



# Nord-Ouest DEPENDANCE

*Bulletin des CEIPs de Caen et Nantes*



**Numéro 11 , Janvier 2003**

## OPPIDUM a 14 ans !



Une bonne occasion de dresser un bilan et de remercier encore les médecins, infirmières et personnels médicaux des Centres Spécialisés de Soins aux Toxicomanes (CSST) qui font l'effort malgré leur surcharge de travail, pendant quatre semaines en octobre chaque année de recueillir des données à chacune de leur consultation et nous transmettent des informations. Vous m'avez dit vouloir être une « ressource » pour vos patients, vous l'êtes aussi pour nous. Comment, en effet, obtenir des données sur l'évolution des substances consommées, le profil des consommateurs, l'émergence de nouvelles drogues, le mésusage de certains médicaments, sans ce

recueil annuel ? La base de données regroupant toutes ces informations au niveau national constitue un véritable outil de santé publique qui permet une prévention nous alertant sur les substances et les situations à risque.

Et dans notre région, vous êtes de plus en plus nombreux à avoir compris l'importance de ce travail : de 100 dossiers en 1998 (4 centres participants) à 771 en 2001 (19 centres participants) ! Au niveau national, OPPIDUM en 2001 représente 80 centres participants correspondant à 2858 fiches patients.

Ce numéro vous est donc tout particulièrement dédié.

C.V.

## *Lu pour vous : Quand les singes se mettent à « Raver »...*



L'Equipe de Ricaurte, intervenant dans les unités de neurologie de neurosciences de psychiatrie, Université Johns Hopkins de Baltimore, a étudié l'incidence «cérébrale» de la prise de MDMA «Ecstasy» sur deux populations de singes.

Les premières conclusions sont édifiantes et les conséquences d'un usage de MDMA à court et long termes, si celles -ci se confirmaient, semblent être très préoccupantes.

La MDMA connue pour être un toxique sélectif des neurones sérotoninergiques, chez les animaux et probablement dans l'espèce humaine, présenterait une neurotoxicité cérébrale vis à vis des neurones dopaminergiques. Le corollaire de ceci est que l'utilisation de MDMA pourrait être à l'origine de désordres neuropsychiatriques liés à un épuisement des neurones centraux en ces deux médiateurs que sont la sérotonine et la dopamine chez des consommateurs dans un futur plus ou moins proche, avec les conséquences délétères que cette déplétion impliquerait : une conséquence bien connue et péjorative pour la Santé Publique de la baisse en dopamine au niveau central est l'apparition d'une Maladie de Parkinson.

Méthodologie : deux groupes de singes d'espèces différentes ont été soumis à un « régime ecstasy » par

voie parentérale : doses répétées de MDMA comparables à celles utilisées en usage récréatif. Les coupes de cerveaux de ces singes versus témoins traités par sérum physiologique ont été étudiées au niveau anatomique et biochimique par technique de radiolisation de ligands spécifiques des récepteurs ou transporteurs étudiés.

Première constatation : on assiste à une baisse de la concentration en 5HT, en 5HIAA (principal métabolite de la sérotonine) et de son transporteur SERT dans les axones de plusieurs régions cérébrales.

De la même façon, on assiste à une baisse de la concentration en dopamine, en DOPAC un métabolite et en transporteur, après exposition à la MDMA, au niveau du striatum.

Pendant l'étude, certains animaux ont présenté une hyperthermie maligne (effet indésirable connu chez l'homme à type de déshydratation importante) d'autres ont manifesté des troubles de type tremblements ...

Cette étude met en évidence chez le singe le développement d'une neurotoxicité dopaminergique additionnelle obtenue après 2 ou 3 doses de MDMA à 2mg/kg à comparer avec la neurotoxicité sérotoninergique sélective engendrée par un régime de doses plus élevées, 2 fois par jour pendant 4 jours,

démontré dans des études antérieures.

