtilement, pour le fumeur de cannabis.

Ce syndrome est autant physique que psychique (9) :

- Le syndrome de sevrage physique se manifeste par : l'agressivité, l'anxiété, la perte d'appétit, la perte de poids, l'irritabilité, l'impatience ou l'acathisie, les tremblements, des sueurs intenses, des troubles du sommeil et des douleurs abdominales (33). Ces événements se produisent 1 à 3 jours après l'arrêt de la drogue et son intensité maximum se situe entre le 2eme et le 6eme jour. Ils disparaissent entre le 4eme et le 14eme jour après l'arrêt.
- Le syndrome de sevrage psychique est le plus long et va persister longtemps après l'arrêt de la drogue. Pour lutter contre ses effets, le suivi rapproché du patient est important, ainsi qu'un accompagnement dans des psychothérapies de soutien.

Les symptômes de tolérance et de sevrage seront plus visibles dans la dépendance aux opiacés alors que « le craving » (l'envie irrépressible de consommer la substance) est au premier plan dans la dépendance aux excitants comme la cocaïne (15). Il n'existe pas de syndrome de sevrage physique lors de l'interruption de la consommation de cocaïne. Les symptômes du syndrome de sevrage seraient potentialisés chez les patients co-dépendants au cannabis et aux opioïdes du fait de l'interaction entre les systèmes cannabinoïdes et opioïdes au sein du système nerveux central. Chez le consommateur de cannabis, les principaux symptômes du sevrage sont des troubles du sommeil. (9)

Plus l'arrêt de la consommation de la drogue sera brutal, plus les symptômes de sevrage, en terme de sévérité et de fréquence, seront importants.

Pour aider le patient dépendant aux opiacés, des médicaments de substitution peuvent être délivrés, sous prescription médicale, pour le seconder dans sa phase de sevrage puis dans l'arrêt total de sa consommation d'opiacés. Ces médicaments de substitution aux opiacés agissent sur le « craving ». Les patients bénéficiant de ces médicaments sont dits « patients substitués ».

La buprénorphine à haute dose (Subutex® et Suboxone®) est un médicament de substitution aux opiacés le plus prescrits en France. Le Suboxone® est un mélange de buprénorphine à haute dose et de naloxone. La naloxone est un antagoniste des récepteurs opioïdes, elle est injectée en intraveineux comme antidote en cas d'overdose. L'OMS a mis en place un programme publique « Take Home Naloxone » de formation à l'utilisation de la naloxone, pour les personnes exposées aux risques d'overdose, et leur famille (34).

Le deuxième médicament est le chlorhydrate de méthadone, il se présente sous forme d'un sirop ou, plus récemment, sous forme de pilules. Il est beaucoup moins prescrit en France et est réservé aux médecins spécialistes exerçant en CSAPA (Centre de Soins d'Accompagnement et de Prévention en Addictologie) ou en établissement de santé.

La buprénorphine est le médicament de substitution le plus sûr lorsqu'il est utilisé dans les règles, tandis que la méthadone peut se révéler toxique et présente des effets sédatifs majeurs. (31)

Cette thérapeutique médicamenteuse doit s'accompagner d'une thérapie non médicamenteuse telle que des entretiens motivationnels, des thérapies de groupes, des interventions brèves, des psychanalyses, des thérapies cognitivo-comportementales, l'hypnose ou l'art-thérapie. (12)

1.1.5.3. Le patient sevré

Le patient sevré ne consomme plus de drogues illicites. Le « craving » reste cependant longtemps problématique et perdure chez le patient sevré. (35)

1.1.6. Quelques données démographiques et épidémiologiques des personnes pharmacodépendantes en France

Tableau 3: Estimation du nombre de personnes pharmacodépendantes en France en 2014. Source : baromètre santé 2014-2016 (INPES), ESCAPAD 2014 (OFDT), ESPAD 2011 (OFDT), HSBC 2010 (rectorat de Toulouse) (36) (7)

	Drogues illicites			
	Cannabis	**Cocaïne**	**Ecstasy**	**Héroïne**
Expérimentateurs	17,0 M	2,2 M	1,7 M	600000
Dont usage dans l'année	4,6 M	450000	400000	//
Dont usage régulier	1,4 M	//	//	//
Dont usage quotidien	700000	//	//	//

// : Non disponible car la méthode d'enquête ne permet pas une telle estimation.

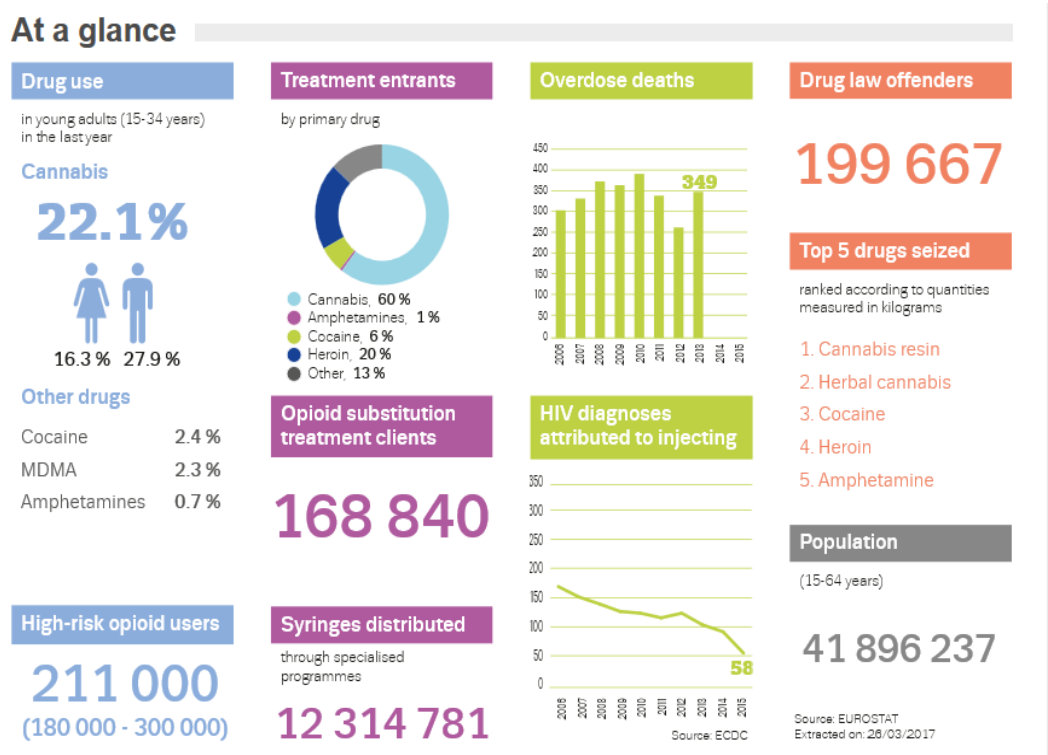

Figure 9: Proportion des 15-34 ans consommateurs de drogues en France en 2017. Source : France country drug report 2017 (8)

1.2. Schéma général d'action des drogues sur le système nerveux central

1.2.1. Addiction et syndrome de dépendance

La dépendance peut concerner les substances licites, telles que le tabac ou l'alcool, les substances illicites, un comportement (cyberdépendance, addiction aux jeux d'argent, anorexie) ou des petites dépendances (café, téléphone, sports).

L'addiction à une drogue provoque un syndrome de dépendance qui engendrera un phénomène de tolérance et d'accoutumance puis le syndrome de sevrage arrivera en cas d'arrêt brutal de l'utilisation de la substance.

Le syndrome de dépendance repose sur le fait, qu'au cours de la consommation de drogue, une grande quantité de « l'hormone du plaisir », la dopamine, est libérée dans le système nerveux, plus précisément, dans le noyau accumbens. Toutes les drogues stimulent ce « circuit de la récompense ».

Le modèle neurobiologique de l'addiction met en évidence le fait qu'il y a une adaptation de l'organisme à l'apport de plaisir exogène (drogue). Lors de l'arrêt de l'apport de la drogue, le processus douloureux, qui était masqué par la tolérance et la diminution du plaisir, est brutalement mis à jour. Ce mécanisme explique pourquoi les patients toxicomanes ne s'aperçoivent que trop tard de leur pathologie carieuse, la douleur dentaire étant masquée par l'apport régulier de drogue. (37)

1.2.2. Le circuit de la récompense

Selon James Olds et Peter Milner, qui ont décrit le circuit de la récompense en 1954, à chaque récompense, les neurones dopaminergiques secrètent de la dopamine. Ils ont fait l'expérience avec des rats sur lesquels ils avaient implanté une électrode sur une zone précise du cerveau. Le rat, en appuyant sur une pédale, pouvait déclencher la stimulation électrique de cette zone cérébrale et alors provoquer la libération de la dopamine. Ils ont alors observé que le rat s'auto-stimulait en permanence au point de négliger la deuxième pédale qui lui permettait d'obtenir de la nourriture. Les rats préféraient alors se laisser mourir de faim, pourvu qu'ils aient leur dose de drogue. (38)

La libération d'un potentiel d'action stimule les neurones dopaminergiques et provoque une sensation de bien-être profond et de récompense. L'acteur principal du circuit de la récompense est donc la dopamine.

Les deux régions où se trouvent les neurones dopaminergiques sont dans l'aire tegmentale ventrale (ATV), qui est située à la base du tronc cérébral, ainsi que dans le noyau accumbens. Ces deux éléments sont les principaux constituants du Medial Forbain Bundles (MFB), ou le système mésocorticolimbique, qui est le centre du plaisir [figure 12]. Les connexions axonales des neurones dopaminergiques du circuit de la récompense se projettent également dans le cortex pré-frontal, le septum, l'amygdale et l'hypothalamus qui sont d'autres éléments du MFB. L'hypothalamus est impliqué dans les fonctions de la faim, de la soif et de la sexualité qui sont des fonctions fondamentales à la survie de l'espèce. (39)

Il existe différentes populations de neurones dopaminergiques :

- Dans le noyaux accumbens : ils sont impliqués dans le signalement d'une récompense.
- Dans le cortex préfontal : ils sont impliqués lors d'un stimuli aversif.

Après l'ingestion de la substance psychoactive, les informations vont directement être acheminées vers le noyau accumbens puis vont se diriger vers la substance noire et le pallidum ventral, qui est lui même en connexion avec le cortex préfrontal, le thalamus et le striatum dorsal. L'ensemble de ces éléments sont impliqués dans la prise de décision. (18) [figure 10]

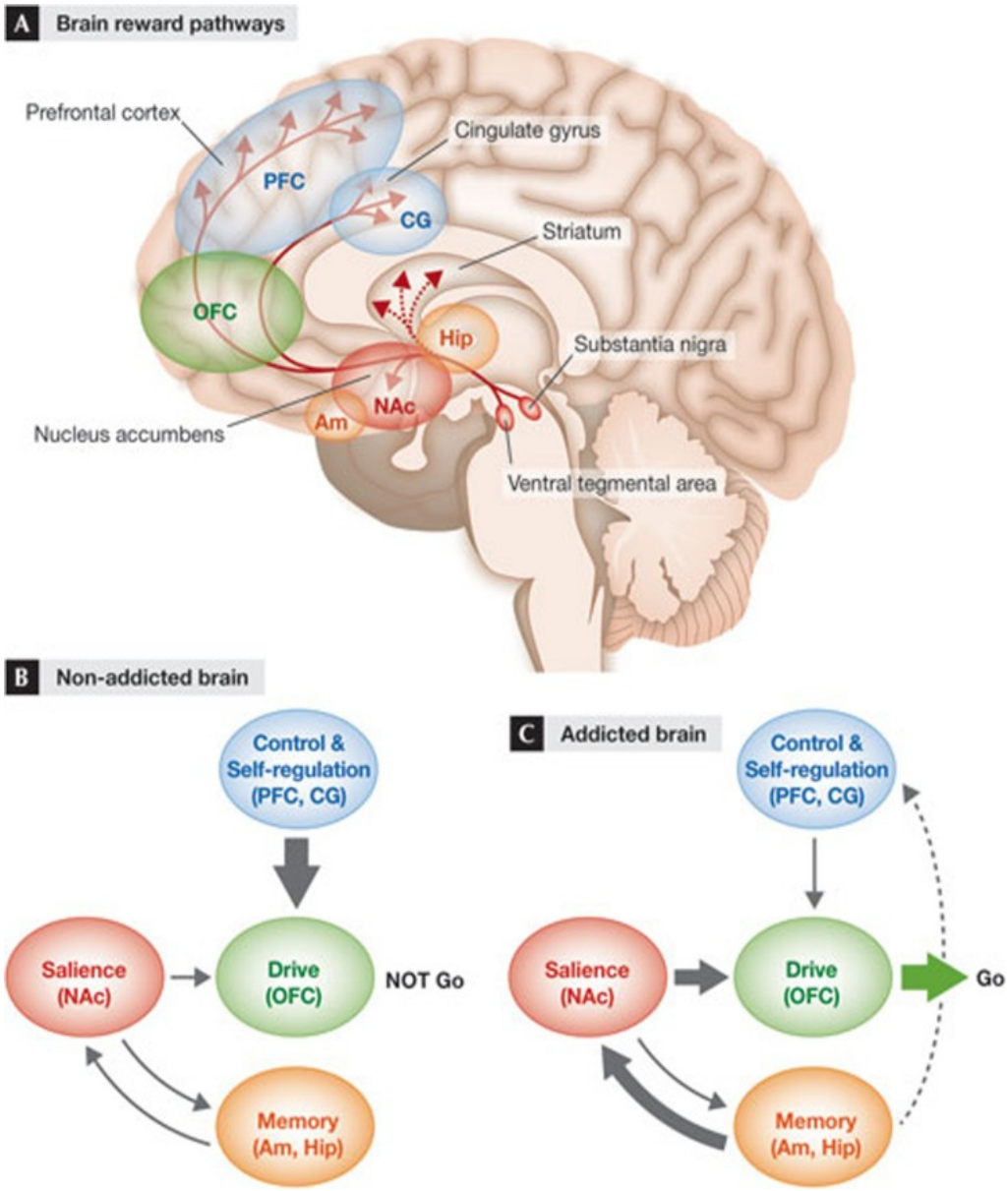

Figure 10: Schéma du circuit de la récompense. Source : Lee et al. (98)

