BASES DE CONNAISSANCES · RISQUES GÉNÉRIQUES

Traité de réduction des risques liés aux drogues

Substances psychoactives & santé :
comprendre sans bac+5.
Sans jugement.



Association RISKY · @risky.asso

Traité commencé en 2020, enrichi d'échanges avec médecins et associations.
Lire en ligne et chercher par thème : **traiterdr.netlify.app** · Instagram : **@risky.asso**
Version d'octobre 2026. Ressource d'information, pas un avis médical. En cas d'urgence : 15 ou 112.

VERSION 0.9 · OCTOBRE 2026

Un traité en cours d'écriture

Ce traité avance par étapes. La plupart des chapitres sont complets, mais certaines parties ne sont pas encore terminées. Elles sont signalées ci-dessous pour que tu saches à quoi t'attendre.

PARTIES PAS ENCORE TERMINÉES

EN COURS — **Cancer** (Risques après) : le chapitre est commencé, plusieurs sections restent à écrire.

EN COURS — **La descente** (Risques après) : chapitre en cours d'écriture.

À VENIR — **Fiche des risques génériques** : la synthèse finale du tome sera ajoutée dans une prochaine version.

HISTORIQUE

MAI 2026 — Version de travail du tome 1, relue en partie par des médecins et des associations (voir les remerciements).

OCT. 2026 — Nouvelle couverture, signets de navigation, retrait des notes de travail, fichier allégé.

La version la plus récente se lit et se cherche par thème sur **traiterdr.netlify.app**. Une erreur, une question, une source à proposer ? Écris-nous sur Instagram : **@risky.asso**.

Ce document informe sur la réduction des risques. Ce n'est ni une incitation à consommer, ni un avis médical. En cas d'urgence : **15** ou **112**.



À ma Chip et Pollito. J'espère que cet ouvrage éveillera votre curiosité scientifique et vous aidera à faire des choix éclairés.

@risky.asso

« Il n'existe pas de société sans drogues. En revanche, il existe des réponses efficaces afin d'éviter les consommations dangereuses et d'en réduire les risques »

Nicole Maestracci, magistrate
présidente de la Mission interministérielle de la lutte contre les drogues et la toxicomanie de 1998 à 2002
membre du Conseil constitutionnel de 2013 à 2022

Sommaire

Remerciements 7

A · Introduction 8

A.1 Pourquoi 9
A.2 Objectif 10
A.3 À qui s'adresse le livre 12
A.4 Comment lire ce livre ? 13
A.5 Aspect scientifique 14
A.6 Sources 14
A.7 Cadre juridique 14

B · Mythes 18

Croyances et risques 20

B.1 Création des croyances 22

B.1.1 Heuristique 22
B.1.2 Biais 24
B.1.3 Sophisme 28
B.1.4 Mécanisme de protection psychologique 36
B.1.5 Approche en réduction des risques 41
B.1.6 Conclusion 51

B.2 Comprendre la science 53

B.2.1 Science et recherche 53
B.2.2 La méthode Scientifique 56

B.3 Le mois sans alcool/sans tabac est inutile 61

B.3.1 Effet individuel 61
B.3.2 Effet sur la santé publique 62

B.4 L'alcool et le tabac sont rentables pour l'état 65

B.4.1 Focus sur les finances publiques pour l'alcool 65
B.4.2 Cout social total 66
B.4.3 Augmentation des taxes pour l'équilibre 70

B.5 Effet du prix sur la consommation 72

B.6 Boire un verre de vin est bon pour la santé 73

B.6.1 Le problème général : prouver le lien de causalité 73
B.6.2 Conclusion 81
B.6.3 Toxicité comparée des différents alcools 82

B.7 « Addiction » au sucre ? 85

B.8 Naturel = plus sûr ? 90

B.8.1 Biais de naturalité 91
B.8.2 Une frontière assez fine 94
B.8.3 Le milieu et la transformation 97
B.8.4 La Naturalité n'équivaut pas à la Sécurité 101

B.9 Resté perché ? 104

B.9.1 Badtrip traumatisant 104
B.9.2 Trouble sous-jacent 105

B.9.3 Flashbacks et HPPD 105
B.9.4 Atteinte neurologique lié à un usage chronique 107
B.9.5 Problèmes liés à l'addiction 107

B.10 Contamination par contact 108

B.11 Accro à la première prise 109

B.11.1 Le taux de conversion en fonction des substances 110

B.12 Drogue du zombie 113

B.13 Drogue du viol 114

B.13.1 Position des associations de réduction des risques sur le GHB 116

B.14 Chemsex, usage sexualisé des drogues et 3-MMC 117

B.14.1 Zoom sur la 3-MMC 117

B.15 Les « research chemical » ou « Nouveaux produits de synthèses » 119

B.15.1 La réglementation antidrogue 119
B.15.2 La synthèse de prodrogue 120
B.15.3 Les dosages de RC 121
B.15.4 Le jeu du « chat et la souris » 121
B.15.5 Les risques juridiques 122
B.15.6 Darknet versus sites de RC 122

C · La gestion des risques 124

C.1 Risques majeurs, risques mineurs 126

C.2 Diminuer les risques 129

D · Le cerveau et le corps 130

D.1 Le cerveau 131

D.1.1 Le fonctionnement des synapses 133
D.1.2 Les neurotransmetteurs 138
D.1.3 Les circuits cérébraux 143
D.1.4 Tolérance, Accoutumance, Tachyphylaxie 145
D.1.5 Le développement du cerveau de 15 à 25 ans 151

D.2 Le corps humain 154

D.2.1 Le système nerveux 154
D.2.2 Le système cannabinoïde endogène 157
D.2.3 Le système opioïde endogène 157

D.3 Le devenir des drogues : métabolisme 158

D.3.1 Absorption et distribution 159
D.3.2 Le métabolisme : la digestion 166
D.3.3 L'élimination 173

D.4 Psychologie 176

D.4.1 Effets placebo et nocebo 176
D.4.2 Lien entre drogues et troubles psychologique 193

E · Classification des substances 196

E.1 Classification selon les types d'effets 198

E.1.1 Les quatre grandes catégories 198
E.1.2 Classification générale de Derek Snider 200

E.1.3 Les sous-familles 202

E.2 Classification selon les dommages causés à soi et aux autres 204

E.2.1 QQOQCCP 204
E.2.2 Validation et limites 205
E.2.3 Le baccalauréat TNIC « Techniques de Nuisances Individuelles et Collectives » 206
E.2.4 Les critères et pondérations 207
E.2.5 Résultats globaux 209
E.2.6 Résultats pour le consommateur 211

E.3 Classifications diverses 214

E.3.1 Juridique 214
E.3.2 Toxicité aigüe (risque et danger) 220
E.3.3 Nombres d'interactions 224
E.3.4 Criminogène 225
E.3.5 Chimique 227

F · Risques génériques 228

F.1 Trouble du sommeil 229

F.2 Risques juridiques 230

F.2.1 L'amende forfaitaire délictuelle 230
F.2.2 Contestation de l'amende 230
F.2.3 Distinction entre les drogues 231

G · Risques durant la prise 233

G.1 La sexualité 234

G.1.1 Soumission et vulnérabilité 234
G.1.2 Alcool et sexualité 245

G.2 Allergie et crise d'anaphylaxie 249

G.2.1 Le mécanisme allergique 249
G.2.2 Faire un test allergique 250

G.3 Convulsions 252

G.4 L'hydratation 253

G.4.1 Principes physiologiques de l'hydratation 253
G.4.2 Bilan 256
G.4.3 Troubles de l'hydratation 257

G.5 Hyper et hypothermie 264

G.5.1 Principes physiologiques de régulation de la température 264
G.5.2 Bilan 272
G.5.3 Troubles de la température 273

G.6 Badtrip 280

G.6.1 Définition 280
G.6.2 Éviter le badtrip 281

G.7 Overdose 289

G.7.1 Dose létale 291
G.7.2 Échelle de toxicité aiguë 291
G.7.3 Étapes des overdoses 293
G.7.4 Prévenir les overdoses 294
G.7.5 Application à l'alcool 298

G.8 Interactions, mélanges **310**
G.8.1 Exemple de l'alcool 310
G.8.2 Modes d'interaction 312
G.8.3 Outils d'aide 324
G.8.4 Analyser des interactions 331
G.9 Analyses des produits et analyses biologiques **335**
G.9.1 Où faire tester ses produits ? 338
G.9.2 État des lieux du marché 339
G.9.3 Les différents types de tests 348

H · Risques APRÈS **364**
H.1 La descente **365**
H.2 Syndrome de sevrage et delirium tremens **366**
H.3 Addiction et dépendance **367**
H.3.1 Généralités sur l'addiction 367
H.3.2 Comment devient-on addict ? 371
H.3.3 Se repérer dans l'addiction 374
H.3.4 S'en sortir 379
H.3.5 Cas de l'alcool 390
H.4 Cancer **405**
H.4.1 Fonctionnement des cellules 405

Remerciements

DR P.OGOUBEMI (relecture générale + notions pharmaco+ encouragement)

DR G.DUMONT (Relecture première partie + préface ?)

Fabrice et Vincent de Techno+ IDF (relecture)

Snap et Ocram de Nuit Blanche (encouragement, échanges, informations)

Dr L.CHAOUACHI du CRAFS (relecture et échanges sur les parties concernant le GHB (partie Mythes) et les agressions sous influence de substances (Partie Risque)

Dr K.CONDE (relectures biais de naturalité, resté perché, drogue du zombie)

A

Introduction

Qui nous sommes, pourquoi ce traité, à qui il s'adresse et comment le lire.

A.1 Pourquoi
A.2 Objectif
A.3 À qui s'adresse le livre
A.4 Comment lire ce livre ?
A.5 Aspect scientifique et sources
A.6 Cadre juridique



A.1 Pourquoi
A.2 Objectif
A.3 À qui s'adresse le livre
A.4 Comment lire ce livre ?
A.5 Aspect scientifique
A.6 Sources
A.7 Cadre juridique

Notre équipe est composée de quatre membres, chacun avec des formations et des expériences complémentaires. David, avec une formation de chimie et toxicologie puis une expérience en gestion des risques, apporte une vision croisée. Yannick, professeur de physique, fournit une perspective scientifique rigoureuse pour aborder les questions complexes liées à la drogue. Stephane, étudiant en médecine, apporte une compréhension approfondie des effets physiologiques et des impacts sur la santé liés à la consommation de drogues. Enfin, Sylvain, spécialiste de la radioprotection, assure la coordination et la gestion efficace de notre projet. Ensemble, nous travaillons à fournir un livre informatif et accessible sur le sujet de la drogue, qui fournira des informations claires et utiles à un large public.

> **L'objectif de l'association est de promouvoir l'état de l'art scientifique en matière de réduction et gestion des risques.**

Nous avons eu la chance de pouvoir étudier les drogues et les médicaments grâce à une formation universitaire en recherche. Nous avons appris à analyser les publications scientifiques et à rédiger des résumés. Il est important de souligner que de nombreux chercheurs consacrent leur carrière à l'étude et à la découverte de nouvelles informations sur les drogues, mais leurs travaux ne sont pas souvent mis en avant dans les médias.

A.1 Pourquoi

C'est une succession d'événements qui nous a conduits à écrire un livre et plus précisément un traité. Initialement, nous voulions uniquement concevoir des fiches de sensibilisation pour nos proches adolescents et nos enfants. En parallèle, nous nous sommes proposés pour animer des sessions de sensibilisation aux addictions au travail. Les drogues et les médicaments nous ont toujours fascinés : le pouvoir qu'une simple molécule peut avoir sur la personnalité, la santé, le comportement, etc. C'est l'application de la chimie la plus « puissante » à nos yeux, et pour nous, l'occasion de joindre l'utile (la prévention) à l'agréable (la science).

Nous avons rapidement réalisé, à travers nos discussions avec différentes personnes, **que la plupart des informations qu'elles nous donnaient sur les drogues étaient fausses.** Nous avons constaté que de nombreux parents banalisaient l'alcool et se trouvaient démunis face à l'ecstasy ; que des jeunes considéraient le cannabis moins toxique que le tabac, ou des trentenaires persuadés qu'un verre de vin par jour est bon pour la santé, etc.

Nous avons continué nos recherches, ressorti nos cours et nous sommes rapidement rendu compte que les personnes souhaitant avoir une **consommation responsable sont confrontées à un parcours du combattant**. Il faut faire face à une montagne de sources d'informations (livres, articles, forums, etc.) qui sont, soit trop techniques, soit trop vulgarisées et très dispersées. Les notions sont parfois mal interprétées et les témoignages tronqués ou focalisés sur une drogue en particulier.

Les associations de prévention doivent, avec leurs faibles moyens, atteindre le maximum de personnes en un minimum de temps. Malheureusement, il est très difficile de traiter la question dans le détail dans ces conditions.

A.1 Pourquoi
A.2 Objectif
A.3 À qui s'adresse le livre
A.4 Comment lire ce livre ?
A.5 Aspect scientifique
A.6 Sources
A.7 Cadre juridique

Or, nous pensons qu'il faut donner l'opportunité à chacun, via les clés scientifiques de base pour comprendre et ancrer les règles pour réduire les risques. Car sans comprendre ce que les drogues induisent dans le corps, les décisions se basent rapidement sur les « on dit » ; des croyances qui vont engendrer des risques d'erreurs et de potentielles conséquences sur la santé physique ou mentale.

L'idée s'est véritablement concrétisée lors d'une soirée avec des jeunes qui avaient la vingtaine. Savoir à quoi nous nous exposons lors d'une consommation peut éviter des comportements problématiques, et nous aurions aimé avoir les informations présentées dans ce livre durant notre jeunesse. Si nous ne pouvons pas refaire le monde, nous pouvons (peut-être) aider les jeunes (y compris nos enfants) et leurs familles à mieux comprendre et aborder une facette de ce qui cristallise à l'adolescence la découverte de soi, la recherche de nouvelles sensations et le goût du risque : les drogues.

En parallèle, il y a une évolution des consommations, passée sous silence, comme un tabou. Des drogues consommées par certaines classes sociales, comme la cocaïne qui était réservée à une élite, le GHB dans les soirées festives parisiennes ou le crack qui est un signe de marginalisation, sont aujourd'hui consommées par toutes les classes sociales. Certains médias « mainstream » présentent les psychédéliques comme des remèdes miracles sans rentrer dans les détails : le LSD pour traiter les addictions, la MDMA (l'ecstasy) pour traiter le stress post-traumatique, ainsi que la psilocybine (champignon hallucinogène) pour traiter les dépressions, etc. Si notre cible était à l'origine les jeunes adultes, nos recherches nous ont démontré que **tous les consommateurs sont concernés.**

Si ce livre peut aider, ne serait-ce qu'une personne, à comprendre et à ne plus ou pas dépendre, alors notre objectif sera atteint. En tant qu'association RISKY, nous souhaitons contribuer à une meilleure compréhension des drogues et des médicaments, et aider les gens à prendre des décisions éclairées pour protéger leur santé physique et mentale.

A.2 Objectif

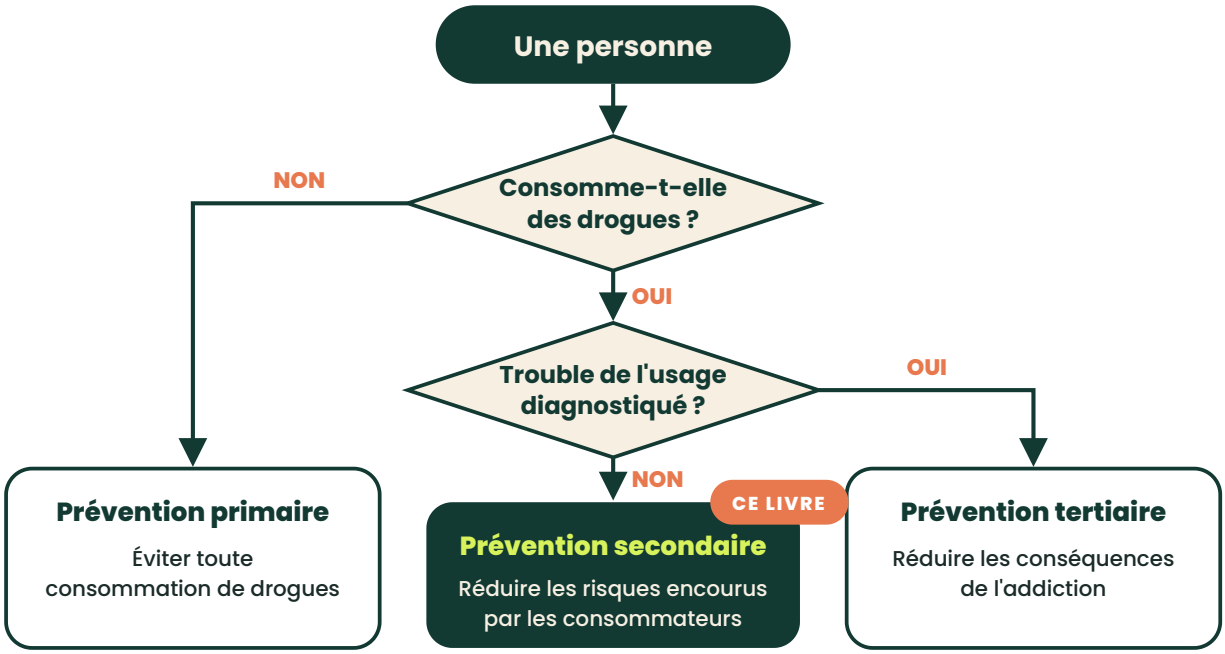
Ce livre s'adresse à toute personne qui souhaite comprendre comment diminuer les risques et comprendre les bases qui y sont associées : de l'étudiant en pharmacie ou médecine aux proches de personnes addict en passant par tous les types de consommateurs, réguliers ou occasionnels.

D'un point de vue stratégique, trois types de prévention sont possibles :

- La prévention primaire, qui a pour objectif d'éviter toute consommation de drogues
- La prévention secondaire, qui a pour but de réduire les risques encourus par les consommateurs
- La prévention tertiaire, qui a pour but de réduire les conséquences de l'addiction.

> **Ce livre s'intègre dans la prévention secondaire : mieux maitriser les risques.**

A.1 Pourquoi
A.2 Objectif
A.3 À qui s'adresse le livre
A.4 Comment lire ce livre ?
A.5 Aspect scientifique
A.6 Sources
A.7 Cadre juridique



Les trois types de prévention. Ce traité s'adresse à la grande majorité des consommateurs, ceux qui ont un usage simple, sans trouble de l'usage.

Actuellement, les actions de prévention se concentrent majoritairement sur la prévention primaire, visant à empêcher toute première consommation, et sur la prévention tertiaire, centrée sur la prise en charge des personnes présentant un trouble de l'usage. Or, comme cela sera détaillé dans cet ouvrage, **la majorité des consommateurs, toutes substances confondues, relèvent d'un usage simple.** Autrement dit, une consommation existe, mais sans répondre aux critères diagnostiques d'un trouble de l'usage selon les classifications médicales actuelles (voir le chapitre « Accro dès la première prise » dans la partie « Mythes et addiction »).