Cependant à l'heure actuelle, aucune augmentation de cas de Parkinson induits par la MDMA n'a été relevée. Parmi les explications possibles, deux en particulier peuvent être retenues :

- la maladie de Parkinson ne devient visible qu'après une déplétion de 70 à 80% du système dopaminergique
- le diagnostic différentiel n'est pas spécialement recherché.

Quoi qu'il en soit, ces données suggèrent que les usagers qui

utilisent des doses répétées de MDMA ont un risque de dommage du système dopaminergique central qui les expose à un risque de développement de la maladie de Parkinson durant leur vie d'adulte ou plus tardivement.

Ricaurte. GA, Yuan J, Hatzidimitriou G, Cord B.J, McCann U.D. Severe dopaminergic neurotoxicity in primates after a common recreational dose regimen of MDMA (« Ecstasy »). Science 2002 Septembre 297 : 2260-3.

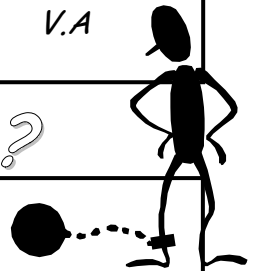
V.A

## Comment devient-on dépendant ?

De nombreuses approches de la dépendance ont été décrites : biologique, comportementaliste, psychologique, psychanalytique, sociale ou sociologique. Les unes ne s'opposent pas aux autres et c'est au nom de cette pluralité d'approche que les équipes des CSST sont pluridisciplinaires. Olivenstein disait que la toxicomanie est la rencontre entre une personne, un produit et un moment socioculturel ; c'est dire que l'humain, son parcours, sa façon bien à lui de négocier avec tous les avatars de son existence et avec son environnement compte ô combien dans l'histoire de sa dépendance. Les approches comportementaliste et biologique résumées ici ont été les plus scientifiquement décrites pour expliquer l'une la dépendance

psychique et l'autre la dépendance physique.

La prise d'une drogue entraîne une sensation agréable, une « récompense ». Ces récompenses sont très diverses et dépendent des substances prises ; c'est par exemple la stimulation ou l'euphorie des stimulants comme la cocaïne ou l'ecstasy. Ces propriétés peuvent expliquer pourquoi les drogues sont utilisées mais ne justifient pas l'abus voire la compulsion associés à l'utilisation de ces produits. En fait la différence entre la récompense des drogues et les récompenses plus conventionnelles est que les drogues entraînant des dépendances agissent directement au niveau du cerveau, au niveau du système de récompense. C'est un réseau neuronal commun qui relaie toutes les informations et



permet au sujet par l'intermédiaire de perceptions extérieures de reconnaître l'existence de satisfactions potentielles. Il est modulé par le système dopaminergique dont l'activation stimule aussitôt le circuit de récompense provoquant une sensation de satisfaction, une « récompense ». La voie commune d'action des drogues responsables d'addiction serait la potentialisation de la transmission dopaminergique dans le système limbique du cerveau antérieur, particulièrement dans le noyau accumbens qui est responsable de la sensation de plaisir.

Le premier type de dépendance à apparaître est habituellement psychique : dans les premiers temps d'une pharmacodépendance le plaisir donné par une drogue peut augmenter la répétition de la consommation. La drogue agit alors comme un renforcement positif. Lorsque le comportement de prise de drogue est fréquemment répété, la sensation de plaisir devient associée au comportement qui la précède et à l'environnement. Cette association répétitive transforme le comportement de prise de drogue et son environnement en stimuli conditionnels, capables d'induire par eux-mêmes le plaisir, augmentant le renforcement positif pour la prise de drogue et la force de la dépendance. C'est le cas, par exemple du toxicomane qui voit un endroit où il a l'habitude de consommer ou la vue d'une seringue pour un héroïnoman.