1.2.2.1. Modifications du système de récompense : adaptations cellulaires et moléculaires

1.2.2.1.1. Les modifications synaptiques

La prise de drogue entraîne des modifications du système de récompense en le détournant de son rôle physiologique qui est la réalisation de comportements adaptés à la survie [figure 11]. Des modifications synaptiques peuvent apparaître et entraîner des modifications psychologiques et comportementales pouvant aboutir à la dépendance et à l'isolation sociale et familiale. Le consommateur de drogue est donc focalisé sur la prise de drogue plutôt que sur les plaisirs communs tels que s'alimenter, boire, les rapports sociaux... (18)

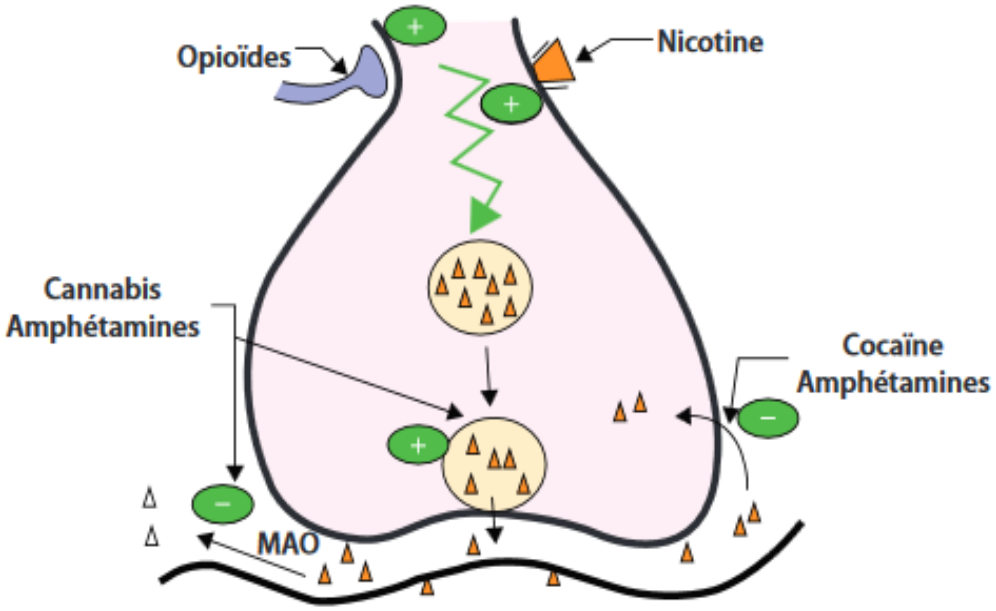

Figure 11: Schéma du fonctionnement d'une synapse dopaminergique. Source : Chevalier et al. (39)

1.2.2.1.2. La tolérance et l'accoutumance

Les modifications du système de récompense entraînent une « tolérance » aux drogues, c'est à dire une diminution de l'effet pharmacodynamique de la drogue au fur et à mesure de la répétition des prises. La tolérance, c'est le pouvoir renforçant, il se traduit par le fait que plus le sujet consommera de la drogue, plus il aura envie d'en consommer jusqu'à ne plus pouvoir s'arrêter sur sa propre volonté. [figure 12] (40). La tolérance à la drogue va induire la diminution de la libération de la dopamine en présence d'une récompense naturelle, au profit de la récompense « drogue ». (15)

L'accoutumance est : « *l'atténuation ou la disparition de l'activité de la substance toxicologique à la suite de son administration répétée, nécessitant une augmentation des doses* » (41). L'accoutumance apparaît après une prise répétée et régulière de la drogue. C'est le phénomène selon lequel les effets de la drogue ne sont plus ressentis par le sujet. C'est le rapport entre la quantité absorbée et l'effet observé de la drogue. Celà a pour conséquence la nécessité d'augmenter les doses toujours plus, afin d'obtenir un effet équivalent. Le toxicomane entre alors dans un cercle vicieux qui le pousse à augmenter les doses jusqu'à obtenir les mêmes sensations qu'il avait ressenties le jour de la première prise. Le risque encouru par le sujet est l'overdose qui peut mener au décès.

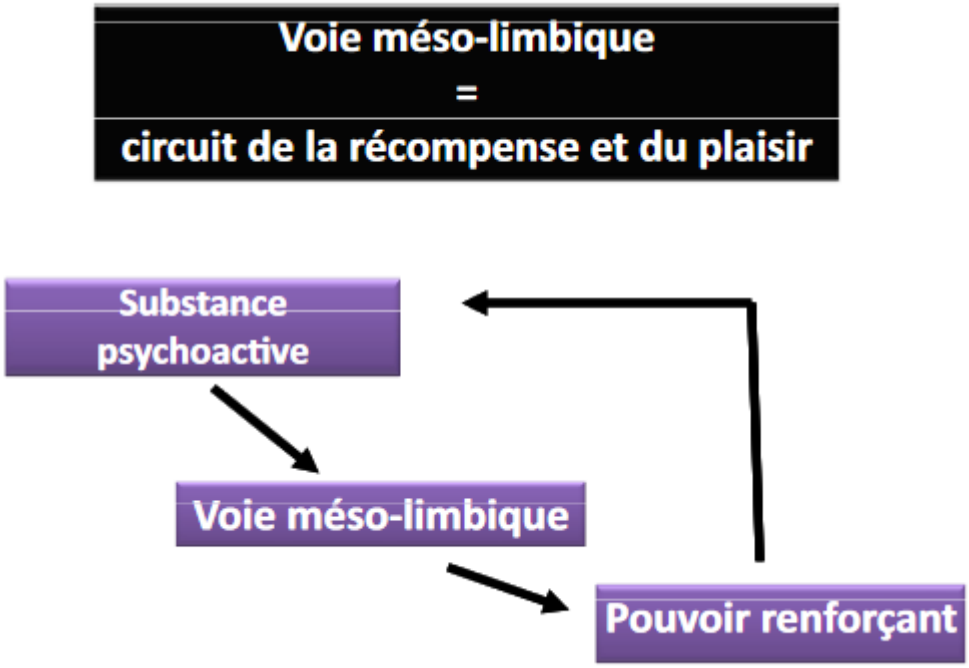

Figure 12 : Schéma du circuit de la récompense et du pouvoir renforçant. Source : Bordet R (40)

1.2.2.1.3. La sensibilisation : les modifications des récepteurs et les modifications biochimiques

Le processus de sensibilisation est un phénomène induisant une augmentation de la transmission de dopamine au sein du système meso-cortico-limbique avec des modifications des récepteurs à la dopamine au sein du noyau accumbens et de l'ATV. La production de dopamine est diminuée mais en contrepartie associée à une sensibilisation plus élevée des récepteurs à cette hormone. Des modifications des facteurs de transcription régulant l'expression de certains gènes, ainsi que des modifications biochimiques du noyau accumbens, ont été observées. (18)

1.2.2.2. Adaptation au niveau cortical et hippocampe

L'administration répétée de drogues entraîne une hypo-frontalité corticale avec une diminution de l'activité basale cérébrale. Cette zone du cerveau joue un rôle dans les fonctions exécutives, la mémoire de travail, l'attention et l'inhibition comportementale. Il y a une projection de glutamate vers l'ATV et le noyau accumbens. Le glutamate étant en lien avec la mémorisation c'est à dire le souvenir des effets ressentis lors de la prise de drogue. Une diminution de la neurogenèse hippocampique serait également observée et responsable de troubles cognitifs semblables à ceux présents dans les maladies mentales.

La toxicomanie aura un impact sur la prise de décision, sur les émotions et sur les réponses aux récompenses naturelles qui seront alors mises au second plan par rapport à la récompense « drogue ». Après plusieurs prises répétées, un effet de tolérance est observé, avec toutes les modifications cérébrales qui en découlent. La perception du sujet, sous l'emprise de la drogue, sera modifiée et il ne vivra plus que pour la recherche et la consommation immédiate de la drogue. (18)

1.3. Manifestations générales et bucco-dentaires liées à l'usage de drogues

Tableau 4 : Manifestations bucco-dentaires de la cocaïne, de l'héroïne, du cannabis et de l'ecstasy. Source : Hubert-Grossin et al. (42)

CANNABIS	Gingivites, stomatites Hyperplasies gingivales Aphtes Candidoses Cheilites, perlèche Kératoses, leucoplasies Mélanoses tabagiques Lichen plan Ouranites Parodontites très inflammatoires Tumeurs malignes (carcinome épidermoïde)	➢ **Hyposialie** ➢ **Caries multiples**
COCAINE	Abrasions Bruxisme Pathologies des ATM Lacérations gingivales, ulcérations Nécroses et perforations du palais dur et du septum nasal	
HEROINE	Caries serpigineuses du collet (lésion carieuse de Lowenthal) Bruxisme	➢ **Pathologies parodontales**
ECSTASY/ MDMA	Bruxisme, pathologies des ATM Contractions musculaires, trismus Douleurs faciales idiopathiques Caries du collet Morsures de la langue et des joues	

2. L'anesthésie en odontostomatologie

2.1. Historique

Gaedecke découvre l'anesthésie en 1855 via les feuilles d'*Erythroxylon coca*. La première utilisation de l'anesthésie débute en 1860. En 1904, Alfred Einhorn réalise la synthèse de la procaïne, puis en 1943, Nils Löfgren découvre fortuitement la lidocaïne ce qui permit, par la suite, de réaliser la synthèse d'autres molécules. (43)

2.2. Pharmacologie

Les anesthésiques locaux bloquent, de manière réversible, le passage de l'influx nerveux au travers des canaux sodiques voltage-dépendants de la membrane plasmique des fibres nerveuses (44). Ils bloquent le passage des ions sodium et perturbent alors l'équilibre ionique de la membrane plasmique des neurones. La dépolarisation de la membrane et la transmission de l'influx nerveux sont alors interrompues et le signal douloureux est bloqué. [figue 13]

Les molécules anesthésiques sont amphiphiles, c'est à dire composées d'un pôle hydrophobe, constitué d'un cycle aromatique, et d'un pôle hydrophile, constitué d'une amine tertiaire. Les deux pôles sont reliés ensemble par une chaîne carbonée. La famille de l'anesthésique et son métabolisme sont classés selon la nature de la liaison (amide ou ester). (45) [figure 14]

Les anesthésiques sont plus efficaces sur les fibres nerveuses peu ou pas myélinisées, particulièrement sur les fibres sensitives C non myélinisées, et les petites fibres A delta myélinisées. Cependant, à des concentrations suffisantes, ils inhibent toutes les fibres nerveuses.

- Solubilité

La membrane plasmique étant composée de 70% de lipides, le degré de solubilité lipidique des anesthésiques conditionne sa facilité à pénétrer la membrane plasmique. Le caractère hydrophobe des solutions anesthésiques est responsable de la solubilité lipidique. Plus la liposolubilité sera élevée plus l'action de l'anesthésique sera rapide et puissante.

- Durée d'action

Le degré de fixation aux protéines conditionnera la durée d'action de l'anesthésique. La molécule anesthésique se lie via des liaisons non covalentes ioniques ou hydrogènes aux protéines plasmatiques et membranaires. (43)

- Rapidité d'action

La constante de dissociation (pKa) détermine la latence d'action de la molécule. Par définition, le pKa d'une molécule représente le pH auquel 50% de la molécule est présente sous forme liposoluble (non ionisée B) et 50% sous la forme soluble dans l'eau (ionisée BH+). Le pKa de tous les anesthésiques locaux est de 7,4. Lors de l'infiltration dans les tissus, la forme non ionisée (liposoluble) est majoritaire et c'est elle qui permet une latence d'action sur le site d'injection. Cette forme va pouvoir pénétrer l'épithélium puis la membrane du neurone. A l'intérieur de la fibre nerveuse, dans l'axone, elle va gagner un ion hydrogène et devient une forme ionisée (BH+) qui va pouvoir bloquer le canal sodique. Dans un tissu inflammatoire, où un environnement acide règne, la forme ionisée de l'anesthésique local est majoritaire, ce qui explique les difficultés d'anesthésie sur les sites infectés. (46)

- Vasodilatateur

La plupart des anesthésiques locaux sont vasodilatateurs et entraînent une relaxation des muscles lisses, dont les vaisseaux sanguins font partie. La molécule circule alors plus rapidement dans le sang ce qui diminue sa durée d'action et sa profondeur d'efficacité. Pour pallier à ces effets, on ajoute aux molécules anesthésiques des vasoconstricteurs qui vont contrer cette vasodilatation. (47)

Ce sont les anesthésiques contenant de l'adrénaline qui contiennent également des sulfites parfois responsables de réactions allergiques graves : les chocs anaphylactiques. (45)

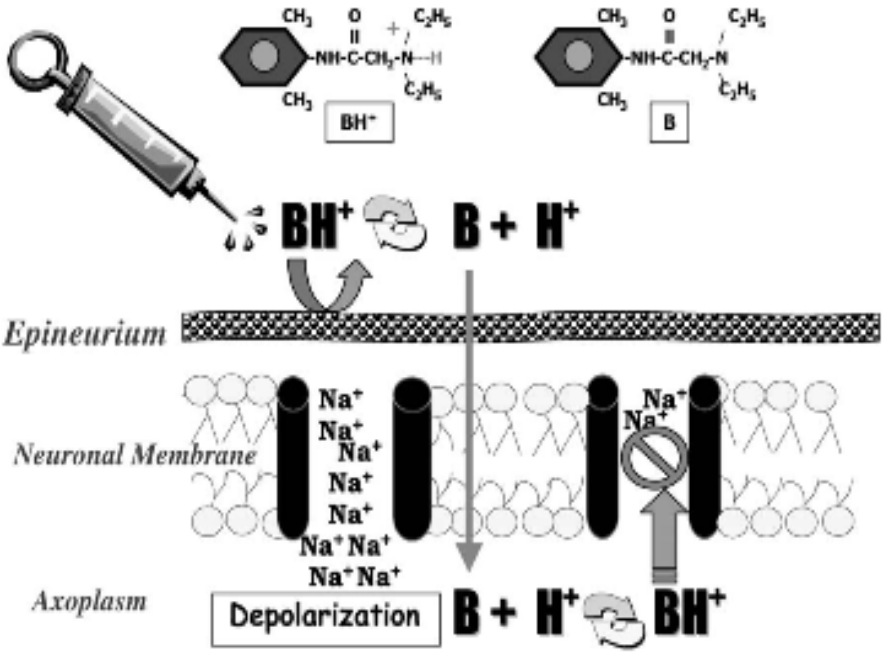

Figure 13: Action de l'anesthésie locale. Source : Daniel E Becker, Kenneth L Reed (46)

2.3. Les molécules anesthésiques

Les molécules anesthésiques sont classées selon le type de liaison qui rattache le noyau benzénique à la chaîne intermédiaire, ils sont classés en deux grandes familles :

- La première famille à liaison ester : amino-ester
- La seconde famille à liaison amide : amino-amide (48)

2.3.1. Les amino-ester

Les amino-ester ne sont quasiment plus utilisés aujourd'hui, ils sont [figue 14] :

- la procaïne, qui a été le premier synthétisé et le premier mis sur le marché,
- la benzocaïne,
- la tétracaïne.