Ces usagers ne se reconnaissent ni dans la prévention primaire, souvent fondée sur des messages dissuasifs visant l'abstinence, ni dans la prévention tertiaire, puisqu'aucune pathologie addictive constituée n'est présente. De ce fait, une large proportion de consommateurs se retrouve sans cadre structuré d'information, s'appuyant principalement sur des croyances personnelles, des conseils informels circulant entre pairs, ou, dans le meilleur des cas, sur des messages de réduction des risques transmis de manière fragmentaire par certaines associations. Il existe donc un manque d'outils pédagogiques accessibles permettant d'expliquer de façon détaillée, scientifique et contextualisée les mécanismes d'action des substances, leurs effets et les risques associés aux usages.

> **L'idée n'est pas de moraliser mais de comprendre les risques et comment s'en protéger**

L'objectif est de fournir des informations claires, précises, vérifiables et surtout factuelles sur les effets et les risques des drogues, sans prétendre à l'exhaustivité. Nous ne portons aucun jugement de valeur, nous nous attachons uniquement à présenter les faits.

Chaque sujet traité pourrait faire l'objet d'un livre entier, mais notre intention n'est pas de vous transformer en expert ou en addictologue. Notre ambition, en tant qu'association RISKY, est de vous armer des connaissances de base nécessaires pour **favoriser une prise de conscience des dangers liés à**

A.1 Pourquoi
A.2 Objectif
A.3 À qui s'adresse le livre
A.4 Comment lire ce livre ?
A.5 Aspect scientifique
A.6 Sources
A.7 Cadre juridique

l'usage des drogues, afin de vous aider à prendre des décisions éclairées et responsables.

De nombreux préjugés sur les drogues, souvent erronés, sont ancrés dans la société par les médias. L'exemple typique est l'idée répandue selon laquelle la consommation modérée d'alcool est bénéfique pour la santé, qui illustre la **loi de Brandolini (ou loi du bullshit)** : il est bien plus facile de propager une idée fausse que de rétablir la vérité. La correction de ces idées fausses est ardue. Elle requiert une sensibilisation du public, l'apport de preuves crédibles et la résistance au sensationnalisme.

C'est là l'un des défis de ce livre : avoir une approche scientifique et qui permettra de déconstruire des croyances erronées, en fournissant des informations précises et accessibles sur les risques associés à sa consommation.

> **L'objectif est d'instaurer une culture de prévention basée sur une vision scientifiquement rigoureuse et les avancées récentes de la recherche.**

A.3 À qui s'adresse le livre

Dans le paysage complexe de la consommation de substances, une multitude d'acteurs jouent des rôles divers, chacun avec des objectifs distincts. Le présent ouvrage s'adresse à eux, proposant des perspectives et des outils adaptés à leurs missions respectives.

Pour le consommateur et son entourage, qui sont directement concernés par les risques, ce guide offre des ressources pour comprendre et gérer les dangers liés à la consommation de drogues. Il vise à éduquer sur les mesures de réduction des risques, fournissant ainsi une aide directe.

Les associations spécialisées dans la réduction des risques (telles que les CAARUD, CSAPA) et les travailleurs sociaux. Leur objectif est de diminuer les risques lors des consommations, et de les prévenir. Elles soutiennent les consommateurs sur le terrain, trouveront dans cet ouvrage un appui pour leur travail. Grâce à leur proximité avec les usagers, ces professionnels ont une connaissance approfondie des effets des substances et une expérience dans la gestion des situations à risque. Ce livre leur sert de support pour la formation continue, de référence pour la création de supports de communication et renforce leurs compétences en prévention et intervention.

Les cliniciens (addictologues, médecins généralistes, psychiatres, etc.), leur objectif est de diagnostiquer et traiter les addictions et les conséquences des consommations. Ils découvriront dans ce livre une ressource pour compléter leur formation initiale. En abordant de manière accessible les aspects médicaux et psychologiques de l'accompagnement, cet ouvrage aide les professionnels de santé à enrichir leur approche clinique et à actualiser leurs connaissances par rapport à l'état de l'art.

Pour les scientifiques, leur objectif est d'améliorer les connaissances scientifiques sur les drogues dans tous les domaines. Ce livre offre un aperçu des connaissances globales sur les substances, favorisant le lien entre la recherche et les pratiques de terrain en matière de réduction des risques.

Pour les journalistes, ce livre est une source d'inspiration pour leurs articles et reportages, leur offrant des informations pour aborder avec précision les sujets liés à la consommation de drogues. Il leur permet d'accéder à des données à jour et à des analyses sur les politiques de réduction des risques et les

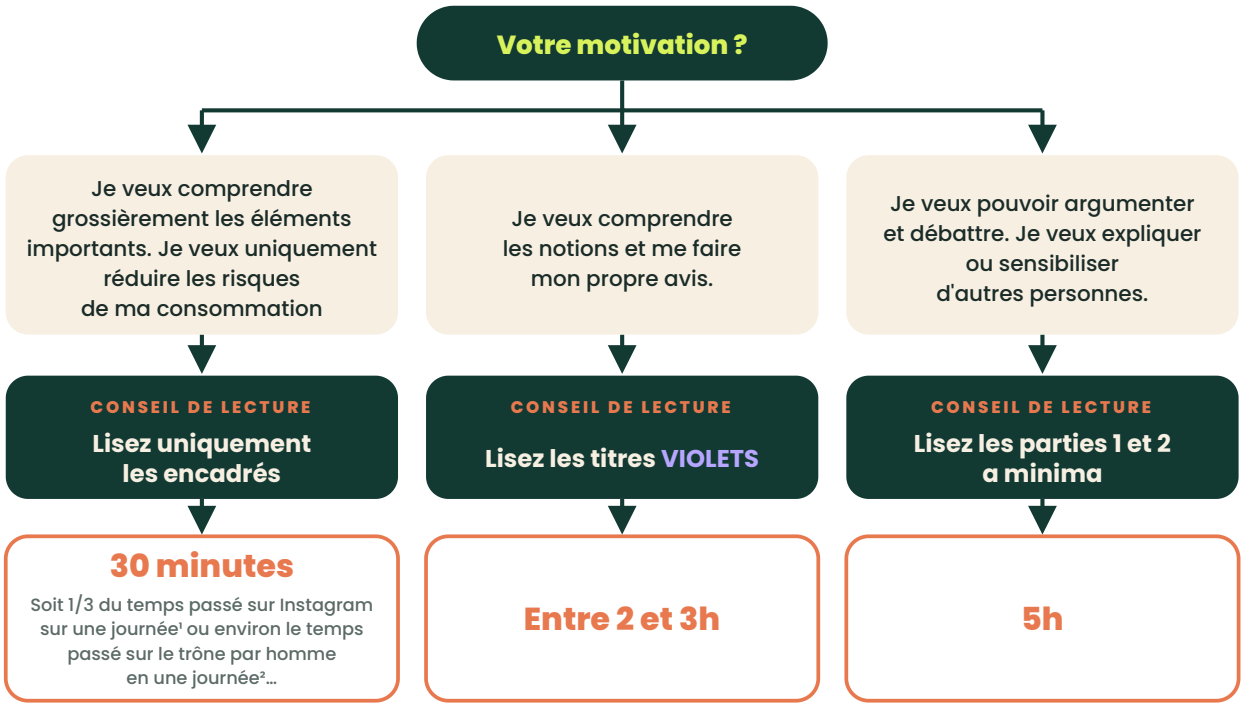
A.1 Pourquoi
A.2 Objectif
A.3 À qui s'adresse le livre
A.4 Comment lire ce livre ?
A.5 Aspect scientifique
A.6 Sources
A.7 Cadre juridique

débats sociétaux, contribuant à une information précise du public. Ce faisant, les journalistes peuvent contribuer à la déstigmatisation des consommateurs et à la diffusion de pratiques informées par la recherche, soutenant une approche plus équilibrée de la question des drogues dans la société.

A.4 Comment lire ce livre ?

Nous trouvons cela frustrant de lire trois pages pour une idée qui peut se résumer en deux lignes. Nous avons donc fait de notre mieux pour aller droit au but et faire passer le message de manière très fluide et précise : « less is more » comme disent les Américains.

Nous vous proposons différentes approches pour appréhender ce livre et en tirer un maximum d'information en fonction de vos contraintes et qui s'adapte à votre motivation.



Trois façons de lire ce traité, selon votre motivation : conseil de lecture et durée approximative de lecture.[1,2]

Ce livre comporte donc beaucoup de sous-chapitres pour rapidement identifier les parties qui sont plus facultatives et les références sont directement en bas de page pour éviter de chercher à la fin du livre.

Il est composé de trois grandes parties :

→ La première explique le fonctionnement des drogues et médicaments sur le cerveau ;

→ La deuxième permet de découvrir les drogues selon leur classement et leur dangerosité ;

→ La troisième aborde les risques communs à toute prise de drogue et permet d'identifier des règles de réduction des risques qui sont communes.

Pour une lecture efficace :

1. https://www.laprovence.com/article/sorties-loisirs/6657027/combien-de-temps-passent-les-francais-sur-les-reseaux-sociaux.html
2. Multimédia | Combien de temps passent les Français sur les réseaux sociaux ? | La Provence

- il est nécessaire de mettre de côté ce que vous croyez savoir sur les drogues,
- certaines notions peuvent être difficiles.

Si vous restez bloqué sur une de vos croyances, n'hésitez pas à compléter les recherches et à consulter les sources citées dans le livre.

A.5 Aspect scientifique

Nous avons fait en sorte de simplifier et de vulgariser au maximum les phénomènes biologiques et chimiques liés aux drogues que nous décrivons dans ce livre, mais nous les expliquons tout de même systématiquement.

Par ailleurs, afin de renforcer la validité scientifique et vous adresser les éléments les plus justes tout en étant vulgarisés, nous avons fait relire ce livre par des professionnels de santé, que nous remercions d'ailleurs pour leur temps et conseils.

> **Dans une première approche, toute substance psychoactive (active sur le cerveau) prise en automédication ou de façon récréative sera considérée comme drogue.**

A.6 Sources

Si vous souhaitez obtenir une perspective plus précise et approfondie, nous vous recommandons de consulter les sources mentionnées dans ce livre. Nous avons veillé à exclure les ouvrages coûteux et les publications scientifiques inaccessibles afin de vous permettre d'accéder à une grande variété de contenus gratuits basés sur ces livres et études, et si possible, divertissants (y compris des vidéos).

De plus, nous avons largement tiré parti des ressources fournies par différentes associations (la principale étant l'association suisse Nuit Blanche[3]). Nous tenons à les remercier pour leur travail acharné, leur disponibilité et les débats enrichissants et captivants qui ont lieu presque quotidiennement.

A.7 Cadre juridique

Légalement, la facilitation ou la provocation à l'usage sont interdites (par l'article L.3421-4 du code de la santé publique). Il est également interdit de présenter les produits classés comme stupéfiants sous un jour favorable (aucun problème, autre que moral, pour l'alcool et le tabac).

Cependant, la réduction des risques (RdR) vise à informer les consommateurs de drogues, à les responsabiliser et à les aider dans leur pratique. Alors, est-ce que fournir une seringue propre ou un filtre à un consommateur d'héroïne constitue une facilitation à l'usage ? Est-ce qu'une association distribuant des flyers expliquant les risques liés à la MDMA, tout en mentionnant également ses effets, est sujette à une provocation à l'usage ou à la présentation d'un stupéfiant sous un jour favorable ?

3. https://nuit-blanche.ch/

L'histoire de la réduction des risques, ou réduction des risques et des dommages, a commencé par des combats menés par des associations, mais également par des autorités et ministres de la santé.

Pour comprendre le cadre juridique de ce livre, il est intéressant de saisir l'objectif des associations de réduction des risques (RdR).

L'objectif des associations de réduction des risques (RdR) est d'atténuer les dangers sanitaires, sociaux et la mortalité liée à la consommation de substances psychoactives. La RdR, apparue il y a 30 ans, prône la responsabilité individuelle et collective, la promotion de la santé et l'éducation sanitaire. Elle englobe les actions et politiques de santé publique concernant toutes substances et types d'usages, sans imposer l'abstinence.

Voici les principes clefs de l'association Energy Control[4] (intégrée à l'association ABD, partiellement financée par l'État) qui montre la traduction opérationnelle de cet objectif. Toutes les associations n'adhèrent pas strictement à ces mêmes points, mais cela facilite la compréhension de leur approche. Energy Control traite la réduction des risques en se référant à la « gestion des risques et des plaisirs », avec les 8 éléments clés suivants :

1. La consommation de drogues est et restera une réalité : il y aura toujours des personnes qui souhaiteront utiliser des drogues légales et illégales malgré les efforts de prévention et/ou de répression visant à l'empêcher.
2. Il existe différentes motivations pour l'utilisation de drogues, ainsi que différentes formes de consommation présentant des niveaux de risque différents. Le risque est multifactoriel.
3. Il y a un plaisir associé à l'utilisation de drogues, reconnu et recherché par ceux qui les utilisent, mais systématiquement nié par les approches d'abstinence ou de prohibition.
4. Prendre des drogues ne signifie pas nécessairement avoir des problèmes. Penser que les gens se tournent vers les drogues parce qu'ils sont vulnérables perpétue la stigmatisation.
5. L'addiction n'est pas le seul problème associé aux drogues. Dans la plupart des cas, les problèmes sont aigus et ne nécessitent pas l'établissement d'une dépendance.
6. Une consommation responsable de drogues est possible, tout comme une pratique responsable d'autres activités risquées est possible.
7. Des informations objectives et utiles sur les substances, les risques et les modèles de consommation à moindre risque sont une condition nécessaire, mais pas suffisante, pour faciliter une prise de décision éclairée.
8. Les efforts tendent à se concentrer sur la prévention de l'utilisation et le traitement des personnes qui ont développé des problèmes liés à leurs consommations, laissant ainsi sans aide la majorité des personnes qui utilisent des drogues de manière récréative, qui ne rencontrent pas de problèmes, mais qui sont à risque de les rencontrer.

4. https://energycontrol.org/quienes-somos/

Pour faire accepter le principe de la réduction des risques et l'existence même des associations ayant cet objectif, le procès de l'association Techno+[5] qui était pionnière de la RdR en milieu festif a été déterminant. En effet, celui-ci était un affrontement entre la politique de réduction des risques liée à la consommation de drogues et le ministère de l'Intérieur qui s'y opposait depuis longtemps. Moins célèbre et plus vulnérable que d'autres organisations luttant pour les mêmes causes, comme AIDES ou Médecins du Monde[6] (qui sont les premiers à avoir fait de la réduction des risques), attaquer Techno+ permettait de remettre en question ces politiques sans cibler des acteurs plus en vue.

Après un premier procès remporté en 2003 pour un vice de procédure, l'État fit appel pour juger l'affaire sur le fond. Durant la période du procès, Techno+ et ses soutiens, notamment l'Association Française pour la Réduction des Risques liés aux Usages de Drogues, réussirent à faire inscrire la protection juridique des intervenants des associations. Ensuite, un décret référentiel des actions de réduction des risques pour les usagers de drogues fut publié le 14 avril 2005. Le 18 avril 2005, Techno+ fut relaxée de toutes les charges d'accusation d'incitation et de facilitation à l'usage de drogues. Depuis lors, les conseils de consommation de drogues à moindre risque, pour lesquels Techno+ avait été accusée, font désormais partie des recommandations sanitaires.

Voici un extrait de l'article L3411-8 qui cadre les actions de réduction des risques et qui concerne ce livre :

CODE DE LA SANTÉ PUBLIQUE · ARTICLE L3411-8 (EXTRAIT)

« I. - La politique de réduction des risques et des dommages en direction des usagers de drogue vise à prévenir les dommages sanitaires, psychologiques et sociaux, la transmission des infections et la mortalité par surdose liés à la consommation de substances psychoactives ou classées comme stupéfiants.

II. - Sa mise en œuvre comprend et permet les actions visant à :

1° Délivrer des informations sur les risques et les dommages associés à la consommation de substances psychoactives ou classées comme stupéfiants ;

2° Orienter les usagers de drogue vers les services sociaux et les services de soins généraux ou de soins spécialisés, afin de mettre en œuvre un parcours de santé adapté à leur situation spécifique et d'améliorer leur état de santé physique et psychique et leur insertion sociale ;

5° Participer à l'analyse, à la veille et à l'information, à destination des pouvoirs publics et des usagers, sur la composition, sur les usages en matière de transformation et de consommation et sur la dangerosité des substances consommées.

III. - L'intervenant agissant conformément à sa mission de réduction des risques et des dommages bénéficie, à ce titre, de la protection mentionnée à l'article 122-4 du code pénal. »

La réduction des risques est de plus en plus acceptée, bien que du chemin reste à parcourir pour faire évoluer les mentalités et les préjugés.

Enfin, une avancée importante a eu lieu en mars 2024. La commission de l'ONU sur les stupéfiants vient de reconnaître pour la première fois la Réduction des Risques (RDR) comme un élément essentiel de santé publique en lien avec la consommation de produits psychotropes hors cadre médical. La résolution

5. https://technoplus.org/historique/
6. https://issuu.com/medecinsdumonde/docs/mdm_rdr_fr_bd

A.1 Pourquoi
A.2 Objectif
A.3 À qui s'adresse le livre
A.4 Comment lire ce livre ?
A.5 Aspect scientifique
A.6 Sources
A.7 Cadre juridique

a été votée le 22 mars par 70% des 53 membres, avec comme unique opposant la Russie et la Chine. Elle encourage les États à soutenir et financer les démarches de RDR, et à « réduire toute discrimination, exclusion ou atteintes » à l'égard des usagers de stupéfiants[7].



À RETENIR

Ce livre est écrit dans le seul but d'informer et de réduire les risques liés à la consommation de certaines substances.

Certains produits abordés dans ce livre sont illégaux. Il est de votre responsabilité de respecter la loi. Nous n'encourageons personne à consommer des drogues, et nous ne pourrions être tenus pour responsables si vous le faites.

Les résumés sur les pratiques de réduction des risques sont issus d'échanges avec des consommateurs, des associations et surtout des publications scientifiques. Ce ne sont pas des prescriptions qui vous éviteront de façon certaine des problèmes, et nous ne pourrions être tenus pour responsables de vos actes.

En tant qu'association RISKY, notre mission est de vous informer et de vous aider à mieux comprendre les enjeux liés à la consommation de drogues et de médicaments. Nous vous invitons à utiliser ces informations avec discernement et à toujours respecter les lois en vigueur.

7. https://www.unodc.org/documents/commissions/CND/CND_Sessions/CND_67/Documents/ECN72024L5Rev2_unedited_revised.pdf Commission on Narcotic Drugs Sixty-seventh session

B

Mythes

B.1 Création des croyances
B.2 Comprendre la science
B.3 Le mois sans alcool/sans tabac est inutile
B.4 L'alcool et le tabac sont rentables pour l'état
B.5 Effet du prix sur la consommation
B.6 Boire un verre de vin est bon pour la santé
B.7 « Addiction » au sucre ?
B.8 Naturel = plus sûr ?
B.9 Resté perché ?
B.10 Contamination par contact
B.11 Accro à la première prise
B.12 Drogue du zombie
B.13 Drogue du viol
B.14 Chemsex, usage sexualisé des drogues et 3-MMC
B.15 Les « research chemical » ou « Nouveaux produits de synthèses »



Pour aborder les risques liés aux substances psychoactives de manière plus objective et dépassionnée, il est indispensable de déconstruire certains mythes profondément ancrés dans les croyances populaires. Ces idées reçues, souvent basées sur des approximations ou des interprétations erronées, freinent ou bloquent l'accès à une compréhension rigoureuse et scientifique des sujets abordés.