La dépendance physique s'installe habituellement après la dépendance psychique lors de l'usage continu d'une drogue. Le toxicomane commence à se sentir souffrant ou malheureux lorsque l'effet de la drogue s'efface et éviter ces sensations devient une raison supplémentaire de consommer la drogue. Le renforcement du comportement étant un manque, on le nomme renforcement négatif.

Les changements dans l'importance relative des renforcements positifs et négatifs sont liés aux mécanismes adaptatifs destinés à rétablir une fonction normale. Nous l'avons dit, au début le consommateur a du plaisir après sa consommation et c'est la recherche de ce plaisir qui l'incite à consommer. Puis l'organisme s'adapte à la présence de la drogue et la tolérance et le sevrage sont les résultantes de cette neuroadaptation ; la tolérance apparaît quand l'activité du système nerveux central revient à la normale malgré la présence de la drogue, et le syndrome de sevrage apparaît au retrait de la drogue le temps que l'organisme supprime l'adaptation.

Le temps que l'organisme supprime l'adaptation... mais alors pourquoi le traitement de la toxicomanie est-il si long et les rechutes si fréquentes ? considérons le cas d'un individu ayant consommé régulièrement de la drogue au même endroit, dans le même environnement ; cet environnement va s'imprimer comme étant annonciateur et prometteur de

la drogue consommée et l'organisme va le percevoir comme un signal pour instaurer l'adaptation. Cela va avoir deux conséquences très importantes. La première est que la personne se trouve dans un état de tolérance maximum et la deuxième correspond au désir compulsif de drogue ressenti par le toxicomane. Et cette mémoire associative dure des mois, voire des années après le sevrage.

On comprend mieux alors pourquoi les traitements de substitution s'inscrivent dans le temps surtout que l'on estime que les récepteurs endorphiniques sont durablement modifiés ; pour 20% des cas, ces modifications sont définitives. La buprénorphine et la méthadone sont comme l'héroïne des agonistes des récepteurs aux opiacés. Ils préviennent les conséquences de la suppression des opiacés. Leur avantage est leur administration orale et dans le cadre d'un bon usage, l'absence d'injection. Il s'ensuit un comportement différent pour la prise de substance qui permet de casser cette association stimuli/prise de drogue. Le problème est qu'il s'opère souvent un transfert d'une dépendance à une autre cependant beaucoup moins dangereuse.

En dépit des variétés de traitements disponibles, la plupart des tentatives faites pour modifier thérapeutiquement la dépendance aboutissent à une rechute. Il faut probablement considérer la dépendance comme un état

récidivant chronique de la même façon que l'asthme ou le diabète. Sur cette base, il devient plus aisé d'accepter l'idée que l'abstinence complète n'est pas toujours une option, et que tout traitement permettant la réduction de la morbidité, l'insertion socioprofessionnelle ou familiale d'un patient peut être envisagé comme une évolution positive.

#### **Définitions validées par l'OFDT**

**Drogue :** produit psychoactif naturel ou synthétique, utilisé par une personne en vue de modifier son état de conscience ou d'améliorer ses performances, ayant un potentiel d'usage nocif, d'abus ou de dépendance et dont l'usage peut être légal ou non. Cette définition inclut l'alcool et le tabac, les médicaments psychotropes (hypnotiques, anxiolytiques, antidépresseurs, neuroleptiques), les drogues illicites.

#### **Comportements d'usage observés :**

**usage :** consommation qui n'entraîne pas de dommages

**usage nocif ou abus :** consommation qui implique des dommages de nature sanitaire, sociale ou judiciaire. Ce concept d'usage nocif ou abus implique une répétition ou une pérennité du comportement.

**dépendance :** comportement psychopathologique présentant des caractéristiques biologiques, psychologiques et sociales. Les principaux critères contribuant à sa définition sont le désir compulsif du produit, la difficulté à contrôler sa consommation, la prise du produit pour éviter le syndrome de sevrage, le besoin d'augmenter les doses pour atteindre le même effet et la place centrale prise par le produit dans la vie du consommateur  
C.V.