2.3.2. Les amino-amides

Les amino-amides, classés du délai d'action le plus court au plus long et par ordre de fréquence d'utilisation, sont (49) [figue 14] [tableau 5]:

- la prilocaïne,
- la mépivacaïne,
- l'articaïne (lysocaïne modifiée),
- la lidocaïne,
- la bupivacaïne.

L'articaïne et la lidocaïne sont les plus utilisés, leur efficacité est semblable mais l'articaïne semble présenter un avantage quand à sa sécurité d'utilisation et sa durée d'action. (50) (51)

Certaines précautions sont à prendre selon la molécule utilisée, sa durée d'action et son élimination. Pour exemple, les doses d'amino-amides devront être adaptées chez les insuffisants hépatiques puisque leur métabolisme se fait via le foie avec le cytochrome P450 (44). De plus, la lidocaïne, ayant une action anti-arythmique intrinsèque, est déconseillée chez les patients présentant des troubles du rythme. (52)

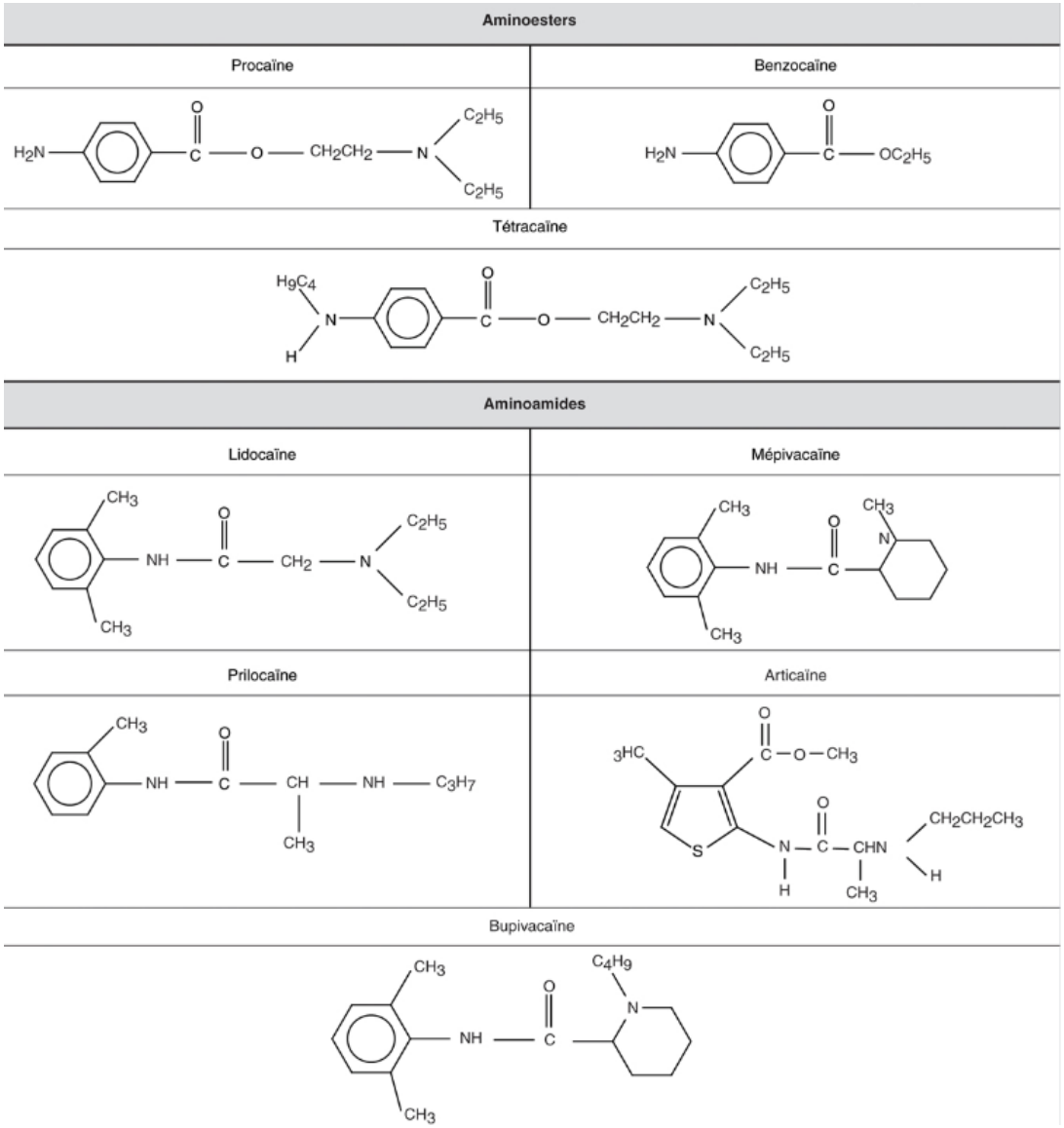

Figure 14: Formules chimiques des molécules anesthésiques utilisées en odonto-stomatologie. Source : Arreto C-D (43)

Tableau 5: Vue globale des anesthésiants du groupe amino-amide avec leurs valeurs globales de délai d'action, de durée d'action et d'efficacité comparativement à la prilocaïne. Source : Baart et Brand (49)

	Délai d'action	**Durée d'action**	**Indice d'efficacité**
Articaïne	5 min	1-3 heures	3
Bupivacaïne	8 min	3-7 heures	16
Lidocaïne	5 min	1/2-2 heures	4
Mepivacaïne	3 min	$2\text{-}2^{1/2}$ heures	2
Prilocaïne	2min	1/2-1 heure	1

2.3.3. Les vasoconstricteurs

Le vasoconstricteur le plus utilisé, en odontologie, est l'adrénaline dosée à 1/100000em ou à 1/200000em dans les carpules anesthésiques. La noradrénaline est aussi utilisée mais est moins efficace et plus toxique. L'adrénaline est, le plus souvent, associée à la lidocaïne et à l'articaïne. (48)

Les vasoconstricteurs ont pour rôle :

- Une diminution de la toxicité systémique de la solution anesthésique,
- Un maintien de la concentration locale de la solution,
- Une augmentation du temps d'action,
- Une hémostase locale.

2.4. Administration des anesthésiques locaux

L'administration de l'anesthésie en odontologie se fait selon deux voies :

- La voie trans-muqueuse
- La voie sous-muqueuse

2.4.1. Voie trans-muqueuse

L'anesthésie trans-muqueuse est une anesthésie de contact, topique ou de surface. Elle permet une diminution de la sensibilité douloureuse et une diminution de la sensation de pénétration de l'aiguille. Elle est aussi utilisée en traitement symptomatique pour soulager les lésions muqueuses. Les produits se présentent sous des formes pharmaceutiques solides, colloïdale, des cotons imbibés, en gel ou en gaz avec un spray cryogénique.

La prilocaïne (Emla®) et la lidocaïne (Xylonor®, Xylocontact®) sont les deux principales molécules utilisées pour ce type d'anesthésie. (43)

2.4.2. Voie sous-muqueuse

L'anesthésie par voie parentérale, sous-muqueuse, correspond à une anesthésie par infiltration dans la muqueuse buccale. Les solutions se présentent sous deux formes pharmaceutiques : le flacon ou la cartouche (carpule).

En odontologie, la cartouche est le mode de conditionnement le plus utilisé grâce à sa facilité d'utilisation ainsi que pour des raisons d'asepsie. (43)

2.5. Anesthésie : les différents sites d'injection et leurs techniques

2.5.1. L'anesthésie locale (53)

- **Anesthésie périapicale** : Anesthésie la plus utilisée, le site d'injection se situe en sus-périosté et au delà de la ligne muco-gingivale en regard de l'apex de la dent à anesthésier.
- **Anesthésie palatine :** Anesthésie de rappel de l'anesthésie péri-apicale. Le site d'injection se situe 1cm en dessous du collet de la dent à anesthésier. Il existe un risque de nécrose de la muqueuse en cas d'injection de solution trop élevée en quantité et en rapidité. Des douleurs sont possibles à l'injection.

- **Anesthésie intra-ligamentaire :** Anesthésie dans l'espace desmodontal et sous pression. Il existe un risque de complication de desmodontites post-opératoires ainsi que des nécroses du ligament alvéolo-dentaire. Des douleurs sont possibles à l'injection.

- **Anesthésie trans-corticale** :

  Anesthésie intra-osseuse située dans l'os spongieux. Il faut traverser la corticale à l'aide d'un micro moteur rotatif type Quicksleeper®. Cette technique permet d'anesthésier plusieurs dents. C'est une anesthésie très efficace étant donné la très bonne vascularisation de l'os spongieux. La solution d'anesthésie diffuse très rapidement dans les vaisseaux sanguins. [figure 15]

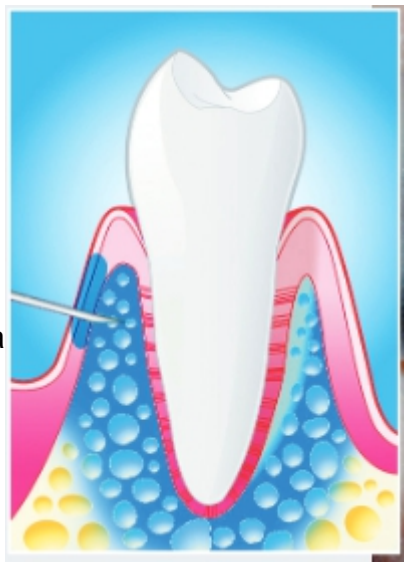

Figure 15: Schéma de la technique d'anesthésie-trans-corticale. Source : Villette et al. (99)

- **Anesthésie ostéo-centrale** :
  Anesthésie intra-osseuse du septum inter-dentaire. Elle se réalise également à l'aide d'un micro-moteur rotatif type Quicksleeper®. Il existe des risques de nécrose de la papille, de douleurs à l'injection, de bris d'aiguilles et d'ostéites. [figure 16]

Figure 16: Schéma de la technique d'anesthésie ostéo-centrale. Source : Villette et al. (99)

- **Anesthésie intra-pulpaire** : Anesthésie qualifiée « d'anesthésie de complément ». L'injection se fait directement au sein du tissu pulpaire et entraîne une vive douleur lors de la première seconde d'injection.
- **Anesthésie du nerf buccal** : Anesthésie de complément d'une anesthésie loco-régionale à l'épine de Spix. Elle est souvent réalisée pour la chirurgie des dents de sagesse mandibulaires. Le site d'injection est localisé à 1 ou 2 mm en arrière des dents de sagesse.
- **Anesthésie du nerf lingual** : Anesthésie de complément. Le point d'injection se trouve 1cm en dessous du collet lingual de la dent mandibulaire visée. Des complications de nécroses de la muqueuse sont possibles.

2.5.2. L'anesthésie loco-régionale (53)

L'anesthésie loco-régionale, conduit à la perte de la perception douloureuse d'un plus grand territoire anatomique. Elle nécessite une bonne connaissance anatomique et une bonne courbe d'apprentissage pour pouvoir maîtriser l'acte opératoire. L'anesthésie loco-régionale est la technique d'anesthésie qui présente le plus grand taux d'échec. (54)

- **Anesthésie canine haute** : Anesthésie du nerf alvéolaire supéro-antérieur. Le site d'injection est localisé dans la fosse canine. Elle insensibilise tout le bloc incisivo-canin maxillaire.
- **Anesthésie rétro-tubérositaire** : Anesthésie du nerf alvéolaire supéro-postérieur. Le site d'injection est localisé au tiers moyen et supérieur de la tubérosité rétro-molaire maxillaire.
- **Anesthésie au foramen retro-incisif** : Le foramen rétro-incisif est placé en arrière de la papille rétro-incisive (papille bunoïde), il est traversé par le nerf naso-palatin. Le tiers antérieur de la muqueuse palatine est insensibilisé, jusqu'à la face mésiale des prémolaires maxillaires.
- **Anesthésie au foramen grand palatin** : Anesthésie du nerf grand palatin. Insensibilise les deux tiers postérieurs de la muqueuse palatine, ainsi que les zones de Schroeder. Le site d'injection se situe 1cm en regard du collet palatin des deuxièmes molaires maxillaires.
- **Anesthésie au foramen mentonnier** : Anesthésie du nerf mentonnier. Une radiographie est nécessaire afin de ne pas léser le paquet vasculo-nerveux traversant le foramen mentonnier. Elle insensibilise le territoire des premières prémolaires mandibulaires, de la muqueuse antérieure, de l'hémi-lèvre inférieure et de l'hémi-menton.

- **Anesthésie tronculaire du nerf alvéolaire inférieur** : Anesthésie loco-régionale tronculaire de l'hémi-arcade mandibulaire, du corps mandibulaire ainsi qu'une partie inférieure de la branche montante. Elle est aussi nommée « anesthésie à l'épine de Spix ». Pour la réaliser, il faut, dans un premier temps, localiser les repères anatomiques en palpant un triangle à base supérieure. On le détermine lorsque le patient est en ouverture buccale maximale, sur une ligne reliant la dernière molaire maxillaire et la dernière molaire mandibulaire [figure 17]. Dans un deuxième temps, situer le point d'injection, dans ce triangle anatomique, et orienter l'aiguille vers la partie interne de la branche montante de la mandibule en visant la Lingula [figure 18]. Une aiguille de 21mm est nécessaire pour pratiquer cette anesthésie et le test d'aspiration est systématique avant d'injecter la solution.