Prenons quelques exemples pour illustrer ces interprétations et leurs conséquences :

- **L'idée qu'une personne ayant consommé du LSD pourrait en "contaminer" une autre en l'embrassant.** Cette croyance erronée entrave l'apprentissage des mécanismes biologiques liés au métabolisme des drogues, notamment leur absorption, leur transformation et leur élimination par l'organisme. Elle détourne également l'attention des véritables interactions entre ces substances et les récepteurs neuronaux. Cela peut amener un lecteur à mal interpréter les informations sur la transmission des substances ou sur leur fonctionnement réel dans le corps humain.
- **La conviction qu'un verre de vin par jour est bénéfique pour la santé.** Bien que cette idée soit souvent relayée dans les médias, elle conduit à des biais d'interprétation des données toxicologiques, en particulier sur la notion de dose-réponse. Un lecteur adhérant à cette croyance pourrait chercher à sélectionner ou à interpréter des faits qui confirment son point de vue, tout en ignorant les preuves qui montrent que même une consommation modérée d'alcool peut augmenter certains risques pour la santé, comme ceux liés aux maladies cardiovasculaires ou au cancer.
- **La croyance qu'un produit naturel est intrinsèquement meilleur qu'un produit synthétique.** Cette idée fausse pousse à une sous-évaluation des risques liés aux substances naturelles et à une surestimation de ceux associés aux substances synthétiques. Par exemple, un lecteur influencé par ce biais pourrait considérer le cannabis ou les champignons hallucinogènes comme inoffensifs uniquement parce qu'ils sont naturels, et se montrer excessivement méfiant envers des substances synthétiques bien étudiées, comme certains médicaments ou psychotropes. Cette attitude risque de perturber la compréhension des classifications des substances, qui reposent sur des critères objectifs (toxicité, potentiel d'abus, usages médicaux) et non sur leur origine.
- **La perception du GHB uniquement comme une "drogue du viol".** Une vision réductrice comme celle-ci empêche d'appréhender les multiples facettes de cette substance. Un lecteur pourrait alors ignorer ses usages légitimes en médecine, comme dans le traitement de la narcolepsie, et se focaliser exclusivement sur des scénarios liés à des comportements malveillants. Ce biais peut nuire à une analyse équilibrée des différentes substances utilisées dans un contexte de sexualité ou de vulnérabilité.

Ces mythes agissent comme des filtres cognitifs qui déforment la perception des drogues, de leurs effets et de leurs implications. Ils peuvent conduire à des erreurs d'interprétation qui biaisent non seulement la réflexion, mais aussi l'évaluation des informations scientifiques présentées.

Briser ces mythes est nécessaire pour permettre d'aborder le sujet des drogues de façon dépassionnée. En clarifiant ces idées préconçues, il devient possible d'aborder les sujets complexes liés aux substances psychoactives avec une perspective fondée sur les faits, favorisant ainsi une meilleure compréhension et prise de décision éclairée.

Cette partie commence par un premier chapitre consacré aux **mécanismes psychologiques qui favorisent les fausses croyances, ainsi qu'une partie pour poser les bases de ce qu'est la science**. Ensuite, plusieurs mythes seront abordés :

- Le mois sans alcool/tabac
- Le tabac et l'alcool sont rentables pour l'État
- Augmenter le prix ne fait pas baisser la consommation
- Boire un verre de vin est bon pour la santé
- L'addiction au sucre
- Le naturel est moins toxique
- Il est possible de rester bloqué après une consommation
- La contamination par contact
- Devenir accro dès la première prise
- La « drogue du zombie »
- La « drogue du viol »
- Le chemsex
- Les nouvelles drogues de synthèse

Croyances et risques

Les croyances factuellement erronées[8] ne se forment pas uniquement au hasard : elles s'appuient souvent sur des mécanismes psychologiques et cognitifs classiquement décrits.

Quatre familles seront utilisées ici comme grille de lecture opérationnelle :

- **Heuristiques :** raisonnements rapides utilisés pour décider sans analyse exhaustive.
- **Biais cognitifs :** distorsions systématiques du jugement liées au fonctionnement ordinaire du cerveau.
- **Sophismes :** erreurs d'argumentation fondées sur des structures logiques invalides.
- **Mécanismes de protection psychologique :** dissonance cognitive, raisonnement motivé, protection de l'identité, réactance.

Dans la vie quotidienne, de nombreuses décisions doivent être prises rapidement. Afin de limiter le coût cognitif — en temps, en attention et en énergie — des raccourcis mentaux sont mobilisés. Dans des situations à faible enjeu, ces mécanismes peuvent être efficaces ; ils deviennent moins fiables lorsque l'enjeu est élevé, lorsque le risque est complexe, probabiliste et différé, ou lorsque le sujet est socialement chargé.

Toutes les croyances inexactes ne deviennent pas problématiques. Elles le deviennent lorsqu'une décision est orientée et qu'une action défavorable à la santé, à la sécurité ou au bien-être est facilitée.

Ces croyances seront qualifiées ici d'**actionnelles**, lorsqu'elles modifient effectivement la conduite. Concrètement, une croyance actionnelle peut modifier la probabilité de consommer, la dose ou la fréquence, le choix du contexte (conduite, mélanges, isolement, fatigue) ou l'adoption — ou l'abandon — de mesures de réduction des risques.

8. Partie notamment basée sur les cours de science de la décision de MS management global des risques

Dans le cas des drogues, la difficulté est amplifiée : le sujet n'est pas seulement informatif. Des dimensions culturelles et sociales, ainsi que des normes implicites, y sont associées. Une croyance peut alors être un marqueur de statut, d'appartenance, ou de valeur.

Dans ces conditions, une correction n'est pas toujours reçue comme une mise à jour factuelle mais comme une menace pour l'image de soi, et les **arguments peuvent être évalués moins sur leur solidité factuelle que sur leur compatibilité psychologique avec l'individu.**

Afin de mieux comprendre comment se forment ces croyances et d'identifier les principales résistances, ce chapitre présente les grandes familles de mécanismes, illustrées d'exemples, ainsi que des pistes pour en limiter les effets. Enfin, une méthode pratique en six questions est proposée pour corriger une croyance de manière factuelle et psychologiquement acceptable.

B.1 Création des croyances
B.2 Comprendre la science
B.3 Le mois sans alcool/sans tabac est inutile
B.4 L'alcool et le tabac sont rentables pour l'état
B.5 à B.15
B.1.1 Heuristique
B.1.2 Biais
B.1.3 Sophisme
B.1.4 Mécanisme de protection psychologique
B.1.5 Approche en réduction des risques
B.1.6 Conclusion

PARTIE B

B.1 Création des croyances

B.1.1 Heuristique

Une heuristique[9] **correspond à une méthode mentale rapide**[10], utilisée pour décider ou résoudre un problème **sans examiner exhaustivement** toutes les informations disponibles. Des règles pratiques issues de l'expérience sont mobilisées : un gain d'efficacité est obtenu, au prix d'un **risque d'erreur** lorsque la règle est appliquée **hors de son domaine de validité**.

Des exemples "utiles" sont observés quand une décision doit être prise vite, avec peu de données :

- **Situation d'urgence** : des règles de priorité simples (critères de gravité, vigilance, respiration, circulation) permettent d'orienter l'action sans attendre une analyse complète.
- **Vie quotidienne** : une règle comme « regarder à gauche puis à droite » permet une décision rapide et généralement fiable, sans calcul probabiliste.

Une **heuristique n'est pas une erreur en soi** mais peut devenir problématique lorsque l'enjeu est élevé, lorsque la situation est multifactorielle, ou lorsque le risque est probabiliste et/ou différé.

Heuristiques problématiques : exemples

La différence entre Sophisme et heuristique réside dans l'utilisation de la formule :

- soit comme **raccourci mental** ("règle rapide") pour décider,
- soit comme **preuve** dans un raisonnement ("donc c'est sûr"), ce qui relève alors plutôt du sophisme.

Pour éviter la confusion, les exemples suivants sont abordés comme heuristique :

- **« Naturel = faible risque »**
  - Une "naturalité" est utilisée comme signal de sécurité, alors qu'aucune conclusion sanitaire ne peut être tirée sans préciser au minimum la **dose**, la **voie d'administration**, les **interactions**, et la **vulnérabilité individuelle**. Une toxicité élevée peut être portée par des substances naturelles, et une toxicité faible peut être portée par des substances synthétiques : la propriété "naturel/synthétique" n'est pas un indicateur fiable de risque.
- **« Marque / packaging / prix = pureté / qualité »**
  - Un indice social (prix, réputation, présentation) est utilisé comme raccourci pour inférer la qualité. Or, une qualité perçue ne garantit ni la **composition**, ni la **teneur**, ni l'absence d'adultérants, ni la reproductibilité du dosage.
- **« Si l'effet est "doux", le risque est faible »**

9. https://thedecisionlab.com/fr/biases/heuristics
10. https://moodle-lettres-25.sorbonne-universite.fr/pluginfile.php/46929/mod_resource/content/2/Heuristiques%20et%20biais%202.pdf

- Une tolérance subjective (“ça passe bien”) est utilisée comme critère de sécurité. Or le risque aigu et le risque chronique peuvent être découplés : une exposition peut sembler “confortable” tout en restant associée à des risques (interactions, conduite, chaleur, déshydratation, vulnérabilités, cumul).

Disponibilité et affect : deux heuristiques majeures dans la perception du risque

Deux heuristiques documentées en psychologie du jugement contribuent fortement à la perception du danger :

- **Heuristique de disponibilité**[11] : la fréquence ou la probabilité d’un événement est évaluée à partir de la facilité avec laquelle des exemples viennent à l’esprit. Des événements spectaculaires et médiatisés tendent ainsi à être surpondérés, tandis que des risques diffus ou chroniques tendent à être sous-estimés faute d’exemples saillants.
- **Heuristique d’affect**[12] : le jugement de risque et de bénéfice est influencé par un ressenti global positif ou négatif associé à une activité. Une relation inverse entre **bénéfices perçus** et **risques perçus** a été décrite : lorsqu’une activité est appréciée, le bénéfice perçu tend à augmenter et le risque perçu tend à diminuer, et l’inverse peut être observé pour une activité associée à un affect négatif.

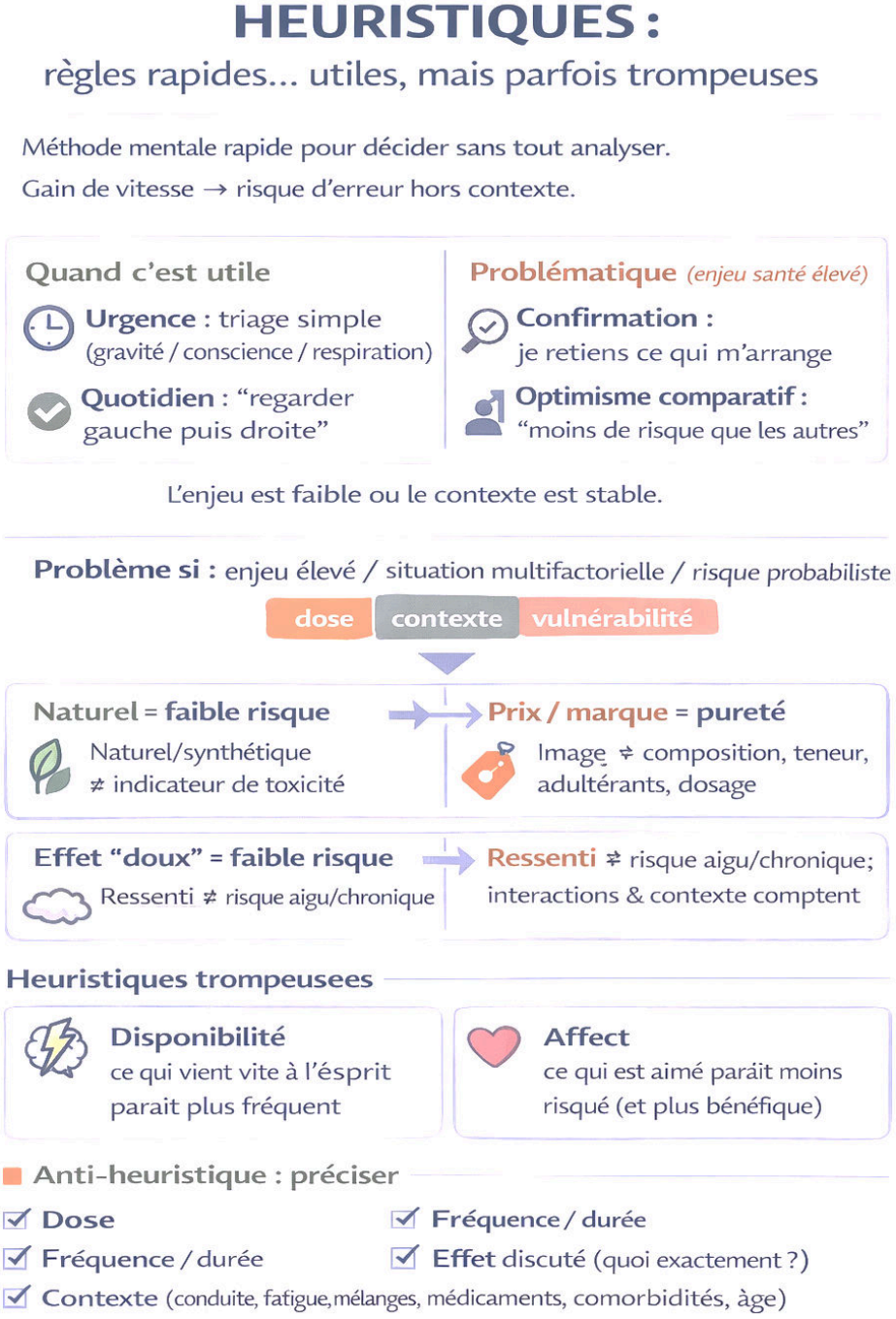
Comment limiter l’erreur

Lorsque le raisonnement est dominé par une heuristique, il faut essayer de préciser le sujet.

- **Quantification** : dose, fréquence, durée.
- **Effet discuté** : de quoi s’agit-il exactement (cancer, HTA, sommeil, accidents, foie, dépendance) ?
- **Contexte** : conduite, fatigue, mélanges, âge, médicaments, comorbidités.

Une règle simple peut être retenue : *lorsqu’une phrase sur une drogue ne contient ni dose, ni fréquence, ni effet, une évaluation n’est pas présente ; une impression de bon sens est présente.*

11. https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/0010028573900339 Tversky et Kahneman
12. https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1002/%28SICI%291099-0771%28200001/03%2913%3A1%3C1%3A%3AAID-BDM333%3E3.0.CO%3B2-S Finucane



B.1.2 Biais

Un biais cognitif correspond à une **déviation systématique dans la manière dont une information est perçue,** interprétée ou évaluée. Contrairement aux heuristiques, qui sont des stratégies de simplification, les biais décrivent des distorsions récurrentes du jugement, souvent automatiques et non intentionnelles, influencées par les attentes, les croyances préexistantes, les émotions et le contexte social.

Le terme *biais cognitif* a été introduit au début des années 1970 par Daniel Kahneman[13] et Amos Tversky, précisément pour expliquer pourquoi l'esprit humain s'écarte parfois de la rationalité attendue. Depuis, des dizaines de biais ont été documentés en psychologie cognitive et sociale[14]. Ils ne traduisent pas un dysfonctionnement du cerveau, mais plutôt **les limites de notre traitement de l'information**. En situation complexe, ces raccourcis mentaux aboutissent à des jugements systématiquement orientés dans le même sens – d'où le terme de *distorsion systématique*.

Biais parfois "fonctionnels" : exemples

- **Biais de conformité** : l'alignement sur le groupe peut réduire les conflits et faciliter l'intégration sociale, lorsque l'enjeu est faible.
  - Le psychologue Solomon Asch a montré dès 1951[15] à quel point la pression du groupe peut influencer un individu : dans son expérience, **74 % des participants** ont fini par donner au moins une réponse manifestement erronée juste parce que tout le monde dans la pièce donnait cette réponse, illustrant ainsi la force du conformisme. Dans la vie réelle, ce biais de conformité peut avoir un côté fonctionnel (suivre une norme partagée permet de "faire groupe").
- **Optimisme modéré** : Une surestimation légère de sa capacité à s'en sortir peut soutenir l'engagement dans un changement (réduction, arrêt, demande d'aide). Des "illusions positives" ont été discutées comme pouvant contribuer au maintien du fonctionnement psychologique dans certains contextes[16].

En revanche, lorsque l'optimisme devient irréaliste, une sous-estimation du risque personnel peut être produite[17].

Biais parfois problématiques : exemples

- **Biais de confirmation**
  - Une sélection asymétrique des preuves est observée : les informations compatibles avec la croyance sont jugées plus convaincantes, et les informations contraires sont minimisées ou disqualifiées. Ce phénomène a été décrit comme transversal et très fréquent[18].
    - **Exemple**: la croyance "le vin protège le cœur" tend à être entretenue par la mémorisation d'études ou d'articles allant dans ce sens, tandis que les données sur la cancérogénicité de l'alcool ou sur les biais des études (confusion, classification des abstinents, etc.) tendent à être ignorées. Une formulation prudente est préférable : un bénéfice cardiovasculaire a été discuté historiquement, mais l'évaluation globale des risques reste défavorable, et l'absence de "niveau sans effet" sur la santé a été rappelée par l'OMS Europe.
- **Optimisme comparatif**

13. Kahneman 2012, p. 135-238.
14. https://thedecisionlab.com/fr/biases-index
15. https://psycnet.apa.org/record/1952-00803-001
16. https://faculty.washington.edu/jdb/articles/Illusion%20and%20Well-Being.pdf?utm_source=chatgpt.com
17. https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC4467896/
18. https://pages.ucsd.edu/~mckenzie/nickersonConfirmationBias.pdf?utm_source=chatgpt.com

- Un risque personnel est estimé inférieur à celui des autres : "ça concerne surtout les gens qui dérapent, pas moi". Ce biais a été synthétisé dans la littérature comme un mécanisme récurrent de jugement du risque[19].
  - **Exemple**: "je bois régulièrement mais je contrôle", "je ne suis pas concerné par la dépendance", ou "je conduis très bien même après deux verres". Une prise de précaution peut alors être retardée (pauses, réduction, évitement conduite, dépistage, consultation).

- **Normalisation de la déviance (illusion de sécurité par répétition sans incident)**
  - Une pratique initialement perçue comme limite peut devenir "normale" parce qu'aucun événement grave n'est survenu jusque-là : l'absence d'incident est interprétée comme une validation. Ce mécanisme a été conceptualisé par Vaughan et étudié par exemple à la NASA ou dans les organisations criminelles[20]
    - **Exemple**: "je bois depuis 10 ans et je n'ai 'rien' → donc pas de risque". Or une partie des dommages est probabiliste, cumulative et différée (ex. cancers), ce qui rend l'argument "pas d'incident = pas de risque" non valide.

Comment limiter l'erreur

La parade tient en un mot : *la contradiction*. Il faut consciemment aller à l'encontre du biais en **cherchant le point de vue opposé** :

- ***Chercher la donnée contraire***.
  - Face à une croyance, demandez-vous : *« Quelle est la **meilleure preuve** du contraire ? »*. Il s'agit délibérément de **rechercher l'information qui infirme votre hypothèse**, plutôt que de se conforter dans le sens habituel. Par exemple, un buveur convaincu que « le vin fait du bien au cœur » gagnerait à lire aussi les grandes études sur le lien alcool-cancer.