## Prise en charge des patients

### toxicomanes : un partenariat indispensable



La progression fulgurante d'OPPIDUM n'est en fait malheureusement que le reflet de la progression des toxicomanies et de leur prise en charge. Il est donc devenu incontournable de s'impliquer dans la prise en charge de ces patients. Prendre en charge, ne serait-ce qu'un seul patient, c'est éviter que quelques pharmacies seulement ne soient toujours trop régulièrement sollicitées, c'est intégrer un programme de santé publique cherchant une solution, ou tout au moins une amélioration, à un problème qui peut tous nous concerner.

Comment se passe ce partenariat avec les CSST ?

Pour les patients sous méthadone, la mise en place et la délivrance du traitement se font dans les locaux du CSST, grâce à un accompagnement pluriprofessionnel : médical et infirmier, mais également socio-éducatif et psychologique. L'adhésion du patient au traitement et la pertinence du dosage prescrit seront objectivées par des examens urinaires plus ou moins réguliers. En effet, la poursuite des consommations de produits peut par exemple refléter un sous dosage médicamenteux. Elle signe également l'ambivalence de la personne vis à vis de son désir de soin, ambivalence qu'il convient d'aborder. Quand le patient est « stabilisé », capable de gérer son traitement (Dosage cohérent, plus d'effets secondaires, respect des rendez-vous, recouvrement des droits en cours, accès à un toit, ressources...), le médecin, en concertation avec le patient et l'équipe, décide d'un relais en ville. Une ordonnance initiale est donnée au patient ; le nom de la pharmacie référente et du prescripteur doivent figurer sur la prescription. Les patients prenant de la buprénorphine se procurent leur médicament dès le début à la pharmacie, même si dans certains cas la prise du médicament a lieu au CSST ; là encore il serait indispensable que le nom de la pharmacie figure sur la prescription afin d'essayer de réduire les problèmes de nomadisme fréquents dans ce type de traitement.

Les CSST ont une approche globale de la toxicomanie ; le suivi des patients est médical, mais aussi psychologique. Travailler en partenariat avec eux, c'est avoir l'assurance d'une solution si un problème survient : en effet le patient en situation « irrégulière » par rapport à sa prescription doit se rendre au CSST et non à la pharmacie. Il ne faut jamais hésiter à les joindre à tout moment et à leur ré-adresser le patient en difficulté.

Nous vous invitons à prendre contact avec le CSST de votre région pour définir avec lui ses souhaits en matière de partenaires pharmaciens N' hésitez pas à les appeler surtout si vous avez des doutes ou des questions.

C.V.

## Dépendance aux drogues: désordre biocomportemental ?

Le 18 Octobre dernier a eu lieu à l'université de Caen, la VI<sup>ème</sup> journée Scientifique du réseau LARC (Lille, Amiens, Rouen, Caen)-Neurosciences, organisée par le Pr. A. Coquerel.

Au cours de cette manifestation se sont déroulées deux conférences, dont celle du Pr. Michel Le Moal, directeur de l'INSERM U259 de Bordeaux. Au cours de son intervention, M. Le Moal a développé une approche biocomportementale de la dépendance aux drogues et a expliqué qu'il existait face à la drogue une vulnérabilité individuelle. Celle-ci semble être conditionnée par trois paramètres: la substance à potentiel addictif, l'organisme et l'environnement (contexte culturel, socio-politique). Ainsi, certains sujets vont être sensibles aux effets de la drogue tandis que d'autres non (0.9% seulement des consommateurs de cocaïne sombrent dans la spirale diabolique de la drogue!). En conséquence, on peut parler de deux catégories de sujets, dont l'un

correspond à un phénotype dit vulnérable à opposer à un autre dit résistant.