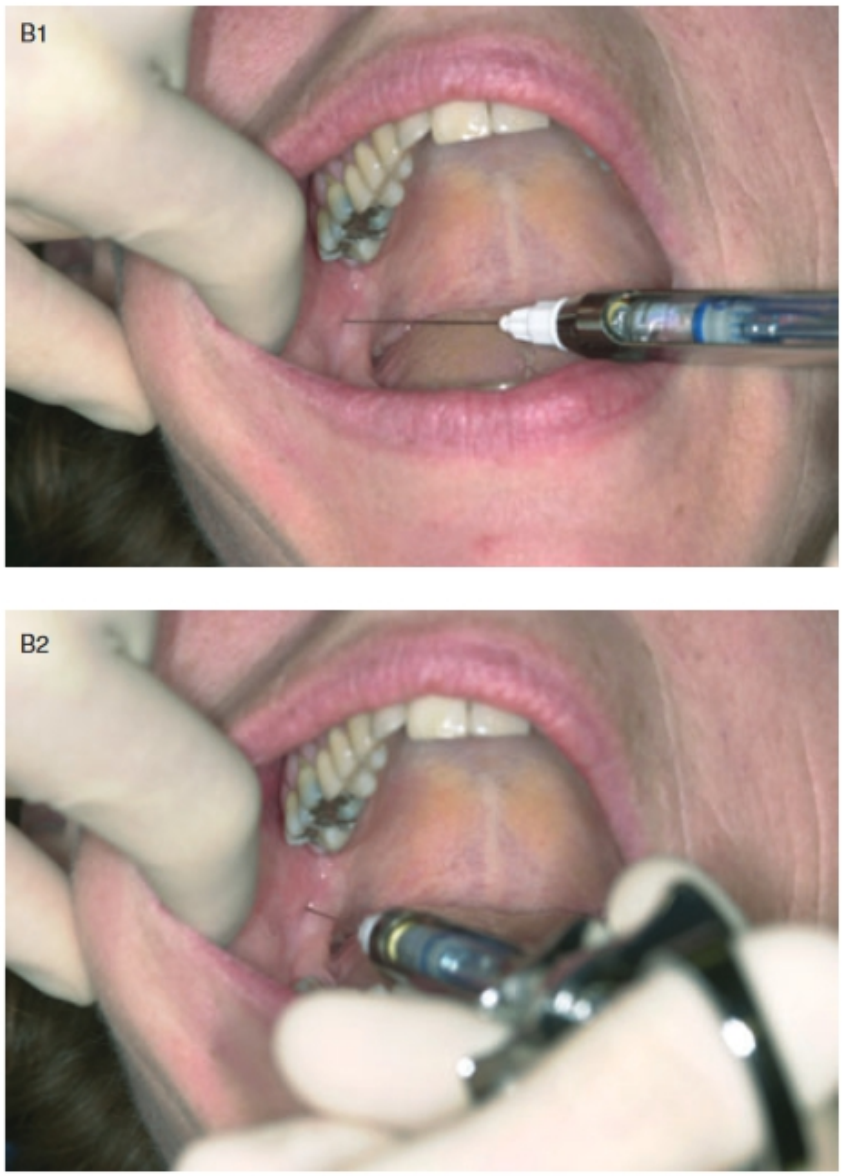

Figure 17: Technique d'anesthésie loco régionale à l'épine de Spix. Source : Baart et Brand (49)

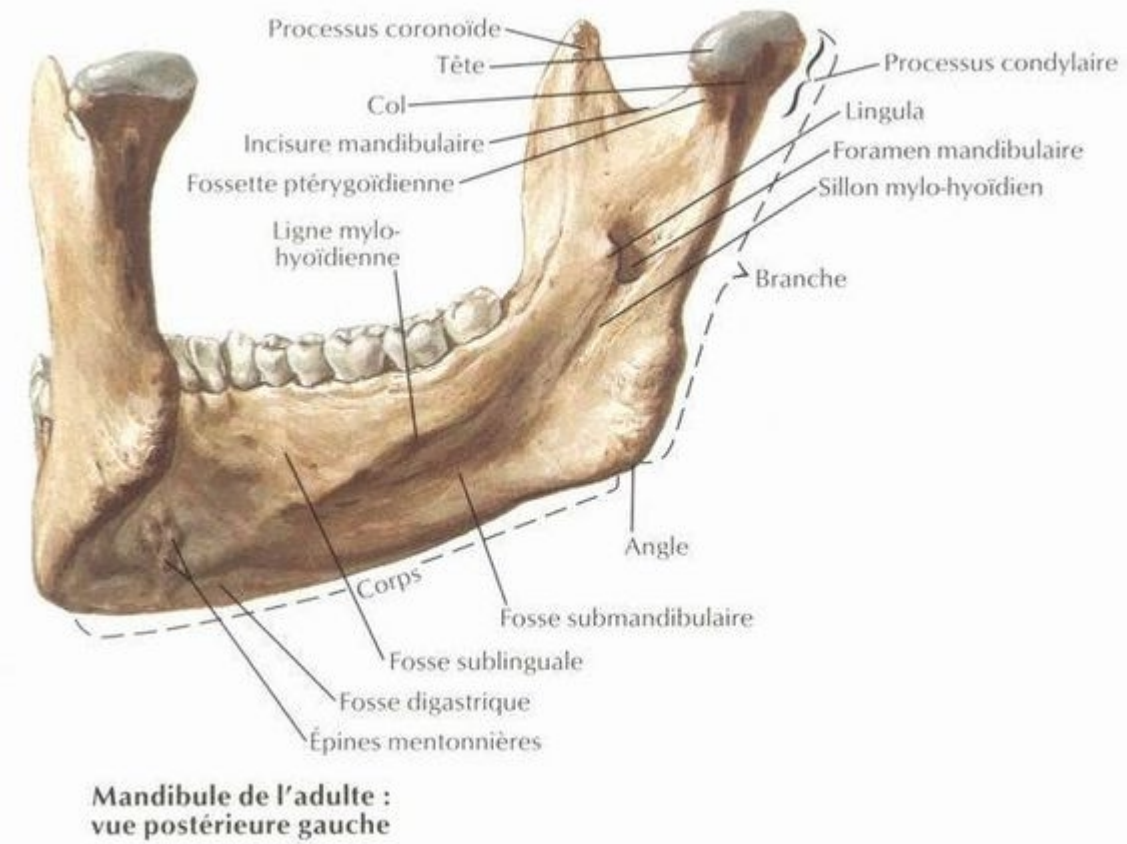

Figure 18: Image anatomique de la Lingula de la mandibule en vue postérieure selon Netter (100)

2.6. La douleur

2.6.1. Rappels de neurophysiologie de la douleur (55) (56)

Deux types de douleurs sont décrites : chronique et aiguë, et selon le mécanisme physiologique rentrant en jeu, on distingue les douleurs neuropathiques, les douleurs par excès de nociception et les douleurs psychogènes. Le signal douloureux est contrôlé par le système nerveux central et met en jeux des récepteurs périphériques : les nocicepteurs. Chez le patient toxicomane, la douleur est omniprésente, ce sont des patients hyperalgiques.

Les nocicepteurs :

Les nocicepteurs sont des neurones spécifiques de la douleur présents dans la peau et les viscères. Le message douloureux peut provenir d'une stimulation mécanique ou chimique comme, par exemple, via des molécules inflammatoires. Les nocicepteurs vont alors produire et transporter l'influx électrique de la douleur jusqu'au cerveau : c'est la transduction sensorielle.

Les fibres nerveuses nociceptives :

Le signal est transporté du système nerveux périphérique vers le système nerveux central via les fibres nerveuses C et les fibres A delta des neurones nociceptifs. Les fibres A delta correspondent à la douleur intense primaire et les fibres C transmettent un message douloureux plus latent et persistant. Ces fibres nerveuses nociceptives constituent les neurones afférents, ils vont conduire le signal jusqu'à la moelle épinière via les ganglions spinaux des racines postérieures des nerfs rachidiens.

Le faisceau spino-thalamique : [figure 19]

La connexion synaptique des fibres afférentes avec les fibres ascendantes va naître dans la corne dorsale de la moelle épinière ; la transmission du message nerveux se fait via des neurotransmetteurs. L'intensité du signal douloureux va moduler la libération des neuropeptides spécifiques : la substance P et le glutamate. Les neurones vont ensuite croiser du côté controlatéral de la moelle épinière pour devenir les neurones ascendants. Les neurones ascendants vont ensuite gagner le centre de contrôle, le cerveau, et plus particulièrement le thalamus. C'est au sein du thalamus que le signal douloureux sera perçu par le sujet.

Tout au long de son trajet, l'influx nerveux va rencontrer des modulations facilitatrices ou inhibitrices qui sont transmises vers le tronc cérébral. Ces modulations permettent d’intégrer un système de défense, d'aide à la guérison, et une mémorisation de la douleur.

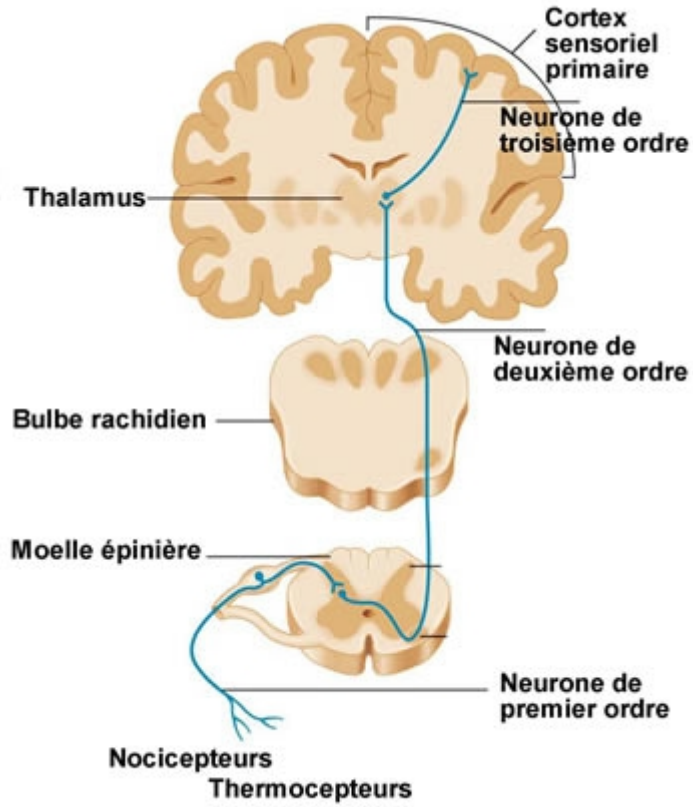

Figure 19: Schéma de la voie spino thalamique de la douleur. Source internet. (101)

2.6.2. Hyperalgésie chez le patient dépendant aux opioïdes

La douleur est omniprésente chez les toxicomanes et notamment chez les patients en sevrage dont les douleurs latentes peuvent émerger (57). De plus, il existe une hyperalgésie induite par les opioïdes nommée « opioïd-induced hyperalgesia » chez les patients dépendants à l'héroïne et les patients sous traitement de substitution aux opiacés. Ils ont un seuil de tolérance à la douleur plus bas qu'un sujet dépourvu d'addiction. Ces patients « supportent » moins bien la douleur. C'est pourquoi, lorsque le chirurgien dentiste reçoit en consultation d'urgence un patient toxicomane algique, il est difficile de trouver le traitement antalgique adapté, l'augmentation de la posologie de l'antalgique choisi est souvent nécessaire. L'anesthésie peut également se révéler compliquée à cause de ce phénomène d'hyperalgie. (35) (58)

Une étude de Vigano et al. (2005) a démontré que les effets analgésiques des antalgiques de nature opioïde, délivrés chez le consommateur de cannabis, étaient majorés. L'interaction entre le système cannabinoïde et le système opioïde expliquerait ce phénomène. Le praticien devra alors être vigilant à bien respecter la posologie des antalgiques opioïdes chez le consommateur de cannabis. (59)

2.6.3. Médication antalgique recommandée chez le patient toxicomane

Tableau 6: Médication antalgique recommandée chez le patient toxicomane. Source Pavageau Claire (60)

Antalgiques	Palier I	Palier II	Palier III
EVA	1 à 3	4 à 7	8 à 10
Type de douleur	Douleur légère à modérée	Douleur modérée	Douleur sévère aiguë
Molécule privilégiée	Paracétamol	Tramadol / Paracétamol	Morphine
Dosage	1g toutes les 6 heures	100mg de tramadol en dose d'attaque puis 50mg associé à 1g de paracétamol toutes les 4 heures	10 mg, ou plus, en accord avec le médecin traitant, jusqu'à disparition de la douleur

3. Améliorer la prise en charge du patient toxicomane lors de l'anesthésie locale

Au cours des anesthésies dentaires, le chirurgien dentiste pourra rencontrer des difficultés, en particulier une difficulté d'obtenir le silence opératoire. Néanmoins, il existe des solutions qui seront exposées dans cette dernière partie.

3.1. Le temps préopératoire

3.1.1. Importance de la première consultation

3.1.1.1. La relation praticien-malade (43) (61)

La première visite du patient toxicomane au cabinet dentaire survient, le plus souvent, au cours d'une consultation d'urgence ou dans le cadre d'un préjudice esthétique (particulièrement lié aux caries du collet antérieures). La toxicomanie est un cercle vicieux dans lequel le toxicomane n'accorde pas d'importance à sa santé bucco-dentaire ni à son hygiène orale. Selon une étude de cas (Pirnay et Pirnay de 2010), les patients toxicomanes fréquentent peu les cabinets dentaires pour différentes raisons : des mauvaises expériences avec le chirurgien dentiste, une grande anxiété, un manque de couverture sociale ou découlant d'une très forte dépendance à la drogue.

Le premier entretien est le fondement de la future relation praticien-malade. La première approche du patient est psychologique ; ainsi pour établir une relation praticien-malade de qualité, il conviendra d'établir une relation de confiance mutuelle, qui conditionnera la qualité de tous les soins. Pour le confort du patient, des rendez-vous en matinée et des séances courtes sont à privilégier afin de réduire l'anxiété du patient. Le toxicomane ayant une grande crainte de la douleur, appréciera que le praticien prenne le temps de le rassurer sur ce sujet.

L'implication du patient est le deuxième point important pour une bonne prise en charge. Il faut rendre le patient acteur de ses soins en établissant un plan de traitement simple qui lui sera clairement expliqué.