- ***Comparer les niveaux de preuve***.
  - Toutes les études ne se valent pas. Est-ce une simple *anecdote* ou une *étude isolée* d'un côté, contre une *méta-analyse* ou une *expertise collective* de l'autre ? S'agit-il d'une corrélation statistique ou d'un essai contrôlé bien mené ? En confrontant **la qualité et la quantité des preuves** de chaque côté, on peut pondérer un biais de confirmation.

- ***Raisonner en risque absolu***.
  - Les données présentées sous forme relative ("+20 % de risque" ou "risque multiplié par 2") sont souvent trompeuses, car sans référence chiffrée on ne sait pas si cela concerne 2 personnes sur 100 ou 2 sur 1 000 000. Pour évaluer lucidement, il faut ramener les choses à *combien de cas sur une population donnée*. Par exemple : *« Ce niveau de consommation cause 3 cancers du foie pour 1 000 personnes par an, contre 1 cas pour 1 000 chez les non-buveurs »*. Présenter les faits de cette manière évite les effets d'annonce disproportionnés. Comme le préconise le psychologue Gerd Gigerenzer[21], il est préférable d'utiliser des nombres absolus (ou des fréquences naturelles) plutôt que des pourcentages abstraits pour communiquer un risque.

19. https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC4467896/?utm_source=chatgpt.com
20. https://study.sagepub.com/system/files/Vaughan%2C_Diane_-_The_Normalization_of_Deviance.pdf
21. Helping Doctors Making Sense of Health Statistics | Enhance Risk Literacy Today — Gerd Gigerenzer

- ***Envisager les facteurs cachés***.
  - Enfin, garder un **esprit critique** implique de se demander : *« Qu'est-ce qui pourrait d'autre expliquer ce que j'observe ? »*. Par exemple, si une étude prétend montrer un bénéfice du vin rouge sur la santé, a-t-elle bien pris en compte les autres facteurs (les *buveurs modérés* ont-ils aussi une meilleure alimentation, moins de tabac, un niveau socio-économique différent qui expliquerait en partie leurs meilleurs indicateurs de santé…) ? Souvent, intégrer ces *facteurs de confusion* suffit à rendre une « découverte » beaucoup moins spectaculaire.

En résumé, contrer les biais demande un effort volontaire de ***« penser contre soi-même »***, en examinant honnêtement la thèse opposée avec le même niveau d'exigence. Cet effort critique permet de rétablir un jugement plus équilibré.

B.1 Création des croyances
B.2 Comprendre la science
B.3 Le mois sans alcool/sans tabac est inutile
B.4 L'alcool et le tabac sont rentables pour l'état
B.5 à B.15
B.1.1 Heuristique
B.1.2 Biais
B.1.3 Sophisme
B.1.4 Mécanisme de protection psychologique
B.1.5 Approche en réduction des risques
B.1.6 Conclusion



B.1.3 Sophisme

Un sophisme peut être défini comme un **raisonnement fallacieux** qui **donne l'apparence** d'une argumentation valide, alors qu'un lien logique manque, qu'un saut implicite est effectué, ou qu'un critère non pertinent est utilisé à la place du critère utile. Il ne s'agit plus ici de raccourcis mentaux (comme pour les

heuristiques) ni de distorsions du jugement (comme pour les biais), mais d'**arguments** qui produisent une **illusion de cohérence**.

Certains sophismes sont utilisés sciemment pour manipuler l'auditoire, d'autres sont commis de bonne foi par ignorance des règles logiques. Dans tous les cas, ils peuvent renforcer des croyances fausses en **donnant un vernis de rationalité** à un discours irrationnel.

Les sophismes classiques ont été étudiés depuis l'Antiquité (Aristote[22] a commencé à les décrire). La recherche contemporaine en *logique informelle*, portée notamment par Douglas Walton[23] et d'autres, a élargi et affiné cette classification. Aujourd'hui il est considéré qu'un même argument peut être fallacieux dans un contexte et valide dans un autre, selon les règles du dialogue en cours. Néanmoins, pour simplifier, il est possible de se focaliser sur quelques **formes courantes de sophismes** fréquentes dans le domaine des drogues et des discours sur la santé.

Bases de la logique

Dans les discussions sur la santé et les drogues, une vigilance particulière doit être appliquée lorsque des mots comme « donc », « c'est la preuve que », « forcément », « jamais », « toujours » sont utilisés : une certitude peut être affichée alors que la démonstration manque.

Pour qu'un raisonnement soit correct, trois éléments doivent être présents et correctement reliés :

- **Prémisses** : ce qui est posé au départ (faits, données, hypothèses).
- **Règle de passage**[24] (ou **pont logique**) : ce qui autorise le passage des prémisses à la conclusion ; ce lien est souvent implicite.
- **Conclusion** : ce qui est affirmé à la fin.

Exemple simple (raisonnement correct vs fallacieux)

Raisonnement cohérent

- Prémisse : « La prise de X avant de conduire altère l'attention et le temps de réaction. »
- Prémisse : « Conduire exige une attention et un temps de réaction intacts. »
- Conclusion : « Donc conduire après avoir pris X augmente le risque d'accident. »
  Ici, les prémisses sont pertinentes et le passage vers une conclusion **en termes de risque** est cohérent.

Raisonnement fallacieux (preuve anecdotique / généralisation)

- Prémisse : « Une personne a pris X et a conduit sans accident. »
- Conclusion : « Donc X n'augmente pas le risque d'accident. »
  Ici, une histoire isolée ne permet pas de conclure à l'absence de risque : l'inférence repose sur une **preuve anecdotique** et une généralisation injustifiée.

22. https://www.perseus.tufts.edu/
23. https://plato.stanford.edu/entries/fallacies/#:~:text=understand%20their%20assumed%20dialectical%20setting,mistaken%20inferences%2C%20either%20deductive%20or
24. https://owl.purdue.edu/owl/general_writing/academic_writing/historical_perspectives_on_argumentation/toulmin_argument.html

Validité et solidité : deux façons de se tromper

Deux questions suffisent pour analyser un argument :

1. **la conclusion découle-t-elle réellement des prémisses ?**
2. **les prémisses sont-elles fiables ?**

- **Validité**[25] (Conclusion douteuse): le "donc" est-il justifié ? Autrement dit, si les prémisses étaient vraies, la conclusion pourrait-elle quand même être fausse ?
- **Solidité**[26] (Prémisses douteuses): les prémisses sont-elles exactes et pertinentes ? Un raisonnement peut être valide tout en restant faux si une prémisse est fausse.

Exemple de raisonnement non valide (le "donc" dépasse les prémisses)

- **Prémisse** : « Le cannabis est associé à une augmentation du risque d'accident de la route. »
- **Conclusion** : « Donc conduire après cannabis provoque forcément un accident. »

Un passage a été effectué d'un constat **probabiliste** ("risque augmenté dans une population") à une conclusion **déterministe** ("forcément"). Même si la prémisse était vraie, la conclusion pourrait être fausse : une personne peut ne pas avoir d'accident, ou conduire correctement dans un cas donné. Le "donc" dépasse ce que les prémisses autorisent.

En santé publique et en toxicologie, une difficulté supplémentaire doit être gardée en tête : le raisonnement est souvent **défaisable** (probabiliste). Une conclusion est alors **soutenue** par des prémisses, sans être garantie à 100 % ; elle peut être renversée ou nuancée par une information nouvelle (dose, contexte, vulnérabilité, polyconsommation)[27].

Exemple de raisonnement valide mais non solide (le lien tient, mais la prémisse est douteuse)

- **Prémisse 1**: « Une bouffée de cigarette électronique détruit les poumons. »
- **Prémisse 2** : « Ce qui détruit les poumons entraîne forcément une maladie grave. »
- **Conclusion** : « Donc une bouffée de cigarette électronique entraîne forcément une maladie grave. »

La structure logique est cohérente : si les prémisses étaient vraies, la conclusion suivrait. Cependant, la première prémisse est trop absolue et n'est pas étayée à ce niveau de certitude. Le raisonnement peut donc être valide mais rester non fiable parce qu'il repose sur une prémisse discutable.

Tester un argument

Questions rapides pour tester un argument

- **Quelles sont exactement les prémisses ?** (qu'est-ce qui est posé comme vrai ?)
- **Quel est le pont logique ?** (qu'est-ce qui autorise le "donc" ?)
- **Quel degré de conclusion est légitime ?** (certitude, probabilité, simple hypothèse ?)
- **La conclusion dépasse-t-elle les prémisses ?** (ex. "jamais", "sans danger", "prouvé", "forcément")

25. https://seop.illc.uva.nl/entries/logical-consequence
26. https://plato.stanford.edu/entries/argument/
27. https://plato.stanford.edu/entries/reasoning-defeasible/

- **Un contre-exemple suffit-il à casser la règle ?** (si oui, la généralisation est suspecte)

Une règle simple peut être retenue : lorsqu'un « donc » est utilisé, la question « **par quelle étape logique ?** » doit être posée — puis la conclusion doit être reformulée au bon niveau (souvent : **augmentation de probabilité**, pas "tout ou rien").

Exemples de sophismes courants

a) Appel à la nature (appeal to nature)

Forme fallacieuse

- Prémisse : "X est naturel."
- Prémisse implicite : "Ce qui est naturel est bon ou sans danger."
- Conclusion : "Donc X est bon ou sans danger."

Exemple

" C'est une plante (kratom, datura, kava), donc ce n'est pas dangereux."

Pourquoi ce raisonnement est fallacieux

La naturalité ne préjuge ni de l'innocuité ni de l'effet. La dangerosité dépend de la dose, de la voie d'administration, des interactions, du contexte du mécanisme d'action et de la vulnérabilité individuelle. De nombreuses substances naturelles sont toxiques.

b) Fausse causalité (corrélation ≠ causalité)

Forme fallacieuse

- Observation : "A est souvent observé avant ou avec B."
- Conclusion : "Donc A cause B."

Exemples

- « Les consommateurs de cannabis présentent plus de symptômes anxieux, donc le cannabis "cause" l'anxiété chez tout le monde. »
- « Les utilisateurs de e-cigarette présentent plus de toux, donc la vape "cause" les maladies respiratoires observées (sans discuter tabac antérieur, intensité, sélection). »
- « Les buveurs modérés ont moins d'infarctus, donc l'alcool protège le cœur. » *(un seul exemple alcool, parce qu'il est classique et utile)*

Pourquoi c'est fallacieux

Une association peut être expliquée par :

- des **facteurs de confusion** (tabac, statut socio-économique, comorbidités, mode de vie) ;
- une **sélection** (qui entre dans le groupe, qui en sort) ;
- une **causalité inverse** (B favorise A) ;
- des biais de mesure (classification, sous-déclaration, etc.).

Une causalité (A cause B) ne sera pas établie par une corrélation seule (B a été observé après A) : elle devra être défendue par un raisonnement causal (cohérence, temporalité, plausibilité, dose–réponse, validé par plusieurs méthodes).

c) Généralisation abusive / preuve anecdotique

Forme fallacieuse

- Prémisse : “Un cas individuel montre X.”
- Conclusion : “Donc X est vrai de manière générale.”

Exemple

- “Mon grand-père buvait un verre tous les jours et a vécu longtemps, donc un verre par jour est bon pour la santé.”
- « Mon ami consomme de la MDMA et n’a jamais eu d’ennui, donc c’est “safe”. »

Pourquoi ce raisonnement est fallacieux

Un cas individuel n’est pas un échantillon. Les risques sont souvent **probabilistes**, variables selon la dose, le contexte, la polyconsommation, la vulnérabilité et la répétition. Un récit ne remplace pas des données comparatives.

d) Faux dilemme

Forme fallacieuse

- Prémisse : “Il n’existe que deux options.”
- Conclusion : “Donc il faut choisir l’une des deux.”

Exemple

“Soit la consommation est totalement sans risque, soit la personne est alcoolique.”

Pourquoi ce raisonnement est fallacieux

Un continuum d’usages existe (faible risque → usage à risque → usage problématique → dépendance). La réduction des risques se situe précisément dans ces zones intermédiaires (réduire, espacer, éviter certains contextes, ne pas mélanger, tester, etc.).

e) Whataboutism / relativisation (“il y a pire”)

Forme fallacieuse

- Prémisse : “Il existe un risque plus grand ailleurs.”
- Conclusion : “Donc ce risque-ci n’est pas un problème.”

Exemple

- « On parle du cannabis, mais l’héroïne est pire. »
- « On parle de l’alcool, mais regarde le sucre. »

Pourquoi ce raisonnement est fallacieux

Un risque supposé plus élevé ailleurs n'annule pas un risque ici. La question pertinente est : quel est le risque réel, pour qui, à quelle dose, et comment le réduire.

f) Appel à l'autorité illégitime

Forme fallacieuse

- Prémisse : « Une personne reconnue comme experte affirme X. »
- Conclusion : « Donc X est vrai. »

Exemple

- « Un médecin a dit à la télévision qu'un verre d'alcool par jour est bénéfique pour le cœur, donc c'est scientifiquement prouvé. »
- « Un médecin/influenceur dit que "microdoser" est sans danger, donc c'est prouvé. »
- « Un addictologue a dit à la radio que X est dangereux, donc le débat est clos. »

Pourquoi ce raisonnement est fallacieux

L'expertise supposée d'un individu ne garantit pas la validité de l'affirmation. En médecine et en toxicologie, une conclusion repose sur l'ensemble des données disponibles (études épidémiologiques, essais cliniques, méta-analyses), et non sur une opinion isolée, même formulée par un professionnel de santé. De plus, un médecin peut s'exprimer hors de son champ de compétence, s'appuyer sur des données obsolètes ou simplifier excessivement un sujet complexe. **L'argument d'autorité court-circuite l'analyse critique des preuves.**

Un appel à l'expertise ne constitue pas une preuve en soi mais devient **raisonnable**[28] seulement si, au minimum :

- La compétence couvre le domaine exact (toxicologie, épidémiologie, clinique, etc.) ;
- La position est compatible avec les données accessibles ;
- Un corpus convergent / consensus existe (plutôt qu'une opinion isolée) ;
- Les conflits d'intérêts et la représentativité sont examinés.

g) Attaque personnelle (ad hominem)

Forme fallacieuse

- Prémisse : « Cette personne a telle caractéristique personnelle. »
- Conclusion : « Donc son argument est invalide. »

28. https://www.erudit.org/fr/revues/informallogic/2022-v42-n1-informallogic06950/1088463ar.pdf

Exemples

- « Tu consommes, donc ton avis est forcément invalide. »
- « Tu ne consommes pas, donc tu ne peux rien comprendre. »
- « Tu es payé par l'industrie / par l'État, donc tout ce que tu dis est faux. »

Pourquoi ce raisonnement est fallacieux

La validité d'un argument ne doit pas être déterminée par les caractéristiques personnelles de celui qui l'énonce, mais par la **structure du raisonnement** (prémisses → conclusion) et par la **qualité des données** mobilisées. En réduction des risques, l'expérience vécue peut apporter un éclairage utile sur les pratiques réelles, les contextes et les effets perçus ; cependant, elle ne remplace ni les données scientifiques ni une analyse méthodique. À l'inverse, l'absence d'usage personnel ne doit pas invalider une analyse fondée sur des preuves.

Une critique portant sur la **crédibilité** d'un intervenant (conflit d'intérêts, incohérence, omission) peut être pertinente pour **pondérer la confiance** accordée à ce qu'il affirme. En revanche, cette critique ne constitue pas une réfutation : une personne biaisée peut énoncer une information exacte, et une personne irréprochable peut se tromper. Lorsque l'attaque personnelle devient un substitut à l'argumentation, le débat est déplacé du fond vers l'orateur ; la discussion sur les mécanismes, les risques et les moyens de les réduire se trouve alors bloquée.

Comment limiter l'erreur

Un sophisme est un raisonnement qui **donne l'impression d'être logique**, mais qui ne l'est pas réellement. Pour le repérer, il n'est pas nécessaire d'avoir des connaissances scientifiques poussées. Quelques réflexes simples suffisent.

- ***Mettre le raisonnement à plat***
  - La première chose à faire est de reformuler calmement ce qui est dit.
  - « Qu'est-ce qui est affirmé exactement, et pourquoi cette conclusion est-elle censée être vraie ? »
  - En reformulant l'argument sous une forme simple — « si ceci est vrai, alors cela serait vrai » — les raccourcis apparaissent souvent d'eux-mêmes. On constate alors que certaines étapes du raisonnement ne sont pas expliquées ou ne reposent sur rien de vérifiable.
- ***Chercher un exemple qui contredit la règle***
  - Un bon moyen de tester un raisonnement consiste à se demander s'il existe au moins un exemple qui le contredit.
  - Par exemple, face à l'idée « c'est naturel, donc c'est sans danger », il suffit de rappeler que certaines plantes naturelles sont très toxiques. Si un seul exemple suffit à invalider la règle générale, alors le raisonnement ne tient pas.
- ***Se poser les bonnes questions***
  - Les sophismes détournent souvent la discussion vers de fausses oppositions ou des critères peu utiles.

- Pour revenir à quelque chose de solide, il est préférable de se poser des questions simples et concrètes :
  - Quels sont les effets réels observés ;
  - À partir de quelle quantité apparaissent les problèmes ;
  - Est-ce que ces effets concernent tout le monde ou seulement certaines personnes ;
  - Que montrent les études, et pas seulement les témoignages.

- ***Accepter que la réalité soit rarement "tout ou rien"***
  - Beaucoup de sophismes reposent sur des visions très simplifiées : c'est bon ou mauvais, sans risque ou dangereux, naturel ou artificiel.
  - En réalité, les phénomènes liés aux drogues et à la santé fonctionnent rarement de cette manière.



B.1.4 Mécanisme de protection psychologique

Lorsqu'il est question de drogues et de comportements à risque, la logique ne suffit pas. Une croyance peut être défendue par des mécanismes psychologiques dont la fonction n'est pas de rechercher la vérité, mais de protéger **la cohérence interne**, **l'estime de soi**, **l'appartenance** et **la liberté perçue**.

Dans ce cadre, une correction factuelle peut être vécue comme une menace et déclencher des réponses défensives. Ces réponses ne signifient pas que la personne "ne comprend pas", mais qu'elle protège une cohérence psychologique.

Quatre mécanismes dominants seront présentés ici : **dissonance cognitive**, **raisonnement motivé**, **protection de l'identité**, **réactance**. Ils interagissent souvent, et expliquent pourquoi un message vrai peut être rejeté même lorsqu'il est compris.

Dissonance cognitive

La dissonance cognitive (Festinger, 1957) décrit l'inconfort psychologique ressenti quand deux idées entrent en conflit, typiquement **un comportement** et **une connaissance/valeur** (« je consomme » vs « cela augmente un risque »). La réduction de cette tension ne passe pas nécessairement par un changement de comportement ; elle peut passer par une **modification du discours intérieur** (minimiser, relativiser, créer une exception)[29].

Dans le champ des drogues. La dissonance est fréquente lorsque la personne connaît une partie des risques mais maintient l'usage. Elle peut réduire l'inconfort via :

- **Minimisation** : « c'est ponctuel », « c'est léger », « je ne mélange pas ».
- **Déplacement** : « le problème, c'est surtout *les autres* / les excès /les produits de mauvaise qualité ».
- **Exception personnelle** : « moi je gère », « je suis prudent », « je connais mon corps ».
- **Déni partiel** : non pas "nier tout", mais **refuser d'intégrer** une dimension (dose réelle, cumul, vulnérabilité, conduite).