Mais pourquoi existe-t'il un phénotype vulnérable ? Il semblerait tout d'abord selon M. Le Moal, que le cerveau, organe conditionné par l'environnement qu'il perçoit, constitue notre individualité comportementale face à la drogue. Ainsi un environnement stressant



prédisposerait le sujet à un état cérébral fragilisé, facilitant et amplifiant les effets de la drogue. En effet, chez des animaux ayant un taux de corticostérone élevé, on observe un désir impérieux de reprise de la drogue que l'on ne note pas chez les animaux témoins.

De plus, une inhibition de la synthèse de corticostérone chez l'animal induit une réduction quantitativement similaire de l'auto-administration de cocaïne. D'autre part, les neurones dopaminergiques du système mésolimbique (noyau accumbens) sur lesquels agit aussi la corticostérone voient leur activité croître dans le

noyau accumbens et baisser dans le cortex frontal chez des animaux sensibilisés à une drogue. Cette alternance hyperactivité/hypoactivité est retrouvée lors du stress, c'est-à-dire lors de l'adaptation d'un individu à une situation donnée. En conséquence une augmentation de corticostérone ou une plus grande sensibilité à cette hormone, qui est soit naturellement présente chez certains individus soit induite par une situation de stress, détermine notre vulnérabilité individuelle à développer une dépendance aux drogues.

Par ailleurs, une fois administrée, la drogue modifie l'homéostasie entre le cortex préfrontal et le noyau accumbens, comme nous l'avons vu ci-dessus. La substance toxicomanogène rééquilibrerait l'état neuronal perturbé ou le replacerait dans un état d'équilibre, dans lequel cette drogue devient un élément essentiel pour l'organisme. Ceci expliquerait donc le besoin de réitérer la prise de drogue et de retrouver ce nouvel équilibre. Enfin, un « état biphasique » apparaîtrait au cours d'une consommation chronique de drogues, avec dans un premier temps une euphorie puis dans un second temps un « état affectif négatif » c'est à dire un état dépressif, dans lequel le sujet oriente sa vie vers un seul centre d'intérêt : la recherche de drogue. Par exemple, l'héroïne est tout d'abord analgésiante : elle procure du plaisir puis après quelques

injections elle devient hyperalgésiante, elle induit une sensation douloureuse, un manque (c'est la tolérance). Ainsi pour pallier à cette hyperalgie, le sujet a besoin de s'autoadministrer la drogue. Il s'agit là du phénomène d'« automédication », dans la mesure où le toxicomane s'administre la drogue pour soulager sa douleur et non pour retrouver la sensation de plaisir.

Il semble donc exister un état de vulnérabilité nous rendant tous inégaux face à la drogue ; cet état étant tributaire de notre environnement.

Stress, corticostérone et neurones dopaminergiques interagissent et déterminent donc notre état addictif. Ainsi cette perspective peut aider à la prise en charge des toxicomanes et de leur sevrage.

#### **Bibliographie :**

- Conférence du 18 Octobre 2002 du Pr. Le Moal
- M. Le Moal, G. Simonnet : Neurobiologie de la dépendance La Revue du Praticien 1995 ; 45 :1351-1358
- P.V. Piazza, M. Le Moal : Pathophysiological basis of vulnerability to drug abuse : Role of an interaction between stress, glucocorticoids and dopaminergic neurons. Ann Rev Pharm Toxicol 1996 ; 36: 359-78

*L. D.*

# MDMA (Méthylène dioxyméthamphétamine) :

## Effets observés et toxicité

Devant quatre collectes qui ont eu lieu dans notre région, il nous semblait important de rappeler les effets observés et la dangerosité du produit (Extrait de la fiche d'information SINTES sur la MDMA rédigée avec la coopération du CEIP de Marseille):

Du point de vue pharmacologique, dans le cerveau, la MDMA modifie l'activité de plusieurs types de neurones.