3.1.1.2. L'anamnèse (62) (63)

Les patients toxicomanes s'auto-médiquent (benzodiazépines par exemple) très souvent pour pallier à la sensation de manque et aux douleurs paroxystiques. L'anamnèse est un élément très important lors de la première consultation.

L'anamnèse retrace l'histoire médicale du patient et comporte les points suivants : les données civiles, les pathologies médicales, les antécédents chirurgicaux et de cancers, les allergies (certains médicaments, produits alimentaires, latex), la prise de médicaments, la date de la dernière consultation chez le dentiste et la prise de drogues mais aussi d'alcool et de tabac.

Chez le patient toxicomane, il est important de préciser :

- la nature de la ou des substances consommées,
- la date ou l'heure de la dernière prise,
- la fréquence des prises,
- l'ancienneté de la toxicomanie,
- leur mode d'administration,
- s'il existe une éventuelle auto-substitution,
- s'il a rencontré des difficultés au cours des précédents soins dentaires et de l'anesthésie, s'il a ressenti du stress.

Le patient substitué doit indiquer la nature de son traitement (buprénorphine ou méthadone), son ancienneté et s'il existe une polytoxicomanie.

L'anamnèse peut s'établir à l'aide d'un auto questionnaire médical reprenant point par point les éléments de l'anamnèse. Il est rédigé, dans un premier temps, par le patient seul et, dans un second temps, le chirurgien dentiste reprend, avec le patient, la lecture du questionnaire. Il est daté et signé par le patient et le praticien. Le questionnaire médical est repris au début de chaque séance de soins pour faire le point sur les dernières drogues consommées.

Selon les différentes données recueillies, concernant les drogues, le chirurgien dentiste sera en mesure d'anticiper l’anesthésie dentaire.

3.1.2. Le patient anxieux et la prémédication sédative

Le patient anxieux doit bénéficier d'une bonne préparation psychologique. Le patient substitué, il peut, étonnement, à la vue d'une aiguille ressentir un stress en lien avec son ancienne addiction.

Si l'anxiété du patient ne permet pas un bon déroulement des séances de soins, le praticien peut apporter du confort au patient à l'aide d'une prémédication sédative. Elle peut être une solution complémentaire à la préparation psychologique du patient. Elle consiste en l'administration d'un médicaments en préopératoire dont le but recherché est un effet relaxant. (42)

La prémédication sédative s'administre per os 1 heure 30 avant l'intervention, les médicaments les plus utilisés sont (64):

- Les benzodiazépines : alprazolam (Xanax®) 0,25 à 0,50mg et le diazepam (Valium®) 5 à 10mg, oxazepam (Seresta®) 10 à 50mg (Contres-indiqués chez le patient dépendant aux opiacés et le patient substitué par méthadone et Subutex®)
- Un anti histaminique : l'Hydroxyzine (Atarax®) 1mg/kg

Les benzodiazépines sont néanmoins déconseillées chez le patient dépendant aux opiacés ou substitué. Leur association aux traitements de substitution tel que la buprénorphine (Subutex®) pourrait être létal. Les patients dépendants aux opiacés et ceux en sevrage à la méthadone utilisent souvent, en automédication, le diazépam pour lutter contre l'anxiété, les troubles du sommeil, les signes de sevrage ou, au contraire, l'utiliser pour produire une euphorie et un pouvoir renforçant positif. De plus, le diazépam est un médicament à fort potentiel addictif, il peut alors être détourné à des fins addictives. Chez les patients dépendants aux opiacés et les patients sevrés, il faudra favoriser la prescription de l'hydroxyzine (Attarax®). (65)

3.1.3. Antibioprophylaxie

Les toxicomanes de drogues intraveineuses ainsi que les cocaïnomanes doivent être considérés comme des patients à risque d'endocardite infectieuse. La consommation de ces drogues fragilise les valves cardiaques tricuspides, mitrale et aortiques en lien avec les hypertensions artérielles, les tachycardies à répétition et à un éventuel effet immunosuppresseur des drogues. Ainsi, des greffes bactériennes (en particulier au staphyclocoque doré) sur ces zones lésées sont possibles (66). Le praticien doit adopter une conduite préventive du risque Oslérien et établir une antibioprophylaxie en amont des actes invasifs sanglants ou des détartrages (42) (67). L'antibioprophylaxie de choix sera l'administration, 1 heure avant le soin, de 2g d'amoxicilline per os ou, si une allergie aux pénicillines est déclarée, 600mg de clindamycine per os (68). Cependant, il n'existe toujours pas, à ce jour, de recommandations précises concernant le risque d'endocardites infectieuses chez le patient toxicomane.

3.2. Le temps peropératoire

3.2.1. L'anesthésie

3.2.1.1. Quelle molécule d'anesthésie privilégier ?

Le choix de la molécule anesthésiante est important chez le patient toxicomane. Chez le cocaïnomane, l'héroïnomane et le fumeur de cannabis, une baisse de l'efficacité de l'anesthésie locale a été décrite. Peu d'études récentes sont retrouvées au sujet de la baisse d'efficacité des produits anesthésiants locaux, en chirurgie dentaire, chez les patients toxicomanes. Ainsi, cette affirmation porte principalement sur l'expérience des praticiens et sur les avis d'experts. (42)

Le cocaïnomane :

Les esters tels que la procaïne seraient allergènes chez les cocaïnomanes (42). Chez ces patients, l'articaïne est la molécule de choix. Il faut cependant augmenter les doses car la sensibilité aux molécules anesthésiantes est diminuée (47) (42). La lidocaïne est contre indiquée chez le cocaïnomane. Son association à la cocaïne, présente dans le sang du patient, pourrait provoquer des convulsions ou entraîner un accident vasculaire cérébral (69).

Le fumeur de cannabis :

Chez ces patients, l'articaïne est la molécule de choix. Les chirurgiens dentistes ont observé une baisse de l'efficacité des anesthésies locales et loco-régionales chez les patients consommant du cannabis. L'augmentation des doses ainsi qu'une bonne préparation psychologique contrecarreraient ce phénomène. (70)

L'héroïnomane :

En cas de pathologies hépatiques, souvent présentes chez les héroïnomanes, il faut éviter les surdosages d'amides tel que la lidocaïne. Cependant l'articaïne et la mépivacaïne sont autorisées car elles sont moins hépatotoxiques. (71)

Amphétamines / Methamphétamines / Ecstasy / MDMA :

Les molécules anesthésiantes classiques tels que l'articaïne, la lidocaïne et la mépivacaïne sont autorisées. (72)

3.2.1.2. L'usage des vasoconstricteurs

Le cocaïnomane :

La cocaïne a un effet facilitateur sur le relargage des neurotransmetteurs adrénergiques et inhibe sa recapture dans les terminaisons nerveuses adrénergiques. Cette action donne lieu à une hypersensibilité aux catécholamines (neurotransmetteurs secrétés par les cellules neuronales qui permettent le passage de l'influx nerveux) ce qui a pour effet d'augmenter la réponse adrénergique des organes sensibles tels que le cœur. La cocaïne a donc une action sur l'équilibre endogène des catécholamines. Elle peut induire une tachycardie et une hypertension se traduisant par une augmentation de la charge de travail cardiaque et un besoin en oxygène accru. L'artère coronaire sera moins perfusée et cela peut mener à une ischémie, une arythmie ventriculaire, une angine puis un infarctus du myocarde. L'injection de vasoconstricteurs peut majorer l'altération générale du système nerveux autonome et des fonctions cardiaques induites par la cocaïne. Plusieurs décès ont été répertoriés. Selon les recommandations, les anesthésiques locaux associés à l'adrénaline ainsi que les fils de rétractions gingivaux imprégnés d'adrénaline ne peuvent être utilisés qu'après avoir respecté un délais de 6 à 24 heures après la dernière prise de cocaïne. (49) (73)

Fumeur de cannabis :

Chez le patient consommateur de cannabis, un délai d'une semaine, à distance de la prise de substance, doit être respecté si on emploie des vasoconstricteurs. Ceci s'expliquerait par l'élimination lente du cannabis (plusieurs semaines) et par ses effets vasoconstricteurs intrinsèques. (70) (49) (42)

Méthamphétamines :

La méthamphétamine a un effet sympathomimétique, c'est à dire qu'elle imite la stimulation du système nerveux sympathique. Elle provoque une augmentation de la fréquence cardiaque, une dilatation des bronchioles et une vasoconstriction des vaisseaux sanguins. Chez le consommateur de méthamphétamines, l'usage de l'anesthésie locale associée à l'adrénaline est contre-indiqué. Il y a un risque non négligeable de crise hypertensive, d'accident vasculaire cérébral ou d'infarctus du myocarde. Le praticien peut utiliser les vasoconstricteurs uniquement si un délai de 24 heures, après la dernière prise de drogue, a été observé. (72)

L'héroïnomane :

Il n'existe pas de documentation récente concernant l'emploi des vasoconstricteurs, en odontologie, chez le patient consommateur d'héroïne, le patient substitué ou sevré.

3.2.1.3. Quelle technique d'anesthésie locale ?

Le but de l'anesthésie est d'obtenir le silence opératoire nécessaire à l'acte technique. Afin d'obtenir une anesthésie efficace, différentes techniques sont réalisées en commençant par l'anesthésie de contact, puis l'anesthésie locale ou l'anesthésie loco-régionale ou osseuse.

Le geste technique de l'anesthésie se déroule :

- **Anesthésie de contact** : Sur la muqueuse (un gel de xylocaïne par exemple).
    - **Anesthésie locale** : Anesthésie périapicale en regard de l'apex de la dent concernée, en vestibulaire.
        - **Anesthésie de rappel** : En lingual ou en palatin de la dent concernée, 2mm en dessous du colet.
    - **Anesthésie loco-régionale** : Anesthésie d'un territoire plus large : l'anesthésie à l'épine de Spix, l'anesthésie du foramen retro-incisif, l'anesthésie canine haute, l'anesthésie retro-tubérositaire ou l'anesthésie au foramen grand palatin. Au cours du geste anesthésique, le praticien veille à réaliser une aspiration, à l'aide d'une seringue auto-aspirante, pour s'assurer d'une absence de diffusion dans le système sanguin.
    - **Anesthésie ostéo-centrale ou trans-corticale** : Elle peut être faite avant même de réaliser une anesthésie péri-apicale ou une anesthésie loco-régionale.
    - **Anesthésie intra-ligamentaire** : Peut être réalisée, soit en complément de l'anesthésie loco-régionale ou en complément de l'anesthésie péri-apicale.
    - **Anesthésie intra-pulpaire** : Anesthésie réalisée en dernier recours et, dans la majorité des cas, dans le cadre de l'urgence : la pulpite.

Chez le patient pharmacodépendant, il est préférable d'opter pour une anesthésie loco-régionale. Celle-ci permet de limiter les sites d'injections et ainsi de réduire les sensations douloureuses provoquées par les aiguilles et de diminuer le risque infectieux. (71)

3.2.1.4. Critères de réussite d'une anesthésie locale indolore (74)

L'anesthésie locale est un acte technique qui, pour connaître un succès, doit respecter différents points :

- Le patient doit être détendu. Il est important d'instaurer une bonne relation de confiance avec son patient.
- En cas de foyer infectieux connu, il faudra décaler l'injection en distal ou en mésial de celui-ci.
- L'utilisation des anesthésiants locaux de contact, permettant de réduire la sensation d'infraction de la muqueuse avec l'aiguille.
- L'injection d'une solution réchauffée est moins douloureuse.
- L'utilisation des aiguilles avec un triple biseau permet de franchir plus facilement la muqueuse buccale et ainsi réduit la sensation douloureuse.
- La traction de la muqueuse avant d'injecter permet de stimuler les fibres nerveuses de gros diamètre qui vont ainsi bloquer temporairement la transmission du message nociceptif.
- L'orientation de l'aiguille avec un angle d'approche faible de l'ordre de 20° diminue la sensation d'effraction de la muqueuse.
- Il faut éviter le contact osseux, il peut provoquer un décollement du périoste et une vive douleur.
- L'injection doit être la plus lente possible. Des systèmes d'assistance électronique à l'injection existent (Quicksleeper®, Sleeperone®) et permettent d'injecter au goutte à goutte pour les premiers temps de l'anesthésie.

Le respect de l'ensemble de ces points conditionnera le succès du geste anesthésique. Une anesthésie indolore est importante pour le patient toxicomane déjà anxieux. Elle conditionnera la qualité des séances de soins futures qui pourront être réalisées dans une ambiance détendue.

3.2.1.5. Moyens mis en œuvre afin d'augmenter l'efficacité de l'anesthésie locale

L'addiction mène à une tolérance aux anesthésiants et aux médicaments dépresseurs. Cette tolérance est le résultat d'une stimulation chronique des récepteurs opioïdes.

Les chirurgiens dentistes ont observé qu'il était difficile d'obtenir un silence opératoire chez les patients toxicomanes. Une étude cas-témoins d'Hashemian et al. de 2014 sur 200 patients (109 patients dépendants aux opioïdes et 91 patients témoins) démontre que l'analgésie obtenue via la lidocaïne (molécule également utilisée pour l'anesthésie locale dentaire), au cours de la chirurgie d'un doigt, était moins efficace chez les patients toxicomanes. Au cours de la chirurgie du patient toxicomane, 2mL de lidocaïne 1% ont été injecté sur le site opératoire. Cette étude compare la dose et la durée nécessaire pour obtenir une analgésie chez les patients toxicomanes aux opioïdes et chez les patients témoins. L'étude révèle que les doses injectées de lidocaïne, chez les toxicomanes, sont significativement plus importantes que chez les non dépendants pour obtenir une analgésie suffisante pour la chirurgie. Les doses sont également d'autant plus augmentées chez les toxicomanes de sexe masculin comparativement aux toxicomanes de sexe féminin. De plus, le délai pour obtenir une analgésie est plus long chez les patients dépendants. Ce manque d'efficacité de la lidocaïne chez les toxicomanes s'expliquerait par une tolérance croisée entre l'héroïne et la lidocaïne sur les canaux sodiques ainsi qu'a l'excitation neuronale provoquée par les opioïdes. (75)

Afin de remédier à ce phénomène de tolérance aux anesthésiques, certains moyens peuvent être appliqués :

- L'association de tramadol à la solution anesthésique : Selon une étude de 2006 de Pozos et al. randomisée contrôlée, dans laquelle les patients ont été placés dans 2 groupes. Le groupe C (controle) dans lequel l'anesthésie utilisée est l'articaïne 4% associé à l'adrénaline 1/100000em et à une injection de solution saline immédiatement après l'anesthésie locale. Le groupe T dans lequel l'anesthésique est l'articaïne 4 % associé à de l'adrénaline 1/100000em et à l'injection d'une solution de 50mg (1mL) de tramadol immédiatement après l'anesthésie. L'étude a conclu que l'administration de tramadol associé à une cartouche d'anesthésie d'articaïne avec vasoconstricteur (adrénaline) dosée à 1/100000e, lors d'avulsion de dents de sagesse, prolonge la durée des effets de l'anesthésie locale et favorise son action antalgique. Cette étude a été réalisée chez des patients sans particularité de toxicomanie. (76)

- Augmentation des doses d'anesthésiant : Ce moyen semble être le plus efficace pour lutter contre le manque de silence opératoire lors de l'anesthésie dentaire locale chez le patient toxicomane. Néanmoins, la toxicité des anesthésiques locaux utilisés en odontologie est dose-dépendante et dépend du poids du patient. Les doses maximales autorisées chez un patient sans pathologie étant de 6 carpules pour l'articaïne associé à 1/100000em ou 1/200000em d'adrénaline

  [tableau 7].