Signaux typiques (observables).

- Justifications répétitives, focalisation sur un détail "protecteur" (un seul paramètre) et oubli du reste.
- Réduction du problème à une caricature : « tant que je ne fais pas X, je suis safe ».
- Glissement moral : se sentir accusé, donc se défendre.

Raisonnement motivé

Là où le biais de confirmation décrit une sélection biaisée des informations, le raisonnement motivé met en évidence la cause profonde de cette sélection : la conclusion est implicitement choisie à l'avance, puis défendue par un raisonnement qui se donne l'apparence de la neutralité.

29. https://www.jstor.org/stable/1423706

Décrit notamment par Ziva Kunda[30] au début des années 1990, le raisonnement motivé correspond à un processus par lequel la réflexion n'est pas orientée vers la recherche de la vérité, mais vers la préservation d'une conclusion jugée acceptable, rassurante ou compatible avec un comportement existant. L'analyse n'est pas absente ; elle est mobilisée. Cependant, elle est orientée par un objectif implicite : **ne pas remettre en cause ce que l'on fait, ce à quoi l'on tient, ou l'image que l'on a de soi**.

Dans le champ des drogues. Exemples typiques (non limités à l'alcool) :

- « Le cannabis me détend donc il est bon *pour* mon anxiété » (confond soulagement immédiat et trajectoire clinique).
- « La vape est moins nocive que le tabac donc c'est sans conséquence » (conclusion absolue à partir d'un comparatif).
- « Microdoser m'aide à travailler donc c'est inoffensif » (bénéfice perçu → innocuité supposée).

Signaux typiques.

- Tri asymétrique des preuves : "je vois ce qui m'arrange" **sans le reconnaître**.
- Dévalorisation automatique des sources contradictoires (« études biaisées », « on exagère », « c'est politique ») sans examen méthodologique.

Protection de l'identité

Nos opinions et nos habitudes font souvent partie de *qui nous sommes*. Dan Kahan[31] (2012) parle de *"cognition protectrice de l'identité"* pour décrire le fait que nous **filtrons les informations en fonction de leur accord avec les valeurs de notre groupe culturel**.

Autrement dit, on a tendance à *défendre les croyances de son clan* parce qu'elles sont liées à notre identité sociale, quitte à ignorer des faits contraires. Ce mécanisme explique par exemple les clivages sur des sujets comme le climat, les vaccins, etc., où l'appartenance politique ou culturelle prédomine sur l'analyse objective des données. Chacun "reste sur sa ligne" pour rester cohérent avec son groupe de référence, les faits présentés (aussi solides soient-ils) sont rejetés non sur le fond scientifique, *mais pour protéger l'honneur ou la cohésion du groupe*.

Dans le champ des drogues. L'identité peut être personnelle (*l'image que j'ai de moi-même*) ou collective (*l'image de mon groupe*), et souvent les deux s'entremêlent. Une personne peut se percevoir comme *« quelqu'un de prudent et responsable »* : admettre qu'elle prend un risque en buvant régulièrement remettrait en cause cette image d'elle-même.

De même, un groupe d'amis ou une communauté peut normaliser une pratique (*« chez nous, on boit mais on n'a pas de problèmes »*).

Un discours de prévention venant de l'extérieur peut alors être perçu comme une **stigmatisation du groupe** – *« on veut nous faire passer pour des inconscients ou des malades »*. Par conséquent, les faits présentés (aussi solides soient-ils) sont rejetés non sur le fond scientifique, *mais pour protéger l'honneur ou la cohésion du groupe*. C'est un réflexe de protection identitaire.

30. Définition : Raisonnement motivé | Psychomédia
31. False ideas, fake information, and the logic of identity-protective reasoning - Fondation Descartes

C'est notamment visible quand des messages de santé publique sur l'alcool rencontrent des résistances particulières dans des milieux où la consommation fait partie de la culture conviviale : critiquer l'alcool, c'est *"faire insulte"* à un art de vivre national, familial ou autre. De même, un usager régulier de cannabis qui s'identifie à une contre-culture pro-cannabis aura du mal à accepter des données négatives sur le cannabis – cela irait à l'encontre de l'idéologie positive de son groupe.

Réactance psychologique

Le concept. Décrit par Jack W. Brehm (1966)[32], la réactance est une réaction motivationnelle de rejet lorsqu'une liberté perçue est menacée : un message injonctif peut déclencher opposition, défiance, et parfois renforcement du comportement. Les travaux expérimentaux et synthèses montrent que des messages perçus comme contraignants augmentent typiquement la réactance et diminuent l'adhésion.

Dans le champ des drogues.

- « Tu dois arrêter », « ne fais jamais ça », « c'est irresponsable » : même exact sur le fond, le ton peut produire un rejet.
- La personne ne réfute pas forcément les faits ; elle réfute l'**atteinte à l'autonomie**.

Signaux typiques.

- Opposition immédiate au ton plutôt qu'au contenu.
- Discrédit de la source ("moralisateurs", "contrôle social", "propagande").
- Réponses du type : « j'ai le droit », « on dramatise », « ça me regarde ».

Lever les freins psychologiques

L'objectif est de rendre l'accueil de l'information sans attaque identitaire, et convertir l'inconfort en petit plan d'action.

1) Poser un cadre non moral, orienté "niveau de risque"

- Remplacer **bien/mal** par **exposition → effet → réduction du risque**.
- Donner un repère simple : **dose / fréquence / contexte / mélanges / vulnérabilités**.
- Formulation type :

« On ne parle pas de faute. On parle de *niveau de risque* à *ce niveau d'exposition* et de ce qu'on peut ajuster. »

2) Demander l'autorisation avant d'informer (réduit la défensive)

- **Question courte :**

« Tu veux que je te donne les données connues sur ce point, ou tu préfères qu'on reste sur ton ressenti d'abord ? »

- Si oui : information **brève**, puis retour à la personne (pas de monologue).

32. Understanding Psychological Reactance: New Developments and Findings: Zeitschrift für Psychologie: Vol 223, No 4

3) Dissocier "valeur" et "comportement" (désamorçage identitaire)

- Dire explicitement :

« Avoir ce comportement ne dit pas qui tu es. On parle d'un paramètre modifiable, pas de ta valeur. »

- Puis :

« Reconnaître un risque = reprendre du contrôle, pas se condamner. »

4) Faire émerger l'ambivalence (et le "change talk") au lieu d'argumenter

Objectif : que la personne formule elle-même une raison de bouger.

- Questions efficaces :
  - « Qu'est-ce que tu *aimes* dans X ? »
  - « Et qu'est-ce que tu *aimes moins* / qui t'inquiète parfois ? »
  - « Dans quelles situations c'est le plus risqué (fatigue, conduite, mélange, isolement, dose) ? »
- Puis reflet/reformulation (sans ironie) :

« Donc d'un côté X t'apporte ___, et de l'autre tu vois ___ comme risque. »

Cette technique, issue de l'entretien motivationnel[33], vise précisément à explorer ces raisons personnelles et à résoudre l'ambivalence dans un climat d'acceptation et de soutien de l'autonomie.

5) Travailler en "menu d'options réalistes" (pas en injonction)

Proposer 3–6 leviers concrets, et laisser choisir.

- **Réduire** (dose) : "plafond" clair.
- **Espacer** (fréquence) : règle de jours "off".
- **Sécuriser le contexte** : pas de conduite / pas d'isolement / dormir / manger / hydratation selon substance.
- **Éviter certains mélanges** (alcool + dépresseurs, stimulants + stimulants, etc.).
- **Tester / vérifier** si applicable (produits, dosages).
- **Consulter** si perte de contrôle, symptômes, complications.

Formulation type :

« Si tu voulais juste baisser le risque sans tout changer, parmi ces options, laquelle te paraît faisable cette semaine ? »

6) Passer du "je devrais" à un micro-engagement mesurable

- Échelle 0–10 :
  - « Sur 0–10, c'est important à combien ? Pourquoi pas plus bas ? » (fait produire des raisons)
  - « Confiance 0–10 pour le faire ? Qu'est-ce qui ferait +1 ? »

33. https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10714668/ The case for motivated reasoning - PubMed

- Plan minimal ("si… alors…") :

« Si je suis fatigué / si je dois conduire / si je suis seul, alors je ne consomme pas. »
« Si je consomme, alors je limite à ___ et je ne mélange pas avec ___. »

7) Style de communication (3 réflexes)

- **Questions ouvertes** + **écoute réflective** + **résumé** (partenariat, empathie, autonomie).
- Éviter : confrontation, sarcasme, "tu sais très bien que…", catastrophisme.
- Finir par une synthèse :

« Voilà ce que j'ai compris… Est-ce que j'ai bon ? Qu'est-ce que tu veux garder / jeter ? »

8) Petite phrase "anti-dissonance" à insérer telle quelle

« Ici, l'objectif n'est pas d'avoir raison ou tort : c'est d'aligner ce que tu veux pour toi (sécurité, contrôle, santé, plaisir) avec des choix concrets qui réduisent le risque. »

(Et côté evidence : la synthèse Cochrane récente décrit le MI comme une méthode centrée sur la personne, visant à renforcer motivation/engagement via exploration des raisons personnelles et résolution de l'ambivalence, avec un style d'acceptation et de compassion ; les effets moyens observés sur la réduction d'usage sont plutôt modestes et variables selon comparateurs et contextes.)



B.1.5 Approche en réduction des risques

En pratique, ces mécanismes se combinent. Une heuristique peut orienter une première impression, un biais peut sélectionner les informations compatibles, un sophisme peut donner une apparence de démonstration, puis la dissonance ou la réactance peuvent verrouiller l'ensemble. L'analyse "par thème"

aide à comprendre chaque mécanisme isolément ; mais dans la vie réelle — et a fortiori lorsqu'il s'agit de substances psychoactives — il faut une méthode plus générique, applicable en situation.

Une croyance ne se corrige correctement que si trois conditions sont réunies : **(1)** le raisonnement est valide (le « donc » est justifié), **(2)** les données mobilisées sont robustes (niveau de preuve suffisant), **(3)** l'échange reste psychologiquement tolérable (sans menace identitaire ni injonction qui déclenche la défensive). Si l'une de ces conditions manque, la discussion peut produire l'effet inverse : rigidification de la croyance, polarisation, ou rejet du message.

Une conséquence pratique en découle : **les discussions sur les drogues échouent rarement par manque d'informations**, mais par absence de règles du jeu. Sans cadre explicite, l'échange dérive vers l'opinion, la morale, l'anecdote, ou l'attaque personnelle. Dans ce contexte, un message exact peut devenir inaudible, non pas parce qu'il est faux, mais parce qu'il est reçu comme une menace ou comme une tentative de contrôle. La réduction des risques repose donc sur une autre logique : **dépassionnée, paramétrée, orientée décision**.

L'objectif n'est pas de "gagner" un débat, mais de **mettre à jour une croyance de manière utilisable**, c'est-à-dire : préciser l'exposition (dose, fréquence, contexte), cibler l'effet pertinent, reconnaître l'incertitude, puis en déduire un levier concret de réduction des risques.

Le protocole **BUT – CADRE – FOND – SORTIE** formalise cette démarche. Il constitue un contrat entre le lecteur et le livre : lorsqu'une affirmation surgit (« c'est sans danger », « ça aide », « on exagère »), on applique une séquence courte qui neutralise les pièges décrits dans le chapitre (heuristiques, biais, sophismes, mécanismes de protection), et ramène la discussion vers ce qui compte : **une estimation raisonnable du risque et une décision praticable.**

BUT : clarifier la finalité (éviter le faux débat)

Une discussion utile commence par une question simple : **pour quoi discute-t-on ?**

Dans le champ des substances psychoactives, le but le plus robuste n'est pas d'obtenir une adhésion morale, mais de produire deux résultats :

1. **Estimer un niveau de risque** au bon niveau de certitude (probable / possible / incertain).
2. **Identifier une décision de réduction des risques** compatible avec la réalité (réduire, espacer, sécuriser le contexte, éviter certains mélanges, renoncer dans certaines situations, consulter, etc.).

Ce cadrage évite deux dérives fréquentes :

- Le débat moral (bien/mal), qui déclenche la défensive et bloque la mise à jour.
- Le débat binaire (« safe / dangereux »), alors que le risque est généralement **dose – contexte – vulnérabilité – répétition**.

Une croyance devient un problème en réduction des risques lorsqu'elle est **actionnelle** : elle modifie la conduite (dose, fréquence, contexte, mélanges, précautions).

Le BUT consiste donc à cibler ce qui compte :

- Qu'est-ce que cette croyance change dans l'action ?
- Quel dommage plausible ou fréquent rend cette croyance problématique ?

2) CADRE : rendre l'échange recevable (sinon le fond ne passe pas)

Dans les sujets à forte charge sociale, une correction factuelle peut être vécue comme une menace (image de soi, appartenance, autonomie). Les mécanismes décrits plus haut (dissonance, raisonnement motivé, protection identitaire, réactance) s'activent alors, et l'argumentation bascule du contenu vers la posture.

Le CADRE a une fonction claire : **réduire la menace perçue pour permettre l'examen des faits**.

Un cadre minimal repose sur quatre règles :

- **Non-moralisation**
  On parle d'exposition, d'effets, de probabilité et de leviers. Pas de faute, pas de "bon/mauvais".
- **Autonomie**
  La discussion porte sur des options possibles. Une injonction augmente la réactance ; un choix explicite la réduit.
- **Séparation personne / comportement**

Critiquer une pratique ou un raisonnement n'est pas juger une valeur humaine. Cette séparation diminue la défense identitaire.

- **Droit à l'incertitude**

Dire "les données sont incomplètes" est acceptable. Les sujets de toxicologie et de santé publique impliquent souvent de l'incertitude ; la nier fabrique de la défiance.

Sans ce cadre, la discussion se transforme en conflit de loyauté, de style, ou de statut. Le CADRE est donc une condition de possibilité du raisonnement.

3) FOND : traiter l'affirmation comme un problème de risque (pas comme une opinion)

Le FOND ne demande pas d'être "expert". Il demande d'éviter des erreurs prévisibles. Les mécanismes décrits dans le chapitre peuvent être convertis en quatre filtres simples.

Filtre 1 — Paramétrer (anti-heuristique)

Si une phrase sur une substance psychoactive ne contient ni dose, ni fréquence/durée, ni effet, ni contexte, ce n'est pas une évaluation du risque : c'est une impression.

Paramètres minimaux : **dose**, **fréquence**, **contexte** (conduite, chaleur, isolement, fatigue, médicaments), **vulnérabilités**.

Filtre 2 — Sourcer (anti-biais)

Avant de conclure, il faut situer le niveau de preuve.

La croyance repose-t-elle sur : une anecdote, une impression, une étude isolée, ou un ensemble convergent (synthèses, méta-analyses, rapports d'expertise) ?

Règle anti-confirmation : **chercher activement la meilleure donnée contraire** avant de conclure. La question clé n'est pas « qu'est-ce qui va dans ce sens ? » mais : **quelle est la meilleure preuve solide qui contredit cette conclusion ?**

Filtre 3 — Tester la logique (anti-sophismes)

Les sophismes s'installent quand la logique n'est pas bonne : corrélation → causalité ; probabilité → certitude ; exception → règle.

Il faut mettre l'argument à plat :

- **prémisses** (ce qui est posé),
- **pont logique** (ce qui autorise le passage),
- **conclusion** (ce qui est affirmé).

En toxicologie et santé publique, le raisonnement est souvent probabiliste : parler de **risque augmenté** est légitime ; parler en termes de « forcément » est généralement abusif.

Filtre 4 — Quantifier (anti-illusions de grandeur)

Les pourcentages relatifs peuvent tromper. Dès que possible, traduire en :

- ordre de grandeur,
- risque absolu (ou fréquences),
- comparaison pertinente (population, horizon temporel, contexte comparable).

L'objectif n'est pas une précision artificielle, mais d'éviter deux erreurs symétriques : amplification dramatique ou minimisation.

4) SORTIE : transformer l'analyse en décision de réduction des risques

Un débat RDR réussi ne se termine pas par une victoire rhétorique, mais par une **sortie actionnable**. Sans sortie, la correction reste théorique et la croyance actionnelle peut rester intacte.

La sortie doit produire trois éléments :

- **Une mise à jour** : énoncé plus précis qu'avant (paramétré, nuancé, au bon niveau de preuve).
- **Un levier concret** : réduire, espacer, sécuriser le contexte, éviter certains mélanges, renoncer dans certains cas, tester/vérifier si applicable, consulter si perte de contrôle ou signes de complications.
- **Un critère de faisabilité** : une mesure réaliste à court terme vaut mieux qu'un idéal inapplicable qui déclenchera déni et abandon.

Une forme particulièrement robuste consiste à conclure par une règle conditionnelle (« si… alors… »). Come par exemple : « Si contexte à risque (fatigue, conduite, isolement, mélange, forte dose), alors ajustement ou renoncement » ou encore « Si consommation, alors plafond de dose + règle d'espacement + règle d'évitement des mélanges à haut risque. »

En réduction des risques, l'optimisation se fait par itérations : **une amélioration stable** (même partielle) a plus de valeur qu'une vérité complète sans effet sur la conduite.

Check-list (version courte à mémoriser)

BUT

1. **But = estimer un risque et décider d'un levier**, pas juger.
2. **Cibler la croyance actionnelle** : qu'est-ce que cette idée change dans la conduite ?

CADRE

3. **Langage de risque** : exposition → effet → probabilité → levier.
4. **Autonomie** : options plutôt qu'injonctions.
5. **Séparer personne et comportement** : critiquer un raisonnement n'est pas attaquer une identité.
6. **Accepter l'incertitude** : niveau de preuve plutôt que certitude forcée.

FOND

7. **Sans dose / fréquence / effet / contexte, pas de conclusion.**
8. **Chercher la meilleure donnée contraire** avant de trancher.
9. **Tester le "donc"** : prémisses → pont logique → conclusion (niveau de certitude adapté).
10. **Traduire en risque absolu / ordre de grandeur** dès que possible.

SORTIE

11. **Finir par un levier concret** (réduire/espacer/sécuriser/éviter mélange/renoncer selon contexte/consulter).
12. **Choisir le plus faisable** : réaliste maintenant, mesurable, révisable.

Exemples

Les exemples qui suivent montrent comment appliquer le protocole **BUT – CADRE – FOND – SORTIE** en conditions réelles, avec leurs contraintes.

Selon le contexte, il n'y a pas toujours la place à une "correction complète" d'une croyance : l'objectif devient alors une **mise à jour minimale mais utile**, orientée vers une **décision de réduction des risques**.

Chaque scène part d'une **croyance actionnelle** (qui modifie la conduite) et illustre comment ramener l'échange vers une estimation raisonnable du risque, puis vers une sortie praticable, sans moraliser ni déclencher un conflit de posture.

Les dialogues sont un mélange de conversations réelles et fictionnelles :

- **Conversation cannabis (tête-à-tête entre amis)** : fenêtre calme, mais risque de braquage si le ton devient injonctif,
- **Conversation alcool (dîner professionnel, en public)** : enjeux de statut, temps de parole limité, nécessité de préserver l'ambiance,
- **Stand RDR (festival, malaise non vital)** : priorité au risque immédiat, sortie simple, pas de débat possible sur place.