Elle augmente la neurotransmission sérotoninergique, dopaminergique et noradrénergique. L'affinité la plus forte est retrouvée au niveau des sites de recapture de la sérotonine, elle provoque ainsi la libération massive de sérotonine dans les synapses et empêche ensuite sa recapture par les neurones présynaptiques. Ces perturbations du système sérotoninergique entraîneraient une hyperactivité du système dopaminergique.

La concentration maximale de MDMA dans le sang survient 2 heures après la prise. La moitié de la MDMA est éliminée après 7 à 9 heures.

La MDMA entraîne des manifestations toxiques graves en particulier un syndrome d'hyperthermie (augmentation de la température), des hépatites aiguës et des hyponatrémies (diminution de la quantité de sel dans le sang).

### Les signes cliniques :

#### Le syndrome d'hyperthermie

L'hyperthermie (augmentation de la température), ne dépend pas de la dose et peut survenir après la première prise ou après plusieurs prises jusque là bien tolérées. Elle se manifeste rapidement après la prise et se caractérise par une triade comportant des manifestations neurologiques, une hyperthermie, une destruction des cellules musculaires (rhabdomyolyse).

- Les premiers signes sont soit peu alarmants (nausées, vomissements, diarrhée, hypersudation, crampes musculaires), soit brutaux avec malaise et perte de connaissance.

- Les signes neurologiques sont marqués par des crises convulsives généralisées transitoires et récidivantes. D'autres signes peuvent être observés : agitation, agressivité, confusion, coma plus ou moins profond, pupilles dilatées (mydriase).

- L'hyperthermie s'installe rapidement. La température peut atteindre 42°C, les sueurs profuses étant la cause de déshydratation.

#### Les hépatites

- Certaines hépatites (atteinte des cellules du foie) sont accompagnées de l'atteinte d'autres organes, consécutive également à l'hyperthermie. Ces atteintes

associées de différents organes sont souvent de mauvais pronostic.

- Les hépatites isolées surviennent, en moyenne, chez des consommateurs réguliers depuis 5 mois. Ce sont, le plus souvent, des hépatites avec destruction des cellules du foie (hépatites cytolytiques), évoluant rapidement vers des lésions et un fonctionnement anormal du foie (insuffisance hépatocellulaire).

### **Les hyponatrémies**

La diminution de la quantité de sel dans le sang (hyponatrémies) sont sévères et peuvent entraîner des atteintes du cerveau (encéphalopathies). Ces hyponatrémies seraient liées à une sécrétion inappropriée de l'hormone qui diminue la sécrétion d'urine (hormone antidiurétique) et aggravées par l'ingestion de boissons abondante.

### **Les autres manifestations cliniques**

Elles sont plus rarement observées : les troubles du rythme cardiaque, les manifestations rénales secondaires à la destruction des cellules musculaires (rhabdomyolyse), la coagulation du sang à l'intérieur des vaisseaux (CIVD) et les accidents vasculaires neurologiques.

### **Les complications psychopathologiques**

Elles peuvent être immédiates ou différées. Elles peuvent se traduire par des crises d'angoisse, troubles du sommeil, attaques de panique, dépressions sévères, flash-back, psychoses.

*A noter qu'à la suite d'administrations répétées de MDMA une destruction sélective des terminaisons sérotoninergiques cérébrales a été mise en évidence chez les rongeurs et les primates non humains. Il existe de fortes présomptions pour l'existence d'un tel risque chez l'homme.*

### **Les formes cliniques**

- La forme foudroyante : la MDMA dès la première prise peut entraîner le décès dans un tableau d'hyperthermie associé à une destruction des cellules musculaires (rhabdomyolyse) avec défaillance de différents organes. L'hypothèse d'une prédisposition individuelle à support génétique a été avancée.

- La forme grave : elle associe des troubles de la conscience, une hyperthermie prolongée et une atteinte de différents organes pouvant aboutir à des décès ou à des séquelles sévères.

- La forme mineure : elle associe des troubles de la conscience accompagnés de crises convulsives qui régressent rapidement.