Tableau 7: Quantité maximale conseillée de cartouches d'anesthésie en odontologie. Source : Risques médicaux : guide de prise en charge par le chirurgien dentiste (68)

Dénomination	Quantité maximale (en cartouche) pour un patient adulte de plus de 70kg
Articaïne 4% + adrénaline 1/100000	6,8
Articaïne 4% + adrénaline 1/200000	6,8
Lidocaïne 2% + adrénaline 1/80000	8,3
Mépivacaïne 2% + adrénaline 1/100000	8,3

3.2.1.6. Tableau récapitulatif

Tableau 8: Résumé de la prise en charge anesthésique du patient toxicomane au cabinet dentaire

Drogues consommées				
	Cannabis	**Cocaïne**	**Amphétamines / Méthamphétamines / Ecstasy / MDMA**	**Héroïne**
Molécule anesthésique à privilégier	Articaïne	Articaïne	Articaïne / Lidocaïne	Articaïne
Molécule anesthésique contre-indiquée	Molécules à fonction ester + lidocaïne	//	//	Lidocaïne
Délais à respecter avant l'usage des vasoconstricteurs	1 semaine	6 à 24 heures	12 à 24 heures	//
Technique d'anesthésie locale à privilégier	Loco-régionale	Loco-régionale	Loco-régionale	Loco-régionale
Risques encourus pour le patient si non respect des recommandations	//	Risque de convulsions, d'AVC, ischémie, arythmie ventriculaire, angine, infarctus du myocarde, réaction anaphylactique, décés	Crise hypertensive, AVC, infarctus du myocarde	Majoration des troubles hépatiques

// :absence de données

3.2.2. Les instructions postopératoires (77)

Le praticien doit expliquer au patient les instructions post-opératoires spécifiques après une anesthésie qui sont :

- Être vigilant au risque de morsure involontaire de la joue et des lèvres jusqu'à la disparition totale de l'anesthésie.
- Ne pas fumer de tabac, de cannabis, ne pas consommer une autre drogue, ne pas boire d'alcool sur une période minimum de 48 heures,
- Continuer le brossage dentaire 3 fois par jour avec une brosse à dents souple. Les règles d'hygiène orale sont revues et démontrées avec le patient.

Les consignes post-opératoires concernant un acte de chirurgie seront données au patient par écrit. Ce sont les consignes communes à tous les patients.

3.3. Le temps postopératoire

3.3.1. Complications postopératoires liées à l'anesthésie locale

3.3.1.1. Risque infectieux

Les complications post-opératoires sont communément retrouvées chez tous les patients mais leur prévalence est augmentée chez les patients toxicomanes.

Héroïne :

La dénutrition peut toucher le consommateur d'héroïne. Une difficulté de cicatrisation osseuse et muqueuse au site d'injection de l'anesthésie peut survenir. (42)

Méthamphétamine et ostéonécrose :

Chez le consommateur de méthamphétamines, le risque d'exposition osseuse est majoré après une chirurgie. La méthamphétamine empêche la bonne cicatrisation muqueuse et osseuse. L'ostéonécrose des mâchoires est un risque à ne pas négliger chez le patient qui consomme de la méthamphétamine depuis plusieurs années. Il faudra donner, comme consigne post-opératoire, de ne pas consommer la méthamphétamine durant les jours suivant la chirurgie. Des cas similaires d'ostéonécroses des mâchoires ont été rapportés aux États-Unis chez les consommateurs de désomorphine (la drogue krocodile) mais cette drogue est, pour le moment, absente sur le territoire Européen. (78)

3.3.1.2. Risque hémorragique (79) (80) (68)

La consommation d'héroïne associée à l'alcool peut induire des cirrhoses alcooliques et des hépatites. La cirrhose provoque d'importantes modifications de l'hémostase tel que des troubles de la coagulation, avec une diminution du nombre de plaquettes circulantes, ou un risque de thrombose augmenté. Les hépatites virales tel que VHB, VHC et VHD ainsi que le VIH sont des pathologies présentes chez le toxicomane. Les hépatites induisent des troubles sanguins avec un risque de thrombopénie, de neutropénie et d'anémie. Le VIH peut, quant à lui, induire une thrombopénie. Le chirurgien dentiste doit connaître, en amont de l'acte invasif, les valeurs récentes de la NFS, des plaquettes et du TP. Il privilégie une anesthésie générale, si le patient présente des caries serpigineuses et si de nombreuses extractions sont à programmer. Le but est de réduire le risque hémorragique qui peut être associé à la multiplication des injections d'anesthésie locale.

3.3.1.3. Risque lié à l'anesthésique

Le risque anesthésique est principalement lié aux vasoconstricteurs associés à la molécule anesthésiante. Il faudra respecter les doses d'anesthésiques et les délais entre la dernière prise de la drogue et le rendez-vous du soin. [tableau 7] [tableau8]

Le plus souvent, la toxicité de l'anesthésie locale se manifestera au niveau cardiaque par des rythmes cardiaques ectopiques. La solution anesthésiante la plus sécurisante, c'est à dire, qui provoque le moins d'effets toxiques, est la solution d'articaïne associée à un dosage de 1/200000em d'adrénaline. (81)

Cas particulier du cocaïnomane :

La cocaïne peut être un important allergène et être responsable des hyper sensibilités aux anesthésiants locaux dentaires. Les réactions d'hyper sensibilité aux anesthésiants locaux se présentent sous forme d'urticaire, d'un œdème au point d'injection, d'un prurit palmo-plantaire, de bronchospasmes, d'un œdème de Quinck ou d'un choc anaphylactique. Ces réactions sont fréquentes avec les esters et possibles avec les amides. Le patient peut aussi présenter des réactions retardées à l'anesthésie et présenter des lésions d'eczéma et des réactions d'œdèmes ectopiques. (81) (82) (83)

Une étude transversale d'Armentia et al. (2018) a évalué la valeur clinique des tests allergiques chez les patients souffrant de réactions d'hyper sensibilité pendant l'anesthésie locale et chez les patients toxicomanes présentant des symptômes allergiques après inhalation de cocaïne. Cette étude comprend un groupe de patients contrôle. Elle conclut que l'évaluation des IgEs spécifiques aux feuilles de coca (la cocaïne étant extraite de ces feuilles) chez les patients souffrant d'hyper réaction, peuvent être utilisés afin de diagnostiquer une réelle allergie aux produits anesthésiques. Elle démontre également que le taux d'IgEs spécifiques à la coca était le plus élevé chez les patients ayant présenté un choc anaphylactique (patients réellement allergiques), suivi par les toxicomanes puis les fumeurs de tabac. (82)

3.3.2. Alternatives en cas d'échec d'une prise en charge conventionnelle de l'anesthésie locale

3.3.2.1. L'hypnose

L'hypnose est une thérapeutique en voie de développement. Elle entraîne un état modifié de la conscience. Cette méthode peut être utilisée à visée antalgique, sédative ou psychothérapeutique. De plus, elle peut être une manière efficace de lutter contre les addictions. Des formations à l'hypnose pour les chirurgiens dentistes existent et sont de plus en plus prisées. L'hypnose peut être utilisée chez tous les patients anxieux et chez les enfants. [figure 20] (84)

L'EMDR (Eye Movement Desensitization and Reprocessing, technique de désensibilisation et retraitement par mouvements oculaires) est une pratique récente. Cette thérapie brève est pratiquée, en particulier, contre le syndrome post-traumatique survenant parfois chez les héroïnomanes en cours de sevrage. (12)

L'infime quantité de documents concernant les soins dentaires et l'anesthésie locale des patient toxicomanes sous hypnose ne permet pas de développer d'avantage le sujet.

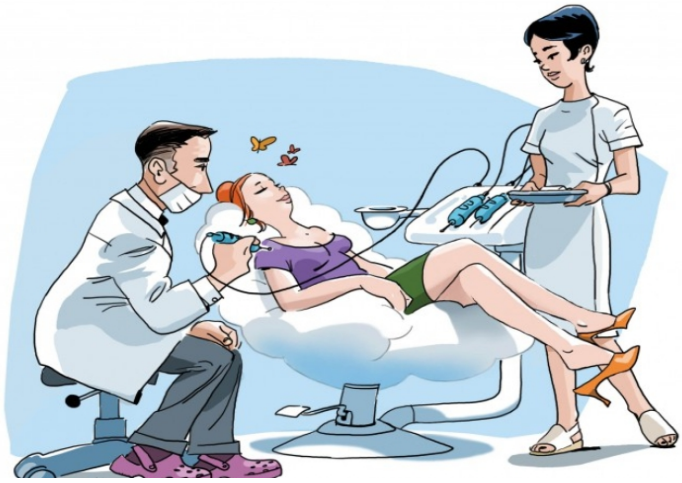

Figure 20: Illustration d'une patiente sous hypnose au cabinet dentaire. Source internet (102)

3.3.2.2. La sédation consciente

La sédation est différente de l'anesthésie, elle consiste en la diminution ou l'élimination des craintes et de l'anxiété pré, per et postopératoires en chirurgie dentaire. Elle permet également la diminution du seuil de la douleur. La sédation est obtenue via des agents pharmacologiques qui entraînent la dépression du système nerveux central. Ses effets sont alors proches des drogues. (85)

3.3.2.2.1. La sédation par inhalation de MEOPA

La sédation par inhalation de MEOPA, Mélange Équimolaire d'Oxygène et de Protoxyde d'Azote, a pour objectif d'obtenir un effet anxiolytique et une analgésie de surface tout en conservant l'état vigile, les reflex pharyngo-laryngés, ainsi que les fonctions cardiovasculaires et ventilatoires du patient. [figure 21]

Chez les patients toxicomanes, la sédation est à utiliser avec précautions. La sensation d'euphorie et de relaxation induite par les sédatifs peut encourager les comportements d'addiction. Cependant cela n'a jamais été rapporté concernant l'inhalation de protoxyde d'azote à une concentration maximale de 50%. L'utilisation du MEOPA chez le patient toxicomane est également très peu documentée. (86) (87) (88)

Figure 21: Photographie d'un patient placé sous inhalation de MEOPA au cours d'un soins dentaire. Source internet (103)

3.3.2.2.2. La sédation intraveineuse

L'administration d'un sédatif, directement dans la circulation sanguine, n'est pas autorisée au cabinet dentaire en France. Dans les pays où la sédation intraveineuse est autorisée, ce type de sédation semble le plus à risque concernant le patient toxicomane. La molécule la plus utilisée est le Midazolam, une benzodiazépine. La sédation intraveineuse n'est pas conseillée chez le toxicomane ; il peut être touché par des troubles hépatiques et rénaux et posséder des veines altérées par les injections de drogues. De plus, le patient toxicomane peut s'être administré une drogue avant la consultation, ce qui provoquerait une sédation profonde qualifiée « à risque ». (89)

3.3.2.2.3. La sédation combinée

La sédation combinée associe différents types de sédation dans le but de potentialiser leurs effets. Les plus communs sont l'association d'un sédatif par voie orale à un sédatif par inhalation, ou la combinaison de deux sédatifs oraux. Elle présente de nombreux avantages et en particulier celui de réduire les posologies tout en obtenant le même effet sédatif. (85)

3.3.2.3. L'anesthésie générale (90) (91) (6)

Des actes de chirurgie dentaire peuvent être réalisés sous anesthésie générale au bloc opératoire. Le patient devra alors consulter un anesthésiste. Ce dernier choisira, en fonction du patient et de ses addictions, quel type de molécule, et quelle technique d'anesthésie utiliser. En effet, il existe des interactions entre les drogues dures et celles délivrées pour induire l'anesthésie générale au bloc opératoire.

Le cannabis :

Le cannabis peut potentialiser les effets des anesthésiques en affectant la pression sanguine et la fréquence cardiaque.

La cocaïne :

Concernant le cocaïnomane, les drogues utilisées durant l'anesthésie générale peuvent exacerber l'hypertension et les arythmies cardiaques déjà connues. Le propofol est à bannir, chez le cocaïnomane, en raison des risques de convulsions. Associé au risque d'arythmies cardiaques, il existe un risque d'ischémie du myocarde chez le cocaïnomane. La vasoconstriction sanguine provoquée par la drogue, entraîne une stagnation du sang dans les artères causant une agrégation plaquettaire responsable de la formation d'un thrombus ; c'est un infarctus du myocarde.

Le LSD :

Cette drogue prolonge les effets de la succinylcholine (un anesthésiant). Les patients restent en salle de réveil plus longtemps car l'action de l'anesthésiant persiste dans le temps.

L'héroïne :

Les voies d'accès veineuses sont difficiles à trouver et à exploiter chez le patient héroïnomane. Ces patients exploitent beaucoup les veines situées sur les avants-bras, sur les mains et sur les pieds. Chez l'héroïnomane, l'induction classique par le thiopental ne sera efficace qu'en augmentant significativement les doses. La molécule d'halothane, étant hépatotoxique, arythmogène et dépresseur cardiaque, est à proscrire. Un ajustement des doses d'anesthésiques est à prendre en compte chez ces patients.