Exemple dans une conversation sur le cannabis entre ami

Dans l'exemple cannabis ci-dessous, la scène se passe en tête-à-tête, entre deux amis qui se connaissent bien. « A » n'est pas "en débat" : il cherche surtout à protéger une image cohérente de lui-même (quelqu'un qui gère, qui ne fait pas n'importe quoi) et à préserver un bénéfice immédiat (détente, sommeil, sociabilité, routine). « B », de son côté, n'a pas un public à convaincre : il a une fenêtre rare où l'échange peut rester calme et précis, sans enjeu de statut.

Mais cette proximité a son propre risque : si B donne une leçon, A peut se braquer par réactance ("tu me contrôles") ou par dissonance ("tu me forces à voir un risque que je préfère tenir à distance"). Le déclencheur de la discussion n'est pas l'usage en soi ; c'est une croyance actionnelle du type « c'est naturel, donc c'est safe / ça passe bien, donc c'est sans risque », qui peut conduire à des décisions concrètes à risque (augmenter la fréquence, banaliser certains contextes, relâcher la vigilance sur la conduite, les mélanges, la fatigue, l'isolement, ou renoncer à des précautions simples).

L'intervention de B doit donc être courte, non moralisatrice, centrée sur les paramètres (dose, fréquence, contexte, effets) et viser une sortie praticable — pas une conversion idéologique.

***« A** : Franchement le cannabis, c'est naturel. On dramatise trop. C'est pas vraiment dangereux.*

***B**: Ok. Je ne vais pas te faire la morale. Mais si on en parle, **j'aimerais qu'on parle utile : pas "pour/contre"**, plutôt "à quel niveau de risque dans quelles conditions". Ça te va ?*

***A** : Ouais, mais c'est simple : c'est une plante. Et puis je connais plein de gens qui fument, ils ont jamais eu de souci.*

***B** : Je t'entends. Juste, quand tu dis "pas dangereux", **tu parles de quoi exactement ?** Santé à long terme ? Accidents ? Dépendance ? Anxiété ? Travail ?*

***A** : Surtout santé… et bon, j'ai pas l'impression d'être un danger. Je gère. Je fume surtout le soir.*

***B** : D'accord. Pour situer, **c'est combien de fois par semaine ? Et c'est quel contexte** : seul, en groupe, alcool, conduite, fatigue… ?*

***A** : En général 3–4 soirs par semaine. Et ça m'arrive de rentrer en voiture le lendemain matin, mais je suis clean, je dors.*

***B** : Ok, donc on n'est plus sur "cannabis en général", on est sur "3–4 soirs/semaine + conduite le lendemain". Là, le point sensible, **ce n'est pas "plante ou pas plante".** C'est : est-ce que ton niveau d'exposition + ton contexte augmente ton risque d'accident ou de baisse d'attention, même si tu ne le sens pas ?*

***A** : Je sais pas… moi je me sens normal.*

***B** : Le ressenti est un indicateur utile, mais il n'est pas fiable pour la vigilance. Beaucoup de gens se sentent "ok" et sous-estiment l'impact sur l'attention ou les temps de réaction. **Et comme c'est un risque probabiliste, le fait que ça se soit bien passé jusqu'ici ne prouve pas que le risque est nul**.*

***A** : Oui mais tu vois, ça revient toujours à dire que c'est dangereux. On exagère.*

***B** : Je ne dis pas "dangereux" au sens "catastrophe certaine". Je dis : **le risque dépend de paramètres. Et ton argument "c'est naturel donc pas dangereux", il saute une étape.** "Naturel" ne dit rien sur la dose, la répétition, le cerveau, la conduite, ni les vulnérabilités. Il y a des plantes très toxiques, et des molécules synthétiques à faible toxicité. Donc la propriété "naturel" n'est pas un critère pertinent pour conclure sur le risque.*

***A** : Mouais… mais tu vois, on trouve toujours une étude pour dire tout et son contraire.*

B** : C'est vrai qu'on peut cherry-picker (prendre une étude qui nous arrange). Du coup, règle simple : avant de trancher, on cherche aussi la meilleure donnée contraire à ce qu'on a envie de croire. Et **on regarde surtout les synthèses et les consensus, pas juste une étude ou une vidéo.

***A** : Ok… mais moi je n'ai pas de problème, je bosse, je suis pas dépendant.*

B** : Je ne dis pas que tu es dépendant. Là, je vise juste un point actionnable : la combinaison "usage régulier" + "conduite" est une zone où le risque peut augmenter sans être perçu. Et si on est **en réduction des risques, on n'a pas besoin d'avoir une certitude totale pour ajuster un paramètre.

A : Donc tu proposes quoi ? Arrêter ?

***B** : Pas forcément. **Je propose qu'on sorte du tout-ou-rien**. Si tu voulais juste baisser le risque sans tout changer, il y a **plusieurs leviers possibles** :*

- *Éviter de conduire après consommation, et éviter aussi quand tu as un doute sur l'effet résiduel,*
- *Réduire la fréquence (par exemple 3–4 soirs → 1–2 soirs) ou instaurer des jours "off",*
- *Éviter mélanges alcool + cannabis, surtout si tu dois gérer un trajet,*
- *Et si tu remarques anxiété, baisse de motivation ou sommeil dégradé, faire une période-test avec une règle claire.*

***A** : Ouais… le truc le plus simple, c'est la conduite. Je peux éviter si j'ai fumé la veille.*

***B** : Parfait. On peut même le formuler en règle : **si** j'ai consommé la veille, **alors** pas de conduite le lendemain matin, ou je décale. **Et on réévalue dans un mois** si ça change quelque chose sur ton stress, ton sommeil, et si ça te coûte trop.*

***A** : Ok, ça me va. Là je le prends mieux. Parce que "t'es en danger" ça me saoule.*

***B** : Normal. Le but c'est pas de te coller une étiquette. **Le but c'est d'ajuster deux-trois paramètres qui réduisent le risque**, sans te raconter d'histoires sur "zéro danger". »*

Dans l'exemple ci-dessous, B applique le protocole : il clarifie d'abord le **BUT** en recadrant la discussion sur une estimation du risque *dans des conditions données* et sur une décision de réduction des risques (« à quel niveau de risque, dans quel contexte, et qu'est-ce qu'on ajuste ») ; il pose ensuite le **CADRE** en neutralisant la moralisation, en préservant l'autonomie et en séparant la personne du comportement (« pas de jugement, on regarde les paramètres, vous gardez la main ») ; sur le **FOND**, il transforme l'affirmation en problème de risque en la **paramétrant** (dose, fréquence, contexte, effets), en **situant les preuves** et en **testant le "donc"** pour éliminer les sauts logiques ; enfin, il produit une **SORTIE actionnable** sous forme d'une mise à jour plus précise + un levier concret, formulé en règle conditionnelle (« si X, alors Y »), faisable immédiatement.

Exemple dans une conversation en public sur l'alcool

Dans cet exemple, la scène se déroule lors d'un dîner professionnel. La discussion n'a rien d'un échange "neutre" : il y a un public, des enjeux d'image, de statut, d'appartenance au groupe. Celui qui parle (A) ne cherche pas seulement à décrire un fait ; il protège une identité implicite (« nous, on sait boire », « nous, on a du goût », « nous ne sommes pas les jeunes à la piquette »). Dans ce contexte, une correction frontale fonctionne mal : elle humilie, déclenche la réactance, rigidifie la position, et fait basculer l'échange du fond vers la posture.

L'intervention de B est donc contrainte : temps de parole limité, impossibilité de "faire un cours", nécessité de rester acceptable socialement, et obligation de ne pas casser l'ambiance.

L'objectif réaliste n'est pas de rééduquer toutes les croyances de A, mais d'introduire une mise à jour minimale sans affrontement, puis de déplacer la discussion vers une décision concrète.

Autrement dit : **accepter de laisser passer certains arguments faibles, éviter de répondre à tout, et concentrer l'effort sur ce qui modifie effectivement les conduites.**

Le déclencheur, ici, est une croyance actionnelle : « bon vin = faible risque ». Ce type d'idée peut favoriser des comportements à risque parce qu'il baisse la vigilance face au risque : augmentation de fréquence, banalisation de la répétition et surtout relâchement des garde-fous contextuels (conduite, fatigue, médicaments, quantité).

La stratégie de B consiste donc à ne pas contester l'identité ("le plaisir", "le bon vin"), mais à recadrer discrètement la question sur ce qui compte en réduction des risques : quantité, répétition, contexte immédiat — puis à terminer par une sortie praticable (s'organiser pour la conduite).

« A : Ça va… nous on boit du bon vin. Le vrai problème, c'est la piquette. Et puis tous leurs trucs chimiques.

B : Je vois. Bon vin = tranquille. Après… juste pour être clair : ***on parle bien santé, pas bien/mal,*** *hein.*

A : Bah oui, mais on nous bassine avec l'alcool. On en boit depuis toujours. Ma grand-mère a 99 ans, son petit rouge elle le bois tous les jours.

B : Elle a une sacrée génétique, respect. Mais c'est un exemple. ***Ça ne dit pas ce que ça fait en moyenne****, sur des années, quand ça se répète.*

A : (enchaîne, devant les autres) Et puis bon… le vrai tueur aujourd'hui, c'est le sucre. Pas le vin.

B : Le sucre est un vrai problème, oui. ***Mais il y a pire n'efface pas le reste****. On peut avoir deux sujets vrais en même temps.*

A : N'empêche : le bon vin, c'est pas pareil. La piquette que boivent les jeunes, c'est plein de merdes.

*B : (ton neutre, pas professoral) Sur la gueule de bois, peut-être. Sur le risque santé à long terme… ce qui pèse le plus, c'est surtout combien d'alcool et a quelle fréquence****. La qualité change le plaisir, pas la règle biologique de base.***

A : (piqué) Donc bon ou pas bon, c'est pareil ?

B : (sourire) Si je réponds sérieusement, on va finir avec un tableau Excel et je vais me faire détester. Disons : bon = meilleur goût. Mais ça protège ou c'est sans risque : non.

A : Franchement, on exagère. Moi je gère.

B : Je ne dis pas le contraire. Juste : ***« je gère », ça ressemble à quoi ? Un verre quasi tous les soirs ? ou plutôt deux-trois fois dans la semaine ?***

A : (obligé de préciser, sans perdre la face) Ben… souvent un verre. Et le week-end un peu plus.

B : Ok. Sans casser le délire : si vous gardez quelques soirs sans alcool dans la semaine, vous baissez l'exposition sans vous priver. Et là, tout de suite, le truc simple : qui reprend le volant ce soir ?

A : (saisit la sortie honorable) Oui, qui conduit ? On s'organise.

B : Voilà. On garde le dîner… et on évite la connerie la plus chère. »

Dans l'exemple ci-dessous, B a appliqué les règles. Il a clarifié le **BUT** en refusant le débat "pour/contre" et en ramenant l'échange vers une question opératoire (« de quoi parle-t-on exactement : quel niveau de risque, dans quelles conditions, et qu'est-ce qu'on peut ajuster sans plomber la soirée ? »). Le **CADRE** a été posé en neutralisant la menace sociale : ton non moral, temps de parole court annoncé, absence d'attaque personnelle, et respect de l'autonomie (il propose un point bref et laisse la porte ouverte, au lieu d'imposer). Sur le **FOND**, il a utilisé des filtres simples : il a fait préciser l'affirmation (quantité, fréquence, contexte), a désamorcé les raisonnements fallacieux typiques ("naturel/qualité = sûr", "pas d'incident = pas de risque", "on a toujours fait comme ça", "et le sucre alors…") sans entrer dans une joute, et a ramené l'évaluation au bon niveau de certitude (risque probabiliste, surtout lié à l'exposition et au contexte). Enfin, il a trouvé une **SORTIE** actionnable en concluant par un ajustement concret et socialement acceptable — une décision immédiate sur le contexte (conduite/organisation du retour), plutôt qu'une tentative de convaincre sur toute la toxicologie de l'alcool.

Exemple dans le cadre d'une prise en charge sur un stand RDR

L'exemple se déroule sur un stand de RDR en festival, fin de soirée. Un participant a fait un malaise **sans perte de connaissance** (palpitations, tremblements, anxiété, nausée, coup de chaud).

Ses amis sont stressés et **très attachés à l'idée** que ce n'est pas "leur" consommation : devant le groupe, ils avancent "on l'a drogué" ou "taz coupé".

Ici, l'enjeu n'est pas de "corriger tout" sur place : la priorité est de réduire le risque immédiat, éviter une escalade (redrop, alcool, reprise de danse, excitants), et obtenir une sortie simple, applicable tout de suite, sans humilier ni monopoliser la parole.

« A : Ça y est… il est parti en vrille d'un coup. On lui a mis un truc dans son verre, c'est sûr. Ou le taz était coupé.

B : Ok. Il est conscient ? Il répond quand on lui parle ? Il respire normalement ?

A : Oui, il répond, mais il panique. Il dit que son cœur explose. Franchement c'est pas "nous", on gère.

B : D'accord. On va surtout faire ***ce qui baisse le risque maintenant****. J'ai besoin de deux-trois infos rapides,* ***ça vous va*** *?*

A : Vas-y, mais je te le dis : c'est pas la MD. On en a déjà pris, jamais eu ça.

B : Je comprends. Là, ce qui compte, c'est ce soir. ***C'était quand la prise ?*** *Et en gros : demi, un entier, redrop ?*

A : Vers minuit. Un entier. Pas de redrop. Et on a bu un peu, comme tout le monde.

B : Ok. ***"Un peu", ça peut être deux verres comme six****. Vous diriez quoi, honnêtement ? Et il a dansé longtemps sans pause ? Il a pu se poser au frais ?*

A : ...Ouais, plusieurs verres. Et il a dansé non-stop. On a chaud, ok. Mais ça n'explique pas un malaise comme ça. Si c'était juste l'alcool, tout le monde tomberait.

B : Je vois l'idée, mais en pratique ça ne marche pas comme ça. ***Les réactions varient beaucoup selon la dose, la chaleur, la fatigue, et la sensibilité de chacun****. Deux personnes peuvent faire la même soirée et ne pas réagir pareil.*

A : N'empêche, le taz pouvait être dégueulasse et coupé. Et si quelqu'un lui a mis un truc dans son verre?

B : C'est possible. Là, on ne peut pas trancher sur place. ***Et surtout, la conduite à tenir dans les dix prochaines minutes ne change pas*** *: on baisse la charge sur le corps, on surveille, et on se garde des critères clairs si ça se dégrade.*

A : Ok, mais tu veux qu'on fasse quoi, là, maintenant ?

B : D'abord : on le met assis ici, à l'écart, au frais. On ventile, on enlève la couche en trop. Pas d'alcool, pas de redrop, pas de "truc pour le calmer", pas de boisson énergisante. Eau : petites gorgées, pas une bouteille d'un coup. Et surtout, on ne le laisse pas seul.

A : Il dit qu'il va s'évanouir...

B : Ok. On ralentit : respiration lente, on reste avec lui, on le rassure sans le secouer. Vous me dites si ça change. Les signaux qui font appeler l'équipe médicale tout de suite : confusion importante, vomissements répétés, douleur thoracique, difficulté à respirer, perte de connaissance, convulsions, agitation incontrôlable, température très élevée, ou aggravation malgré repos au frais.

A : Donc tu penses que c'est surtout le mélange et la chaleur.

B : Je pense que c'est l'explication la plus probable et la plus utile pour décider maintenant. Après, quand ça ira mieux, on pourra reparler "qualité / composition" et voir si vous pouvez faire analyser ce qu'il reste. Mais là, la priorité, c'est de stabiliser et d'éviter que ça parte plus loin.

A : Ok. On stop tout, on le pose, on surveille.

B : Parfait. ***Et si vous devez retenir une règle simple pour la suite : MDMA + alcool + chaleur, c'est une combinaison à risque. Donc pauses au frais, pas d'alcool, et pas de redrop "pour rattraper".*** *»*

Dans l'exemple ci-dessus, B a utilisé les règles. Il a clarifié le **BUT** en ramenant immédiatement l'échange vers une question opérationnelle (quoi faire maintenant) plutôt que vers un procès en causalité (qui a raison, produit coupé ou non).

Le **CADRE** a été posé en restant bref, non moralisateur, et en demandant l'accord avant de questionner, ce qui réduit la réactance et évite d'exposer A devant le groupe.

Sur le **FOND**, B a paramétré l'exposition (heure, dose, absence de redrop, alcool, chaleur, absence de pauses), a neutralisé une fausse règle implicite sans attaquer la personne (si c'était l'alcool, tout le monde tomberait), et a remis l'hypothèse "coupé/drogué" au bon niveau (possible mais non tranchable, et non déterminante pour l'action immédiate).

Enfin, il a obtenu une **SORTIE** actionnable : mise au frais, arrêt alcool/redrop/excitants, hydratation prudente, présence continue, et critères simples d'escalade vers l'équipe médicale.

B.1.6 Conclusion

Une conclusion peut être posée simplement : les croyances fausses, ne relèvent pas d'un "manque d'intelligence", mais d'un fonctionnement humain normal sous contrainte (temps, attention, enjeux sociaux).

Avec les substances psychoactives, la difficulté est renforcée : le risque est souvent varié et le sujet est chargé culturellement. Dans ces conditions, **une discussion ordinaire ne fournit presque jamais le cadre nécessaire à une analyse complète** : les paramètres manquent (dose, fréquence, contexte, vulnérabilités), le niveau de preuve n'est pas clarifié, et la correction factuelle peut être vécue comme une menace pour l'identité ou l'autonomie. Une mise à jour ne doit donc pas être attendue en quelques minutes, et une "conversion" n'a aucune raison de se produire sous pression sociale.

Une stratégie réaliste consiste à viser des petites victoires. Une croyance actionnelle n'a pas besoin d'être démolie pour que le risque baisse : une phrase moins absolue, un "donc" reformulé au bon niveau ("risque augmenté" plutôt que "sans danger"), un paramètre ajouté (quantité, répétition), ou un garde-fou contextuel adopté (pas de conduite, pas de mélange à haut risque, jours "off", plafond de dose) suffisent souvent à produire un gain concret.

La réduction des risques se joue sur ces ajustements stables, répétés, et faisables, plus que sur une vérité parfaite impossible à appliquer au quotidien. L'outil proposé dans ce chapitre (BUT – CADRE – FOND – SORTIE) a précisément cette fonction : rendre une mise à jour factuelle tolérable psychologiquement, puis la convertir en décision praticable.

La suite de cette partie "Mythes" s'inscrit dans la même logique. Une relation aux drogues est en grande partie construite par des croyances héritées, des normes de groupe, des intuitions, et des récits médiatiques ; ces couches ne se corrigent pas par une formule ("c'est scientifique") ni par une opinion opposée.

Un détour par un chapitre sur ce qu'est la science devient alors nécessaire : non pour sacraliser la science, mais pour comprendre **comment une conclusion solide est produite**, comment l'incertitude est gérée, et comment le niveau de preuve est distingué d'un simple argument d'autorité.

Ensuite, des mythes précis seront déconstruits comme des cas d'école : non pour "avoir raison", mais pour apprendre à mieux poser les questions, à repérer les raccourcis typiques, et à raisonner de manière moins biaisée sur des sujets qui, par nature, ne se prêtent pas aux réponses rapides.