### **Conduite à tenir et prise en charge médicale**

Devant tout signe clinique pouvant être lié à une intoxication par la MDMA, une évacuation sanitaire et une hospitalisation en urgence sont nécessaires.

*A l'hôpital, la prise en charge comprend le traitement de l'hyperthermie et des troubles électrolytiques, la surveillance clinique et cardiaque*

*(électrocardiogramme), le traitement des signes observés.*

### **Contextes d'usage**

La consommation d'ecstasy est apparue en France au début des années 1990 et se révèle depuis en progression. Son expérimentation et plus encore son usage actuel restent néanmoins relativement limités au sein de la population française. La consommation semble assez circonscrite à des contextes festifs et aux jeunes adultes, mais elle est décrite également, en milieu urbain, hors contexte festif (usagers de structures de bas seuil interrogés dans le cadre du dispositif TREND<sup>3</sup>).

### **Effets recherchés, effets ressentis**

Les effets recherchés le plus souvent cités par les personnes interrogées dans le cadre des collectes SINTES sont les suivants : « empathie », « bien être », « euphorie », « stimulation ». Les effets recherchés sont souvent en rapport avec le contexte festif des collectes : « convivialité », « effet love », « avoir la pêche pour danser ».

Des effets non souhaités sont également parfois rapportés : « crispation des mâchoires », « crampes », « confusion », « somnolence », « angoisse », « anxiété ». Les consommateurs rencontrés associaient souvent la MDMA à d'autres consommations de substances psycho actives (en particulier l'alcool et le cannabis).

### **Consommation en France**

Au sein de la population adulte, les niveaux d'expérimentation d'ecstasy (usage au moins une fois dans la vie) sont de 0,7 % pour les femmes et 2,2 % pour les hommes de 18-44 ans (Baromètre Santé 2000).

En 2001, parmi les jeunes de 18 ans participant à la Journée d'appel à la défense, 5% des garçons et 2,7 % des filles déclarent avoir consommé des ecstasy au moins une fois et 2,2 % des garçons et 1,1 % des filles déclarent en avoir consommé au cours du mois écoulé (ESCAPAD 2001). Chez les jeunes scolarisés (14-18 ans), 1,8 % des filles et 3,4 % des garçons déclarent voir déjà pris de l'ecstasy au cours de leur vie (ESPAD 1999). Parmi les lycéens, la consommation d'ecstasy est en progression : en 1998, 3 % des lycéens avait essayé l'ecstasy contre 0,1 % en 1991, (De Peretti et al, 1999).

### **Références**

1. Expertise collective INSERM 1998 : Ecstasy, des données biologiques et cliniques au contexte d'utilisateur.
2. Poinsindex, Version CD-ROM-Micromedex. USA, 2002
3. Bello PY, Toufik A, Gandhilon M, Giraudon I. Phénomènes émergents liés aux drogues en 2001. Rapport TREND Tome 1 ; 291pp. Tome 2 ; 688 pages. Juin 2002, OFDT, Paris 2002.
4. ESCAPAD 2001 : Santé, mode de vie et usages de drogues à 18 ans, OFDT, Paris, OFDT, 204 pages, juin 2002 R.L.B.