Le patient sous médicaments de substitution aux opiacés :

Concernant le patient substitué, il existe un risque de rechute de la toxicomanie lors de l'administration de morphiniques. Les morphiniques à demi-vie courte, comme le rémifentanil, sont à privilégier. Le choix de l'anesthésie s'orientera vers la technique loco-régionale.

4. Conclusion

Au sein de notre société occidentale, la toxicomanie touche une large tranche d'âge et se procurer de la drogue dure devient d'avantage aisé. Le rôle du chirurgien dentiste est de prévenir les patients quant aux conséquences bucco-dentaires des drogues et son objectif sera de rétablir l'esthétique et les fonctions de mastication. Le patient toxicomane est un patient anxieux qui nécessitera une approche psychologique particulière.

Le praticien doit prendre en considération des points importants avant de réaliser son anesthésie : le type de drogue consommé, la fréquence et la date de la dernière prise. Ceux-ci permettent d'orienter le choix de la molécule d'anesthésie et l'utilisation des vasoconstricteurs. La molécule d'anesthésie à privilégier est l'articaïne. L'usage des vasoconstricteurs est possible en respectant un délai par rapport à la dernière prise (délai différent selon les drogues). Les difficultés d'anesthésie locale sont caractérisées par un silence opératoire compliqué à obtenir. Afin de pallier à cette situation, l'augmentation du nombre d'injection de carpules d'anesthésie locale injectées et la diversification des méthodes d'anesthésie sera une des solutions. Une prémédication sédative peut être envisagée afin de réduire l'anxiété du patient qui peut nuire au bon déroulement du geste anesthésique et peut potentialiser l'effet analgésique. L'étude de Pozos et al. propose l'administration d'une solution de 50mg de tramadol en complément de la solution anesthésique afin d'augmenter la durée et les effets de la molécule anesthésique. D'autres pratiques telles que l'hypnose, l'inhalation de MEOPA ou l'anesthésie générale peuvent être envisagées mais elles seront considérées en seconde intention.

Le risque Oslèrien est souvent sous-estimé chez le patient toxicomane. Ces patients doivent être considérés comme des patients à risque d'endocardite infectieuse. La cocaïne et l'héroïne provoquent des lésions cardiaques susceptibles d'être le lieu de foyers infectieux et ont un pouvoir immunosuppresseur. Ainsi, le praticien doit adopter les recommandations d'antibioprophylaxie classique en cas de geste invasif sanglant ou lors d'un détartrage.

Le chirurgien dentiste doit proposer à ses patients toxicomanes une prise en charge de leur pharmacodépendance au sein de structures spécialisées telles que les Centres de Soins d'Accompagnement et de Prévention en Addictologie (CSAPA), les Centres d'Accueil et d'Accompagnement à la Réduction des Risques pour Usagers de Drogues (CAARUD), les Consultations Jeunes Consommateurs (CJC) ou des communautés thérapeutiques.

Il est évident que le praticien souffre d'un manque de données sur l'anesthésie locale chez le patient toxicomane. La réalisation d'études prospectives, randomisées contrôlées, centrées sur l’anesthésie locale dentaire chez les toxicomanes, est importante à accomplir. Ainsi, elles permettront de proposer des conduites à tenir et des recommandations.

5. Table des figures et des tableaux

Index des illustrations

Figure 1: Photographie d'un "joint" et de la résine de cannabis. Source internet (92).....21
Figure 2: Photographie de la poudre d'héroïne. Source internet (93).....23
Figure 3: schéma du mode d'action des opiacés et des opioïdes. Source : Chèze (31).....24
Figure 4 : Photographie de la poudre de cocaïne. Source internet (94).....26
Figure 5 : Photographie du crack. Source internet (95).....26
Figure 6: Schéma du mode d'action de la cocaïne centré sur la synapse dopaminergique. Source internet (96).....27
Figure 7: Illustration schématique du mécanisme pharmacologique de la méthamphétamine au niveau cérébral. Source : Kish (97).....29
Figure 8: Photographie de comprimés d'ecstasy. Source internet (26).....30
Figure 9: Proportion des 15-34 ans consommateurs de drogues en France en 2017. Source : France country drug report 2017 (8).....37
Figure 10: Schéma du circuit de la récompense. Source : Lee et al. (98).....40
Figure 11: Schéma du fonctionnement d'une synapse dopaminergique. Source : Chevalier et al. (39).....41
Figure 12 : Schéma du circuit de la récompense et du pouvoir renforçant. Source : Bordet R (40).....42
Figure 13: Action de l'anesthésie locale. Source : Daniel E Becker, Kenneth L Reed (46).....47
Figure 14: Formules chimiques des molécules anesthésiques utilisées en odonto-stomatologie. Source : Arreto C-D (43).....49
Figure 15: Schéma de la technique d'anesthésie-trans-corticale. Source : Villette et al. (99).....52
Figure 16: Schéma de la technique d'anesthésie ostéo-centrale. Source : Villette et al. (99).....52
Figure 17: Technique d'anesthésie loco régionale à l'épine de Spix. Source : Baart et Brand (49).....54
Figure 18: Image anatomique de la Lingula de la mandibule en vue postérieure selon Netter (100).....55
Figure 19: Schéma de la voie spino thalamique de la douleur. Source internet. (101).....57
Figure 20: Illustration d'une patiente sous hypnose au cabinet dentaire. Source internet (102).....73
Figure 21: Photographie d'un patient placé sous inhalation de MEOPA au cours d'un soins dentaire. Source internet (103).....74

Index des illustrations

Tableau 1: Classification des psychotropes selon Delay et Deniker (1).....17
Tableau 2: Les critères de l'addiction selon le DSM V (30).....34
Tableau 3: Estimation du nombre de personnes pharmacodépendantes en France en 2014. Source : baromètre santé 2014-2016 (INPES), ESCAPAD 2014 (OFDT), ESPAD 2011 (OFDT), HSBC 2010 (rectorat de Toulouse) (36) (7) 37
Tableau 4 : Manifestations bucco-dentaires de la cocaïne, de l'héroïne, du cannabis et de l'ecstasy. Source : Hubert-Grossin et al. (42).....44
Tableau 5: Vue globale des anesthésiants du groupe amino-amide avec leurs valeurs globales de délai d'action, de durée d'action et d’efficacité comparativement à la prilocaïne. Source : Baart et Brand (49).....50
Tableau 6: Médication antalgique recommandée chez le patient toxicomane. Source Pavageau Claire (60).....58
Tableau 7: Quantité maximale conseillée de cartouches d'anesthésie en odontologie. Source : Risques médicaux : guide de prise en charge par le chirurgien dentiste (68).....68
Tableau 8: Résumé de la prise en charge anesthésique du patient toxicomane au cabinet dentaire.....69

Références bibliographiques

1. [psychiatrie] Classification des psychotropes selon Delay et Deniker (1957) : Classifications en Médecine : Classimed [Internet]. [consulté le 6 août 2017]. Disponible sur: http://www.tresordemedecine.com/classifications-medecine-classimed/classification-selon-delay-deniker-1957-t392.html

2. D.Muster, J.Valfrey. Medicaments psychotropes en stomatologie et en odontologie. Sept 2005. 1:175-92.

3. Benzodiazepines and Z Drugs | Sleeping Tablets [Internet]. [consulté le 16 mars 2018]. Disponible sur: https://patient.info/health/insomnia-poor-sleep/benzodiazepines-and-z-drugs

4. Antipsychotiques : Les points essentiels [Internet]. [consulté le 13 août 2018]. Disponible sur: https://www.pharmacomedicale.org/medicaments/par-specialites/item/antipsychotiques-les-points-essentiels

5. Lithium [Internet]. [consulté le 23 févr 2018]. Disponible sur: https://pharmacomedicale.org/medicaments/par-specialites/item/lithium

6. Questel F, Kierzek G, Pham-Tourreau S, Pourriat J-L. Anesthésie du patient toxicomane. EMC - Anesth-Réanimation. janv 2009;6(1):1-12.

7. OFDT. Drogues, chiffres clés. 7e édition. juin 2017;1-8.

8. France country drug report 2017 [Internet]. [consulté le 2 févr 2018]. Disponible sur: http://www.emcdda.europa.eu/system/files/publications/4523/TD0416916ENN.pdf

9. Costentin J. Neuropsychopharmacologie du delta-9-tétrahydrocannabinol (THC). Ann Pharm Fr. août 2008;66(4):219-31.

10. Larousse É. Définitions : stupéfiant - Dictionnaire de français Larousse [Internet]. [consulté le 23 févr 2018]. Disponible sur: http://www.larousse.fr/dictionnaires/francais/stup%C3%A9fiant/74948

11. Carabello F BY. Droits de la drogue. Dalloz. Paris; 1989.

12. Chevalier C, Nguyen A. Approche globale du traitement de substitution aux opioïdes. Actual Pharm. oct 2017;56(569):23-30.

13. Eric Strain. Opioid use disorder: Epidemiology, pharmacology, clinical manifestations, course, screening, assessment, and diagnosis [Internet]. [consulté le 19 sept 2017]. Disponible sur: https://www-uptodate-com.ezproxy.ulb.ac.be/contents/opioid-use-disorder-epidemiology-pharmacology-clinical-manifestations-course-screening-assessment-and-diagnosis?source=search_result&search=h%C3%A9ro%C3%AFne&selectedTitle=1~150

14. Rémi Mengarduque. La substitution de l'héroïne par la morphine. [Bordeaux]: Université de Bordeaux UFR des sciences pharmaceutiques; 2015.

15. Blaise M, Grégoire M, Valleur M. Addictions à l'héroïne, à la cocaïne, au cannabis et autres substances illicites. EMC - Psychiatr. 2017;14(4):1-18.

16. Lacoste J, Delavenne-Garcia H, Charles-Nicolas A, Duarte Garcia F, Jehel L. Addiction à la cocaïne et aux psychostimulants. Presse Médicale. déc 2012;41(12):1209-20.

17. Richard D, Senon J.L, Hautefeuilles M, Facy F. L'héroïne. Revue toxibase. 1998;1-27

18. J.Scuvée-Moreau. neurobiologie de l'addiction. Rev Med Liège. 2013;68:211-7.

19. INPES - Drogues illicites- La consommation en France [Internet]. [consulté le 2 févr 2018]. Disponible sur: http://inpes.santepubliquefrance.fr/10000/themes/drogues/drogues-consommation-france.asp

20. Cocaine use disorder in adults: Epidemiology, pharmacology, clinical manifestations, medical consequences, and diagnosis - UpToDate [Internet]. [cionsulté le 19 sept 2017]. Disponible sur: https://www-uptodate-com.ezproxy.ulb.ac.be/contents/cocaine-use-disorder-in-adults-epidemiology-pharmacology-clinical-manifestations-medical-consequences-and-diagnosis?source=search_result&search=cocaine&selectedTitle=1~150

21. EMCDDA | Cocaïne et crack [Internet]. [consulté le 23 févr 2018]. Disponible sur: http://www.emcdda.europa.eu/publications/drug-profiles/cocaine/fr

22. De la cocaïne à la lidocaïne, propriétés pharmacologiques & toxicité, Tutorat 2013-2014. [internet]. Disponible sur : www.tsp7.net

23. Guiraudet O., Monségu J., Revel F., Ollivier J.-P. Cœur, vaisseaux et cocaïne. EMC (Elsevier Masson SAS,Paris), Cardiologie, 11-070-A-20, 2008.

24. EMCDDA | Amphétamine [Internet]. [consulté le 23 févr 2018]. Disponible sur: http://www.emcdda.europa.eu/publications/drug-profiles/amphetamine/fr

25. Ecstasy et amphétamine - Synthèse des connaissances - OFDT [Internet]. [consulté le 23 févr 2018]. Disponible sur: https://www.ofdt.fr/produits-et-addictions/de-z/ecstasy-et-amphetamine/

26. Amphetamine - Effects, Dangers, Addiction & Treatment [Internet]. Amphetamine.com. [cité 2 janv 2018]. Disponible sur: http://www.amphetamine.com/

27. Ecstasy (XTC) - (suite) [Internet]. Infor-Drogues asbl. [cité 2 oct 2018]. Disponible sur: https://infordrogues.be/informations/produits/ecstasy-

xtc/ecstasy-xtc-suite/

28. Larousse É. Définitions : toxicomanie - Dictionnaire de français Larousse [Internet]. [consulté le 22 oct 2017]. Disponible sur: http://www.larousse.fr/dictionnaires/francais/toxicomanie/78804

29. Universalis E. PHARMACODÉPENDANCE [Internet]. Encyclopædia Universalis. [consulté le 23 févr 2018]. Disponible sur: http://www.universalis.fr/encyclopedie/pharmacodependance/

30. American Psychiatric Association. Manuel diagnostique et statistiques des troubles mentaux. 5e éd. DSM-V. 2013. Traduit de l'anglais

31. Chèze M. Opiacés, opioïdes et produits de substitution : toxicologie. EMC - Biol Médicale. janv 2016;11(1):1-13.

32. OMS | Syndrome de dépendance [Internet]. WHO. [consulté le 11 sept 2017]. Disponible sur: http://www.who.int/substance_abuse/terminology/definition1/fr/

33. Vorspan F, Guillem E, Bloch V, Bellais L, Sicot R, Noble F, et al. Syndrome de sevrage au cannabis dans une population de patients mono- et polydépendants (cannabis et opiacés). L'Encéphale. sept 2011;37(4):266-72.

34. OMS | La naloxone: un antidote aux overdoses d'opiacés à emporter à domicile [Internet]. WHO. [consulté le 7 mars 2018]. Disponible sur: http://www.who.int/features/2014/naloxone/fr/

35. Laroche F, Rostaing S, Aubrun F, Perrot S. Prise en charge de la douleur chez le toxicomane aux drogues dures (héroïne et cocaïne). Rev Rhum. juill 2012;79(4):306-11.

36. Produits et addictions, vue d'ensemble - OFDT [Internet]. [consulté le 20 avr 2018]. Disponible sur: https://www.ofdt.fr/produits-et-addictions/vue-d-ensemble/#conso

37. Tassin J-P. Neurobiologie de l'addiction : proposition d'un nouveau concept, Neurobiology of addiction: a new concept proposed. Inf Psychiatr. 2007;me 83(2):91-7.

38. Godefroid J. Psychologie: science humaine et science cognitive. 2e éd. Bruxelles: De Boeck; 2008. 1101 p. (Ouvertures psychologiques).