Enfin, un point doit être assumé clairement : une approche rigoureuse exige du temps. Un traité long, appuyé sur des synthèses, des rapports d'expertise et une littérature abondante, ne vise pas à être récité en conversation ; il vise à équiper le lecteur.

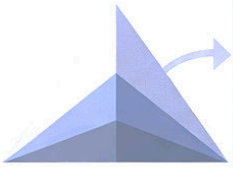
B.1 Création des croyances
B.2 Comprendre la science
B.3 Le mois sans alcool/sans tabac est inutile
B.4 L'alcool et le tabac sont rentables pour l'état
B.5 à B.15

Dans la vie courante, l'objectif ne sera pas de reproduire une revue systématique, mais d'éviter les erreurs prévisibles et de retenir quelques repères robustes : préciser l'exposition, chercher le niveau de preuve, refuser les conclusions absolues, et terminer par un levier simple. Ce cadre suffit déjà à rendre la réflexion plus froide, plus utile, et plus compatible avec l'esprit de réduction des risques.

CORRIGER UNE CROYANCE EN SITUATION : PROTOCOLE BUT – CADRE – FOND – SORTIE

Heuristiques + biais + sophismes + défenses psychologiques peuvent se combiner : une méthode courte doit être appliquée.

3 conditions



- **LOGIQUE** : "donc" justifié (validité)
- **PREUVES** : données robustes (niveau de preuve)
- **TOLÉRABLE** : pas de menace identitaire / pas d'injonction

Si 1 manque → *rigidification* / polarisation / rejet.

1. BUT — anti-faux débat → 2. CADRE — recevabilité

Objectif : estimer un risque + choisir un levier, pas "gagner".

probable / possible / incertain

- croyance actionnelle = change la conduite

Non-moralisation
exposition → effet → probabilité → levier

Autonomie
options, pas injonctions

Personne ≠ comportement
critique du raisonnement, pas de identité

Droit à l'incertitude
"données incomplétes" accepté

3. FOND — 4 filtres simples

1. **PARAMÉTRER**
   - dose / fréquence /contexte / vulnérabilités
2. **SITUER LA PREUVE**
   - anecdote ≠ étude + synthèse
   - chercher la meilleure donnée contarie
3. **TESTER LA LOGIQUE**
   - prémisses → pont → conclusion
4. **QUANTIFIER**: ordre de grandeur
   - risque absolu si possible
   (éviter minimisation ou dramatisation)

4. SORTIE (action)

Une mise à jour + **un levier** + un critère faisable

- réduire / espacer / sécuriser contexte
- éviter mélanges / renoncer
  contexte à risque / consulter is périle ce.ontrôle
- SI (fatigue / conduite / isolement / mélange / forte dose) ALORS ajustement ou renoncement

Checklist "poche".

BUT : risque + décision > pas moral, options, identité protégée, incertitude ok

FOND : paramétres + preuve - logique + ordre de grandeur

B.1.1 Heuristique
B.1.2 Biais
B.1.3 Sophisme
B.1.4 Mécanisme de protection psychologique
B.1.5 Approche en réduction des risques
B.1.6 Conclusion

PARTIE B

B.2 Comprendre la science

Souvent il est avancé qu'un argument qu'il est "scientifique", mais pour en comprendre la portée, il est essentiel de savoir ce qu'est la science, comment elle fonctionne, et surtout comment interpréter les publications sur lesquelles ce livre s'appuie.

Cette partie s'articulera autour de plusieurs points : la distinction entre science et recherche, une présentation des principes de la méthode scientifique et des niveaux de preuve, illustrée par des exemples concrets. Elle se conclura par un aperçu des outils statistiques utilisés dans les publications afin d'en faciliter la lecture et d'éviter les interprétations abusives.

Ces notions sont également appliquées dans le chapitre « Boire un verre de vin est bon pour la santé » avec une approche plus historique.

B.2.1 Science et recherche

La science et la recherche sont liées mais il ne faut pas les confondre. La **science c'est l'ensemble des connaissances établies et vérifiées à ce jour**, tandis que **la recherche est le processus** par lequel de nouvelles connaissances sont produites.

Comme le souligne le physicien Étienne Klein[34], un Philosophe des sciences, il faudrait idéalement déclarer : « *Nous savons que…* et *nous nous demandons si…* » – la première partie faisant référence aux acquis de la science, la seconde aux questions ouvertes de la recherche.

Autrement dit, **les sciences représentent un corpus de savoirs testés et validés** (par exemple : *la Terre est ronde, l'atome existe, les espèces évoluent*), qu'il n'y a pas lieu de remettre en cause sans nouvelle preuve scientifique contraire solides. **La recherche**, elle, s'attaque aux *questions non résolues* découlant des limites de ces savoirs (par exemple : *pourquoi l'antimatière a-t-elle quasiment disparu de l'univers ? existe-t-il une énergie noire ?*). C'est en explorant ces inconnues que la recherche fait progresser la science.

Si l'on mélange ces deux plans, on risque de brouiller l'image de la science : le public peut avoir l'impression d'une cacophonie d'« experts » jamais d'accord, et ne plus savoir si la science « sait » ou « doute » et en venir à l'argument « dans les publications on trouve tout et son contraire » D'où l'importance de bien distinguer les connaissances scientifiques déjà solidement acquises des chantiers de recherche en cours, qui par nature comportent du doute et de l'incertitude.



Science= Corpus de savoirs validés par une méthode scientifique

Recherche= Processus par lequel est créé du savoir scientifique

34. https://www.lexpress.fr/sciences-sante/arretons-de-confondre-les-sciences-avec-la-recherche-scientifique-par-etienne-klein-PZ7B7JEWYRHPRCMVQWCDNAHAQ4/?cmp_redirect=true

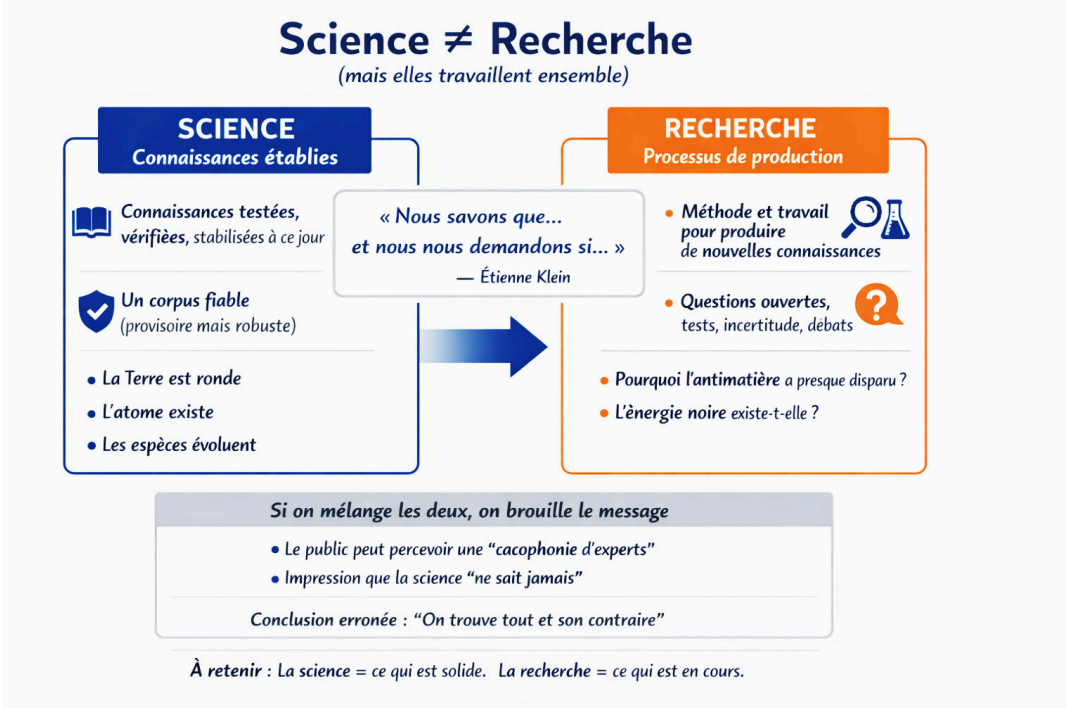


Figure 1. Science et recherche

Une idée ne devient pas "science" dès qu'un papier sort, ni même dès que plusieurs papiers vont dans le même sens. Elle entre dans le corpus quand, progressivement :

- **La reproductibilité** a été testée (même résultat dans d'autres équipes, d'autres échantillons) ;
- **La robustesse** a été évaluée (le résultat tient quand les méthodes changent : observationnel, expérimental, clinique, toxicologique *in-vivo* et *in-vitro* imagerie, etc.) ;
- **Les biais dominants** ont été traqués (facteurs de confusion, fausse causalité, mauvaise sélection des participants, mesures imparfaites) ;
- Les effets observés sont **compatibles** avec ce que l'on connaît du fonctionnement du corps et du cerveau (corpus scientifique), mais cette cohérence biologique ne suffit pas, à elle seule, pour conclure de façon certaine.;

Le tout converge vers une conclusion **assez stable pour être utilisée** (prévention, clinique, recommandations), avec un niveau d'incertitude résiduelle clairement borné.

Dans cette phase intermédiaire, il est normal d'observer des résultats qui semblent se contredire : il ne s'agit pas forcément d'une "science qui se trompe", mais d'une **recherche qui explore**, qui affine les conditions ("chez qui ? à quelle dose ? dans quel contexte ? avec quelles co-consommations ?") et qui réduit progressivement l'incertitude.

Exemple de la cigarette électronique

Le vapotage a constitué un bon exemple de **phase intermédiaire** entre recherche et science. Au départ, une question simple a été posée : *la cigarette électronique réduit-elle le risque par rapport au tabac fumé, et quels risques propres expose-t-elle ?*

Une réponse scientifique n'a pas pu être formulée immédiatement, car le recul a été faible et les méthodes utilisées ont produit des résultats partiels, parfois perçus comme contradictoires.

Dans un premier temps, des résultats ont été obtenus par des approches différentes, chacune avec ses limites. D'un côté, des travaux toxicologiques et réglementaires ont montré que **les aérosols des cigarettes électroniques contiennent globalement moins de composés nocifs que ceux des cigarettes de tabac**, tout en restant porteurs de substances irritantes ou toxiques selon les conditions d'usage, les liquides et les dispositifs[35].

D'un autre côté, des études physiologiques et cliniques ont observé des effets respiratoires ou cardiovasculaires potentiels, mais la comparaison directe a été compliquée par la diversité des produits et par le fait que beaucoup d'usagers ont été d'anciens fumeurs (ce qui a brouillé l'interprétation des effets propres du vapotage).

Enfin, une incertitude structurelle a persisté sur les conséquences à long terme, car l'usage massif est récent à l'échelle des maladies chroniques.

Progressivement, une conclusion plus **stable et opérationnelle** a été rendue possible par la convergence des données[36] :

- **Une exposition à des substances nocives a été confirmée**, donc le vapotage n'a pas été considéré comme neutre ;
- **Une exposition généralement moindre à de nombreux toxiques que la fumée de tabac** a été décrite, ce qui a soutenu l'idée d'une réduction de risque ***en cas de substitution complète chez un fumeur*** ;
- **Un intérêt possible pour l'arrêt du tabac** a été étayé, avec des synthèses montrant que les cigarettes électroniques nicotinées peuvent augmenter les taux de sevrage par rapport à certains comparateurs (notamment les substituts nicotiniques), sous réserve des biais et de la qualité des essais.
- En parallèle, **l'enjeu jeunesse a été consolidé** : l'exposition inutile à la nicotine et le risque de dépendance ont été mis au premier plan pour les non-fumeurs, en particulier les adolescents.

Ainsi, ce qui est entré dans le corpus n'a pas été un slogan ("inoffensif" ou "aussi dangereux que le tabac"), mais une formulation nuancée : **le vapotage est généralement moins nocif que le tabac fumé quand il remplace totalement la combustion chez un fumeur, mais il n'est pas sans risque et ne devrait pas être initié chez les non-fumeurs, surtout les jeunes**.

Exemple de la neurotoxicité de la MDMA

Il est admis que la MDMA **augmente fortement la libération de sérotonine**. Cette pharmacologie explique des effets aigus bien documentés : une **augmentation dose-dépendante de la température centrale** a été décrite chez l'humain, et les formes sévères observées en contexte récréatif ont été associées à l'**hyperthermie**[37].

35. https://www.anses.fr/system/files/TABAC2020SA0015Ra.pdf expertise collective ANSES
36. https://www.cdc.gov/tobacco/e-cigarettes/health-effects.html https://www.who.int/news-room/questions-and-answers/item/tobacco-e-cigarettes
37. https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC5008716

Ces points reposent sur des mécanismes pharmacologiques cohérents et une convergence clinique, c'est dans le corpus scientifique.

La question "la MDMA abîme-t-elle durablement le système sérotoninergique chez l'humain ?" est restée longtemps incertaine, parce que les données ont été **hétérogènes** et parfois **contradictoires** selon les méthodes.

Des atteintes de marqueurs sérotoninergiques ont été mises en évidence dans **plusieurs modèles animaux**, mais la discussion a porté sur la **transposition** à l'Homme (dose, fréquence d'exposition, espèce) et sur le rôle des conditions expérimentales (température, stress) susceptibles d'amplifier les effets. Un signal préoccupant a donc été fourni, sans que l'extrapolation directe à l'usage récréatif humain ait pu être considérée comme fiable.

Les études basées sur l'imagerie médicale mesurent indirectement des marqueurs comme le SERT (c'est le transporteur de la sérotonine dans le cerveau), pas les neurones eux-mêmes. Une baisse du SERT a souvent été observée chez des usagers, mais une remontée partielle après abstinence a aussi été décrite, ce qui laisse ouverte l'alternative entre dommage durable et adaptation réversible. De plus, la population sur laquelle étaient faits les examens médicaux ne consommait pas que de la MDMA[38].

Les études en psychiatrie/psychologie montrent une association entre usage de MDMA (surtout usage important) et déficits cognitifs subtils, en particulier la mémoire, mais l'interprétation a été rendue difficile par la poly-consommation de drogue, les différences de mode de vie (sommeil, sorties), et des biais de sélection.

Autrement dit, un "bruit" méthodologique a été présent : une partie des effets observés a pu être attribuée à des facteurs corrélés à l'usage plutôt qu'à la MDMA seule.

Quand plusieurs angles ont commencé à converger, une formulation plus robuste a pu être retenue :

- Un **risque de perturbations prolongées** de marqueurs sérotoninergiques et de certaines fonctions neuropsychologiques a été jugé plausible, surtout en cas d'usage important ;
- L'ampleur, la **réversibilité** et les facteurs individuels (dose cumulée, abstinence, vulnérabilités, co-consommations) sont restés discutés ;
- Un rôle déterminant des **conditions de consommation** a été documenté pour la gravité des complications aiguës (milieux chauds, foule, effort/danse, hydratation inadaptée).

Cette convergence a permis de sortir du binaire « neurotoxique / pas neurotoxique » pour aller vers une position plus nuancée et robuste : **le risque existe et dépend de la dose, de la répétition, du contexte et des co-consommations**, et les conclusions doivent être formulées en bornant clairement l'incertitude résiduelle.

B.2.2 La méthode Scientifique

La science ne se résume pas à des faits. Elle se définit d'abord comme une **méthode** : un ensemble de règles qui obligent une idée à se confronter au réel, puis à la critique d'autres équipes.

38. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26855234/

Cette méthode vise un objectif simple : produire des connaissances **testables**, **corrigeables** et **plus fiables que l'intuition**, même lorsque les humains (chercheurs inclus) sont soumis aux biais, aux routines et aux intérêts.

Pour rendre ce mécanisme concret, un même fil rouge peut être utilisé : la question très fréquente « *le cannabis abîme-t-il la mémoire ?* ». Elle paraît simple, mais elle montre pourquoi la méthode compte plus que les slogans.

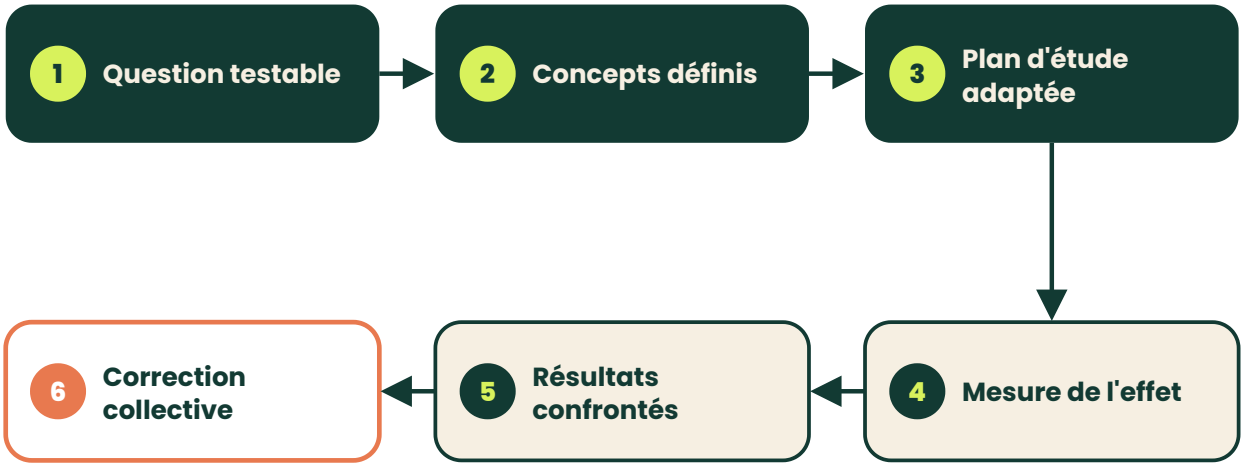


Figure 2. Étapes génériques de la méthode scientifique

1) Question testable

Une démarche scientifique commence par une formulation qui peut être mise à l'épreuve.

- La phrase « *le cannabis abîme la mémoire* » reste trop vague pour être testée.
- Une formulation scientifique impose des conditions : **qui**, **quoi**, **quand**, **comment**.

Par exemple :

« Chez des adultes, une dose donnée de THC altère-t-elle la mémoire de travail dans les deux heures suivant l'administration, par rapport à un placebo ? »

Une hypothèse devient alors possible :

« Le THC diminue la performance en mémoire de travail de manière dose-dépendante. »

Des prédictions en découlent : baisse mesurable au test, relation dose–effet, réversibilité partielle avec le temps, modulation par la tolérance.

L'intérêt n'est pas l'hypothèse en elle-même, mais plutôt qu'elle puisse être **mise en défaut**.

2) Définir les concepts

La méthode scientifique impose de définir ce qui est mesuré. Le mot *mémoire* recouvre plusieurs fonctions, et une conclusion globale devient impossible tant que ces types ne sont pas définis. Il faut donc s'appuyer sur le corpus scientifique pour définir ce qui va être mesuré.

Dans l'exemple cannabis–mémoire, trois niveaux sont typiquement séparés :

- **Mémoire de travail** (retenir/manipuler une information sur quelques secondes),
- **Mémoire épisodique** (mémorisation d'éléments appris),
- **Attention/vitesse de traitement** (qui influencent les performances sans être "la mémoire" au sens strict).

Une règle découle de cette étape : une affirmation du type « *ça abîme la mémoire* » n'est pas scientifique tant que la **fonction cognitive** et le **critère de mesure** n'ont pas été précisés.