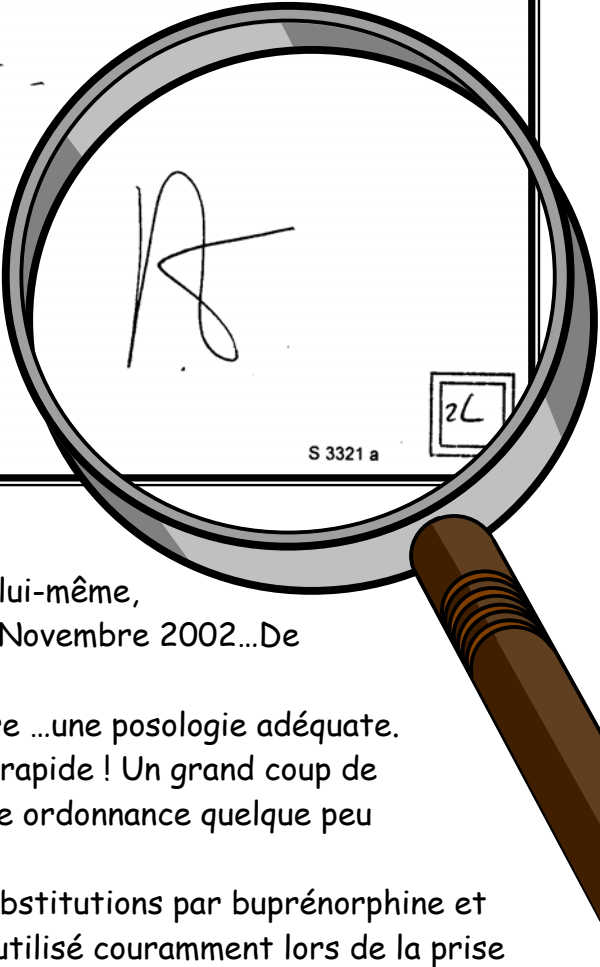
# L'Ordo !

Prescriptions SANS RAPPORT avec l'affection de longue durée  
(MALADIES INTERCURRENTES)

Bruc. C le 22/11/02

1) S ILLONAN TIENT NICI GRAMMES:  
Trois gills pu je m'ait n'it h'it j'us,  
s'it q'ute n'it q'ute j'ells au t'it,  
S'it b'its à d'él'ion en re f' -

2) V'orian 10g = 1lb -



Editions 09/02 S 3321 a

Voici une ordonnance, rédigée par l'usager lui-même, extraite de la veille du réseau du 2 au 30 Novembre 2002... De quoi passer deux bons réveillons ! Non ?

Comme à chaque fois, tout y est sauf peut être ...une posologie adéquate. Mais non, le patient est bien sûr un acétyleur rapide ! Un grand coup de chapeau à notre Confrère pour l'envoi de cette ordonnance quelque peu « arrangée ».

Depuis la mise en place des programmes de substitutions par buprénorphine et méthadone, le sulfate de morphine n'est plus utilisé couramment lors de la prise en charge des toxicomanes. Néanmoins, dans certains cas bien précis et pour certains patients, la prescription de morphine reste possible (ceci après demande auprès du médecin conseil de l'organisme de remboursement dont dépend le patient et accord du médecin).

V.A.

**Réponse à notre jeu « Biff'mots » du précédent numéro :**

Les lettres restantes permettaient de reconstituer :

**« CLORAZEPATE DIPOTASSIQUE »**

# La minute de détente



Les 3 images de la première ligne représentent 3 échantillons que nous avons reçus dans le cadre du protocole SINTES (Système d'Identification Nationale des Toxiques et Substances).

Les 3 suivants ont été quelque peu modifiés ... 6 différences sont à retrouver...

A vos marques... prêts ? ....



## CEIP Nantes

Centre Régional de pharmacovigilance  
Institut de Biologie

9, quai Moncousu 44093 NANTES cedex  
Tél : 02 40 08 40 84 Fax : 02 40 08 40 97  
E-mail : Achiffoleau@chu-nantes.fr

## CEIP Caen Nord-Ouest

Service de Pharmacologie  
CHU Côte de Nacre - 14033 Caen Cedex  
Tél : 02 31 06 46 70 Fax : 02 31 06 46 73  
E-mail : ceipnordouest@chu-caen.fr

## L'équipe de rédaction du Nord-Ouest dépendance

R. LE BOISSELIER, C. VIGNEAU, V. AUCLAIR, L. DUFOUR, D. DEBRUYNE, P. JOLLIET et A. COQUEREL