39. Chevalier C, Nguyen A, Nougier I, Villéger P. Comprendre le phénomène de l'addiction. Actual Pharm. mars 2015;54(544):1-5.

40. Bordet R. Addiction, modèles expérimentaux et mécanismes neurobiologiques. Thérapie. mars 2015;70(2):133-9.

41. Larousse É. Définitions : accoutumance - Dictionnaire de français Larousse [Internet]. [cité 11 sept 2017]. Disponible sur: http://www.larousse.fr/dictionnaires/francais/accoutumance/525

42. Karine Hubert-Grossin, Yves George, Olivier Laboux. Toxicomanie illicite : manifestations bucco-dentaires et prise en charge odontologiques. Rev Odontostomatol (Paris). mai 2003;(32):119-34.

43. Arreto C-D. Anesthésiques locaux. C- Arreto Anesth Locaux EMC - Médecine Buccale 20161121-14 Artic 28-500-C-10. 23 déc 2016;

44. Regis Fuzier. Effets indésirables des anesthésiques locaux en 2008 : Etude pharmaco-épidémiologique en France. [Toulouse] Faculté de médecine de Toulouse Purpan. Université de Toulouse III Paul Sabatier. 26 Février 2009;190p

45. Sebastien Faure. anesthésiques locaux. In: Pharmacothérapeutique pratique fiches. 2010. p. 49-53.

46. Daniel E Becker, Kenneth L Reed. Essentials of local anesthetic pharmacology. 22 janv 2006;98-109.

47. Margot Bouton. Les complications des anesthésies locales et loco régionales au cabinet dentaire. [Lille] Université du droit et de la santé de Lille 2. Faculté de chirurgie dentaire 17 octobre 2016;111p

48. Comment réussir son Anesthésie ? [Internet]. LEFILDENTAIRE magazine dentaire. 2010 [consulté le 15 sept 2017]. Disponible sur: https://www.lefildentaire.com/articles/pratique/au-fil-des-conferences/comment-reussir-son-anesthesie/

49. Baart JA, Brand HS, éditeurs. Local anaesthesia in dentistry. Oxford ; Ames, Iowa: Wiley-Blackwell; 2009. 171 p.

50. Milosavljevic MJ, Jankovic SM. The impact of cardiovascular drugs on the efficacy of local anesthesia in dentistry. Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub. 2016;160(4):571-577

51. Ashraf H, Kazem M, Dianat O, Noghrehkar F. Efficacy of Articaine versus Lidocaine in Block and Infiltration Anesthesia Administered in Teeth with Irreversible Pulpitis: A Prospective, Randomized, Double-blind Study. J Endod. janv 2013;39(1):6-10.

52. Anesthésiques locaux : Les points essentiels [Internet]. [consulté le 4 sept 2017]. Disponible sur: https://pharmacomedicale.org/medicaments/par-specialites/item/42-2

53. L'anesthésie : clé de la relation avec le patient [Internet]. LEFILDENTAIRE magazine dentaire. 2015 [consulté le 15 sept 2017]. Disponible sur: https://www.lefildentaire.com/articles/clinique/omnipratique/l-anesthesie-cle-de-la-relation-avec-le-patient/

54. Chatelier F. Comment surmonter les echecs lors des anesthésies locales et locorégionales en chirurgie orale. [Rennes]; 2016.

55. Calvino B, Grilo RM. Central pain control. Joint Bone Spine Janv 2006;73(1):10-18

56. Silbernagl S, Lang F. Atlas de poche de physiopathologie. Paris: Médecine sciences Publications; 2012.

57. la douleur-infosdentistesaddictions.org [Internet]. [consulté le 7 juin 2017]. Disponible sur: http://infosdentistesaddictions.org/la_douleur.html

58. Compton P, Canamar CP, Hillhouse M, Ling W. Hyperalgesia in Heroin Dependent Patients and the Effects of Opioid Substitution Therapy. J Pain. avr 2012;13(4):401-9.

59. Viganò D, Rubino T, Vaccani A, Bianchessi S, Marmorato P, Castiglioni C, et al. Molecular mechanisms involved in the asymmetric interaction between cannabinoid and opioid systems. Psychopharmacology (Berl). nov 2005;182(4):527-36.

60. Pavageau Claire. La prescription antalgique en odontologie chez le patient dépendant aux opiacés ou sous traitement substitutif. Université de Nantes; 2013.

61. Pirnay P, Pirnay S. Prise en charge du toxicomane en odontologie. Thérapie. mars 2010;65(2):107-13.

62. Le Dossier du patient en odontologie [Internet]. [consulté le 25 mai 2018]. Disponible sur: https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2010-10/dossier_patient_en_odontologie_2000.pdf

63. Questionnaire médical-infosdentistesaddictions.org [Internet]. [consulté le 25 mai 2018]. Disponible sur: http://www.infosdentistesaddictions.org/questionnaire_medical.html

64. Hedjazian Kayhan. La prémédication sédative par voie orale en odontologie. [Lille] Université de droit et santé de Lille. Faculté de chirurgie dentaire. 2016

65. Mélina Fatséas, Estelle Lavie, Cécile Denis, Pascale Franques-Rénéric, Jean Tignol, Marc Auriacombe. Sevrage aux benzodiazépines des sujets dépendants aux opiacés en traitement de substitution. Presse Med. avr 2006;35:599-606.

66. Jennifer A. Frontera, Jeremy D. Gradon. Right-side Endocarditis in Injection Drug Users : Review of Proposed Mechanisms of Pathogenesis. Clin Infect Dis. févr 2000;30(2):374-9.

67. Michon-Pasturel U. Cardiovascular manifestations of recreational drugs. Sang Thromb Vaiss. 201311-12;(6):382–388.

68. commission des dispositifs médicaux de l'Association Dentaire Française. Risques médicaux : guide de prise en charge par le chirurgien dentiste. 2016. (Dossiers de l'ADF).

69. Jean Paul Goulet, et al. contraindications to vasoconstrictors in dentistry : part III. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. nov 1992;74:692-7.

70. El Harti K, Bayi E.H, Chbicheb S, El Wady W. Consommation du tabac et du cannabis : répercussions bucco-dentaires. Faculté de médecine dentaire de Rabat Université Mohammed V Suissi.

71. Morgan Lowenstein. Toxicomanie et santé parodontale. Mémoire D.U Parodontie clinique Paris 5. Parosphère 2008:1-9

72. Hamamoto D, Rhodus N. Methamphetamine abuse and dentistry. Oral Dis. janv 2009;15(1):27-37.

73. Madrid C, Courtois B, Vironneau M, Bayssière J, Bernard JP, Coudert JL, et al. Emploi des vasoconstricteurs en odonto-stomatologie. Médecine Buccale Chir Buccale. 2003;9(2):65-94.

74. L'anesthésie locale chez l'enfant [Internet]. LEFILDENTAIRE magazine dentaire. 2010 [consulté le 14 sept 2017]. Disponible sur: https://www.lefildentaire.com/articles/clinique/pedodontie/l-anesthesie-locale-chez-l-enfant/

75. Hashemian AM, Omraninava A, Kakhki AD, Sharifi MD, Ahmadi K, Masoumi B, et al. Effectiveness of local anesthesia with lidocaine in chronic opium abusers. J Emerg Trauma Shock. 2014;7(4):301-4.

76. Pozos AJ, Martinez R, Aguirre P, Perez J. The effects of tramadol added to articaine on anesthesia duration. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodontology. nov 2006;102(5):614-7.

77. Conseils post-opératoires [Internet]. [consulté le 25 mai 2018]. Disponible sur: http://www.maxillofacia.be/fr/les-interventions/conseils-post-operatoires

78. Pabst A, Castillo-Duque JC, Mayer A, Klinghuber M, Werkmeister R. Meth Mouth—A Growing Epidemic in Dentistry?. Dent J (Basel) Dec 2017;5(4):29

79. C. Pesci-Bardon, I. Prêcheur. Conduites addictives : tabac, alcool, psychotropes et drogues illicites. Impacts sur la santé buccodentaire. EMC - Odontologie 2011:1-9 [Article 23-760-A-40].

80. Saskia Ditisheim, Nicolas Goossens, Laurent Spahr, Antoine Hadengue. Coagulation et cirrhose : un nouveau regard. Rev Med Suisse 2012; 8 :1652-1656

81. Finder RL, Moore PA. Adverse drug reactions to local anesthesia. Dent Clin North Am. 1 oct 2002;46(4):747-57.

82. Armentia A, Martín-Armentia B, Martín-Armentia S, Ruiz-Muñoz P, Quesada JM, Postigo I, et al. Cocaine Allergy in Drug-Dependent Patients and Allergic People. J Allergy Clin Immunol Pract. janv 2018;6(1):201-7.

83. Gallen C, Chiriac A, Demoly P. Les allergies aux anesthésiques locaux. Revue Française d'Allergologie 2012;52(S1):32-38

84. J Gueguen, C Barry, C Hassler, B Falissard. Evaluation de l'Efficacite de la pratique de l'Hypnose. Revue de la littérature médicale scientifique et de la

littérature déstinée aux professionnels. Inserm U1178 santé mentale et santé publique 2015

85. Commission des dispositifs médicaux de l'Association Dentaire Française. Sédation consciente au cabinet dentaire. ADF. 2010. 71 p. (Dossiers de l'ADF).

86. Gautier Hélène. Utilisation de la sédation consciente par inhalation de MEOPA dans un service d'odontologie polyvalente (étude rétrospective sur 5 ans). [Nancy] Université Henri Poincare Nancy-1. 2011

87. Nicol Olivia. Enquête sur les techniques de sédation consciente en chirurgie buccale : évaluation odontologique et médico-pharmaceutique. [Rouen] UFR de médecine et de pharmacie de Rouen. 2014

88. Frédérique Philippart, Yvon Roche. La sédation consciente au protoxyde d'azote en odontologie. CdP. 2004. 116 p. (mémento).

89. Craig D, Skelly M. Practical conscious sedation. London: Quintessence Publishing Co.; 2004.

90. F. Questel, G. Kierzek, S. Pham-Tourreau, J.-L. Pourriat. Anesthésie du patient toxicomane. EMC - Anesthésie-Réanimation 2009:1-12 [Article 36-659-A-10]

91. Hernandez M, Birnbach DJ, Van Zundert AAJ. Anesthetic management of the illicit-substance-using patient. Curr Opin Anaesthesiol. juin 2005;18(3):315-24.

92. Le cannabis nuit-il à la fertilité ? [Internet]. Drogues Info Service. [consulté le 30 mai 2018]. Disponible sur: http://www.drogues-info-service.fr/Tout-savoir-sur-les-drogues/Les-questions-les-plus-frequentes-sur-le-cannabis/Le-cannabis-nuit-il-a-la-fertilite

93. Fichier:Heroine.jpg — PsychoWiki, le wiki de Psychoactif [Internet]. [consulté le 2 janv 2018]. Disponible sur: https://psychoactif.org/psychowiki/index.php?title=Fichier:Heroine.jpg

94. Cocaïne. In: Wikipédia [Internet]. 2018 [consulté le 2 janv 2018]. Disponible sur: https://fr.wikipedia.org/w/index.php?title=Coca%C3%AFne&oldid=144074064

95. Crack (stupéfiant). In: Wikipédia [Internet]. 2017 [consulté le 2 janv 2018]. Disponible sur: https://fr.wikipedia.org/w/index.php?title=Crack_(stup%C3%A9fiant)&oldid=143133529

96. Toxicomanie : drogues naturelles et synthétiques » Analytical Toxicology [Internet]. Analytical Toxicology. 2015 [consulté le 11 avr 2018]. Disponible sur: https://www.analyticaltoxicology.com/toxicomanie-drogues-naturelles-synthetiques/

97. Kish SJ. Pharmacologic mechanisms of crystal meth. Can Med Assoc J. 17 juin 2008;178(13):1679-82.

98. Lee NM, Carter A, Owen N, Hall WD. The neurobiology of overeating. EMBO Rep. sept 2012;13(9):785-90.

99. Alain Villette, Thierry Collier, Thierry Delannoy. Anesthésie Diploïque. Le chirurgien dentiste de France. 30 oct 2008;Formation continue(1367):67-72.

100. Netter FH, Kamina P. Atlas d'anatomie humaine. Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson; 2009.

101. Le Toucher - la perception mécanique. [Internet]. [consulté le 25 mai 2018]. Disponible sur: http://www.corpshumain.ca/Touche.php

102. Dépasser sa peur du dentiste par l'hypnose | Coachplanet [Internet]. [consulté le 19 juin 2018]. Disponible sur: https://www.coachplanet.net/hypnose/depasser-sa-peur-du-dentiste-par-l-hypnose

103. Phobie soins dentaires et Meopa [Internet]. Dentiste Paris | Facette dentaire par un spécialiste | Clinique du sourire. [consulté le 19 juin 2018]. Disponible sur: http://www.ari-elhyani-chirurgien-dentiste.fr/Phobie-des-soins-dentaires_a101.html

Thèse d'exercice : Chir. Dent. : Lille : Année 2018 – N°:

L'anesthésie locale chez le patient toxicomane / **Audrey GUYAN**. - f. 80 : ill. 21 ; réf. 103.

Domaines : Anesthésie

Mots clés RAMEAU : Anesthésie en odontostomatologie, Anesthésie locale, Toxicomane

Mots clés FMeSH : Anesthésie dentaire, Anesthésie locale, Usagers de drogues

Résumé de la thèse

La pharmacodépendance persiste en France et concerne particulièrement les jeunes de 15 à 34 ans.

L'anesthésie locale dentaire peut comporter des risques chez les patients toxicomanes en fonction de la nature et de la fréquence de la drogue consommée. Ainsi, la molécule anesthésiante et l'usage des vasoconstricteurs sont des points importants à prendre en considération. De plus, le chirurgien dentiste peut fréquemment se trouver face à une difficulté d'obtention du silence opératoire chez ces patients spécifiques.

Le succès de l'anesthésie locale repose sur la bonne maîtrise du geste anesthésique, sur le respect du protocole pour sa réalisation de manière indolore et sur la bonne préparation psychologique du patient toxicomane. Le chirurgien dentiste peut prescrire une prémédication sédative, avant le rendez vous du soin, afin de compléter l'analgésie.

JURY :
Président : Professeur Guillaume PENEL

Assesseurs : Docteur Mathilde SAVIGNAT

Docteur Amélie DE BROUCKER

Docteur Manon DEVISSE