3) Choisir un plan d'étude adapté

La méthode scientifique n'utilise pas un seul outil. Le plan d'étude est choisi en fonction de la question, et chaque plan a ses limites.

Toujours avec l'exemple cannabis–mémoire :

- Pour un **effet aigu** (minutes/heures), un protocole expérimental avec des consommateurs peut être utilisé : THC vs placebo, tests standardisés, conditions identiques. La causalité est mieux approchée car l'exposition est contrôlée.
- Pour un **effet durable** (mois/années), des études qui se basent sur des questionnaires envoyés à des consommateurs sont généralement utilisées. La difficulté majeure apparaît : des différences observées peuvent être liées à des facteurs associés (sommeil, santé mentale, contexte social, autres substances), et pas uniquement au cannabis.

Une idée doit être retenue : un résultat "observé" n'a pas le même statut selon qu'il provient d'un essai contrôlé ou d'une étude observationnelle. La méthode détermine le niveau d'inférence possible.

4) Mesurer et quantifier

La méthode scientifique oblige à remplacer les jugements binaires (oui/non) par des quantités :

- **Taille d'effet** (de combien la performance change),
- **Incertitude** (intervalle de confiance),
- **Variabilité** (effet moyen vs maximum et minimum observé),
- **Conditions** (dose, délai, tolérance, co-consommations).

Dans l'exemple cannabis–mémoire, une baisse moyenne peut être modeste et néanmoins pertinente dans certaines situations (tâches complexes, conduite, examens). L'enjeu n'est pas seulement "est-ce que ça baisse", mais **dans quelles conditions, pour qui, et avec quelle amplitude**.

5) Réplication et controverse organisée

La connaissance scientifique progresse par confrontation collective. Une étude, même bien faite, ne suffit pas.

Il faut d'autres publications contradictoires, puis elles sont analysées : différences de population, de dose, de produit (THC/CBD), de délai depuis la prise, de mesures cognitives, de contrôle des biais.

Dans l'exemple cannabis–mémoire, des résultats hétérogènes peuvent être produits si :

- L'usage est occasionnel vs quotidien,
- Le THC est élevé ou modulé par du CBD,
- La dernière prise date de quelques heures ou de plusieurs jours,
- La co-consommation d'alcool ou de nicotine est présente,
- La population étudiée est jeune, adulte, ou vulnérable.

La méthode scientifique ne "fait pas disparaître" ces variations ; elle les **cartographie** et cherche les conditions qui expliquent la convergence ou la divergence.

6) Biais et garde-fous

Les chercheurs restent humains. Des biais cognitifs, des incitations de carrière, des conflits d'intérêts ou des erreurs méthodologiques peuvent infléchir les résultats. La force de la science réside donc dans des mécanismes d'objectivation collective :

- Protocoles et critères pré-définis (limiter la sélection a posteriori),
- Transparence méthodologique,
- Contrôle des facteurs de confusion,
- Analyses de sensibilité,
- Réplications indépendantes,
- Relecture critique et débats contradictoires.

Dans l'exemple cannabis–mémoire, ces garde-fous servent à éviter des conclusions trop simples : une association ne doit pas être présentée comme une causalité, et un effet aigu ne doit pas être confondu avec un effet durable.

Conclusion

La science avance parce qu'elle oblige à **mettre les idées à l'épreuve**. Une affirmation n'y est pas acceptée parce qu'elle paraît évidente ou choquante, mais parce qu'elle peut être testée, mesurée, discutée et corrigée. Les résultats ne dépendent donc pas de la neutralité parfaite des chercheurs, mais d'un **fonctionnement collectif** qui limite progressivement les erreurs et les biais.

Dans le domaine des drogues, cette méthode est particulièrement importante. Les discours y sont souvent tranchés : « ça détruit le cerveau », « ce n'est pas dangereux », « tout dépend des gens ». Ces phrases donnent une impression de clarté, mais elles sont peu utiles. Elles ne disent ni **dans quelles conditions** un risque apparaît, ni **pour qui**, ni **à quel moment**.

L'exemple du cannabis et de la mémoire l'illustre bien. Tant que l'on parle de "la mémoire" de manière générale, la discussion reste floue. La méthode scientifique impose de préciser : de quel type de mémoire s'agit-il ? chez des adolescents ou des adultes ? après une prise récente ou à distance ? avec quelle dose et quel produit ? Une fois ces questions posées, il devient possible d'obtenir des réponses partielles mais solides, plutôt que des opinions générales.

Ces réponses sont rarement absolues. Elles indiquent des **tendances**, des **ordres de grandeur**, des **conditions de risque**. Une baisse de mémoire de travail après consommation de THC peut être modérée, transitoire, et sans conséquence dans certaines situations, mais devenir problématique dans d'autres, par exemple pour conduire, étudier ou effectuer une tâche exigeante. C'est cette mise en contexte qui manque souvent dans les débats publics.

La réduction des risques s'appuie directement sur cette manière de raisonner. Il ne s'agit pas de dire qu'une substance est "bonne" ou "mauvaise", mais de comprendre **quand** et **comment** les risques augmentent ou diminuent : dose, fréquence, associations de substances, fatigue, stress, vulnérabilités individuelles. La méthode scientifique fournit alors des repères concrets pour ajuster les comportements, plutôt que des injonctions générales.

En ce sens, la science ne donne pas des certitudes définitives. Elle fournit mieux : des outils pour penser les risques de manière plus fine, plus réaliste, et plus utile pour prendre des décisions éclairées.

PARTIE B

B.3 Le mois sans alcool/sans tabac est inutile

Le Dry January ou "Janvier Sobre" est une campagne de sensibilisation annuelle qui a pour but d'inciter les gens moins consommer d'alcool pendant le mois de janvier.

B.3.1 Effet individuel

L'objectif du Dry January est **avant tout de prendre conscience de sa relation avec l'alcool** et d'identifier des comportements à risque en essayant de diminuer sa consommation :

- Pourquoi consomme-t-on ?
- Quand consomme-t-on ?
- Mieux appréhender la gestion de la pression sociale à consommer de l'alcool,
- Prendre conscience de sa propre capacité à contrôler son comportement.

Les études montrent que la réussite de cette campagne est liée à des changements de consommation à long terme et une amélioration persistante jusqu'à six mois après, sans effets rebonds. Les campagnes similaires, comme la Tournée Minérale en Belgique, ont également un vif succès en termes de participation grâce à une forte présence médiatique et sur les réseaux sociaux qui créent une "contagion sociale" et augmentent la dissémination des connaissances sur les effets de l'alcool et les bienfaits de l'abstinence.

Le Dry January offre également des outils de soutien tels qu'un site web, des blogs, une communication via les réseaux sociaux et une application mobile qui comporte des conseils sur les effets de l'alcool « try dry », des informations sur les calories évitées et les économies réalisées, et la possibilité de fixer des objectifs de consommation. Les participants qui utilisent ces outils ont une plus grande probabilité de réussir à rester abstinents pendant un mois.

Le mois de janvier semble être un moment idéal pour lancer une campagne de ce type, car les excès de consommation pendant les fêtes de fin d'année et l'envie de "détox" peuvent motiver les gens à s'engager dans un défi de ne pas consommer d'alcool.

Les bénéfices de l'arrêt temporaire de la consommation d'alcool sont nombreux, notamment une amélioration de la santé physique et mentale, une réduction des risques de maladies liées à l'alcool, et des économies financières.

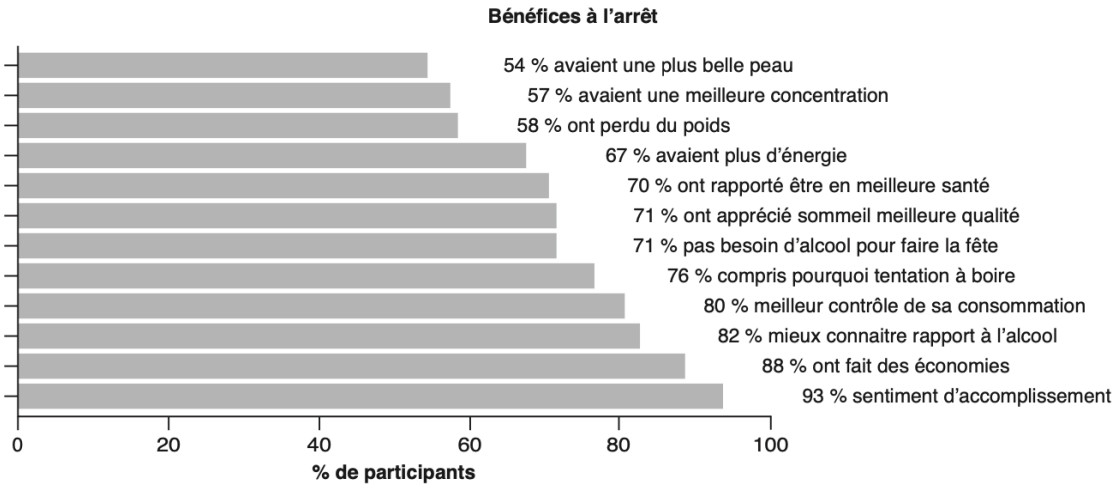


Tableau 1. Bénéfices rapportés par les participants au Dry January d'après des enquêtes en ligne en 2018 (INSERM)

La littérature scientifique montre que la consommation d'alcool est liée à de nombreuses pathologies, mais il existe moins d'études sur les effets de l'abstinence. Néanmoins, les campagnes "sans alcool" telles que Dry January ont des avantages multiples, comme la possibilité de ressentir les bénéfices de l'arrêt de la consommation et de prendre conscience de sa propre capacité à contrôler son comportement.

Leur objectif est de changer les comportements à long terme en mieux comprenant son rapport à la consommation d'alcool et en gérant la pression sociale à consommer de l'alcool.

La "contagion sociale" est un facteur clé de la réussite de ces campagnes et même les participants qui ne réussissent pas le défi de l'abstinence pendant un mois peuvent présenter des effets bénéfiques à long terme.



Il y a donc un intérêt individuel à entreprendre cette démarche, en particulier pour :

- Analyser sa propre relation à l'alcool,

- Tirer rapidement des bénéfices concrets de l'expérience.

B.3.2 Effet sur la santé publique

Pour comprendre l'impact positif du Dry January sur la société française, il est essentiel de saisir que **la majorité des cancers et maladies cardiovasculaires attribuables à l'alcool concerne les buveurs modérés**. Bien que leur risque individuel soit plus faible que celui des buveurs excessifs, leur nombre important les rend responsables de la majorité des cas.

Pour comprendre l'effet du Dry January sur la santé publique, nous allons nous **focaliser sur les cancers**. Cependant, **cela ne représente qu'une petite partie des impacts**, car l'alcool est également responsable d'autres maladies telles que la démence, les maladies cardiovasculaires, la cirrhose, etc.

Impact des consommations « modérés » sur l'incidence des cancers

Exemple avec une population de **10 000 personnes** :

- **10 alcooliques** : chaque individu a **70 % de risque** de développer un cancer lié à l'alcool, soit **7 cas de cancers**.
- **9 990 buveurs modérés** : chaque individu a un risque de **15 %**, soit **1 498,5 cas de cancers**.

Bien que le risque individuel des alcooliques soit beaucoup plus élevé, la contribution totale des buveurs modérés est largement supérieure en raison de leur nombre.

Il existe suffisamment de données pour établir la quantité de maladies par type de buveurs[39]. Ici seul le cancer est considéré.

En France, environ **42,8 millions de personnes** consomment de l'alcool. Parmi elles :

- **7 %** (≈ 3 millions de personnes) ont une consommation à risque élevé ou sont dépendantes.
- **30 %** (≈ 12,8 millions de personnes) respectent les repères de faible risque.
- **63 %** (≈ 27 millions de personnes) consomment modérément mais au-dessus des seuils de faible risque.

Chaque année, environ **28 000 nouveaux cas de cancers** sont attribuables à l'alcool en France. La répartition est la suivante :

- **2/3 des cas (≈ 18 700 cancers)** concernent les consommations faibles à modérées.
- **1/3 des cas (≈ 9 300 cancers)** concernent les consommations élevées (buveurs à risque élevé ou anciens buveurs).



Les buveurs « modérés » sont responsables de 66% des cancers liés à l'alcool.

Pour aller plus loin, les repères de consommation (2 verres par jour, et pas tous les jours) correspondent à un risque de mortalité de 1/500 pour les hommes et de 1/100 pour les femmes. – Voir la section sur l'addiction chapitre analyser sa relation avec l'alcool. –

Incidence du dry january sur l'apparition de cancer

L'expertise de l'INSERM met en avant plusieurs points :

- Environ 10 % des buveurs adultes en France participent au **Dry January**, soit environ 4,3 millions de personnes,
- Parmi ces participants, la majorité sont des buveurs modérés ou proches des seuils de faible risque,
- Les participants au Dry January réduisent leur consommation annuelle d'alcool d'environ 20 % en moyenne, selon les études sur les effets prolongés,

39. https://www.ipubli.inserm.fr/handle/10608/10638 : expertise collective INSERM, Réduction des dommages associés à la consommation d'alcool, 2021

- Il y a une relation linéaire entre la quantité d'alcool consommée et le risque de cancer. Une réduction de 20 % de la consommation diminue donc le risque individuel dans des proportions similaires.

Estimation de l'ordre de grandeur :

Si 4,3 millions de personnes réduisent leur consommation de 20 %, leur risque individuel diminue de manière proportionnelle.

- Parmi les buveurs modérés (63 % des participants), le risque moyen de cancer est de 1/1 444. Une réduction de 20 % de leur consommation diminue ce risque à environ 1/1 805.
- Cela représente **262 cancers évités par an** parmi les participants modérés.

Si cette diminution est maintenue sur plusieurs années, chaque année d'engagement permet de réduire de manière cumulative le nombre de cancers. En supposant une participation et une réduction durable de la consommation dans les années suivantes, le Dry January pourrait prévenir **des milliers de cancers sur une décennie**.

Le même type d'effet est observé pour d'autres maladies liées à l'alcool, notamment les maladies cardiovasculaires.

Enfin, le Dry January présente d'autres avantages au niveau collectif, comme un allègement des urgences et du système de santé.

Fin 2019, Santé publique France, qui était engagée dans l'organisation d'un Dry January en 2020, a dû renoncer à sa mise en œuvre à la suite de décisions gouvernementales[40]. Cette décision a déclenché une vive réaction des associations et fédérations impliquées dans le domaine de l'addictologie. Elles ont alors décidé de lancer leur propre campagne, nommée **Le Défi De Janvier** (#LeDéfiDeJanvier), avec des outils similaires à ceux développés pour le Dry January.

40. https://www.francetvinfo.fr/replay-magazine/franceinfo/inattendu/inattendu-du-samedi-11-janvier-2025_7008050.html Interview d' Agnes Buzyn

PARTIE B

B.4 L'alcool et le tabac sont rentables pour l'état

Il est courant de penser que les gouvernements autorisent la vente de tabac et d'alcool principalement pour les recettes fiscales qu'ils en tirent. Cependant, pour comprendre pleinement les conséquences économiques de ces substances, il est important de prendre en compte les coûts sociaux associés, tels que les coûts des soins médicaux, les coûts des campagnes de prévention, les économies de retraite liées aux décès prématurés et les pertes d'impôts qui en découlent.

B.4.1 Focus sur les finances publiques pour l'alcool

En se concentrant sur les finances publiques, il est évident que l'alcool a un impact déficitaire malgré les taxes. Selon les données de Kopp (2015) et l'analyse de l'OFDT[41] (observatoire français des drogues et toxicomanies) qui sont cohérents avec l'expertise collective de l'INSERM, les coûts pour les finances publiques en 2010 sont résumés dans le tableau ci-dessous :

Coût pour les finances publiques	Milliards d'euros
Coût des soins	-8
Économie des retraites	+1,8
Prévention et répression	-0,3
Taxes sur l'alcool	+3,2
TOTAL	-3,3

Tableau 2. Cout pour les finances publiques en 2010 (d'après Kopp, 2015)

La taxation sur l'alcool et l'économie des retraites des personnes décédées sont les deux principales sources de recettes fiscales, mais que les coûts de prévention et de soins médicaux sont plus élevés.

En somme, malgré les taxes, l'alcool a un impact négatif sur les finances publiques.

Le chiffre lié aux coûts des soins liés à la consommation d'alcool peut être contesté. La méthode utilisée pour calculer ce coût consiste à extrapoler à partir des fractions attribuables retenues pour les décès. Il est vrai que tous les décès liés à l'alcool ont été précédés de soins pour une pathologie liée à l'alcool, mais il ne faut pas oublier que de nombreuses personnes malades peuvent guérir. En d'autres termes, la morbidité (personne malade) attribuable à l'alcool est sous-estimée, surtout en ambulatoire, que ce soit en médecine de ville ou à l'hôpital en raison de l'absence de données à ce sujet.

41. Le coût social des drogues en France OFDT , http://www.ofdt.fr/BDD/publications/docs/eisxpkv9.pdf

Un récent travail, pris en compte dans l'étude de coût social des substances psychoactives en France, met en évidence le poids important des hospitalisations liées à la consommation d'alcool dans notre pays (Paille et Reynaud, 2015).

En effet, **3,6 % des dépenses hospitalières de 2012 seraient liées à l'alcool.** Ce pourcentage se répartit entre les séjours en médecine, chirurgie, obstétrique et odontologie (580 000 séjours), en psychiatrie (2,7 millions de journées) et en soins de suite et de réadaptation (2 millions de journées).

Cependant, cette estimation **ne prend pas en compte les visites aux urgences,** les consultations hospitalières en soin de courte durée, ni les prises en charge en centres de soins et d'accompagnement et de prévention en addictologie (CSAPA) ou en médecine de ville.

En d'autres termes, les troubles liés à l'alcool mobilisent l'ensemble du système de prévention et de prise en charge socio-sanitaire, mais les estimations actuelles ne reflètent qu'une partie de cette mobilisation.



Point important, L'analyse des données du programme de médicalisation des systèmes d'information (PMSI) de 2012 montre que la consommation d'alcool est la première cause d'hospitalisations en France[42].

D'autres coûts sont omis comme ceux liés au syndrome d'alcoolisation fœtale (SAF), qui peuvent générer des coûts importants mais qui ne sont pas toujours pris en compte dans les études. Le syndrome d'alcoolisation fœtale (SAF) est un ensemble de troubles physiques, cognitifs et comportementaux permanents causés par l'exposition prénatale à l'alcool, affectant le développement du fœtus.

Les coûts liés au diagnostic et aux soins pour les personnes atteintes de SAF sont élevés, mais il est important de prendre en compte également les pertes de productivité liées à une mortalité prématurée élevée et à une morbidité importante. Bien que les coûts sociaux du SAF en Suède soient estimés à 1,6 milliard d'euros en 2014, ils sont probablement sous-estimés. Il est important de noter que la France ne dispose pas d'estimations complètes sur les coûts sociaux du SAF.

En se basant uniquement sur les finances publiques, et avec des couts relatifs aux soins incomplet, l'alcool coute de l'argent aux finances publiques.

Mais les impacts financiers dépassent les finances publiques.

B.4.2 Cout social total

En 2023, l'OFDT (Observatoire Français des Drogues et de la Toxicomanie) a mené une étude pour estimer le coût réel des drogues sur la société. L'évaluation du coût social d'un produit toxique ne se limite pas aux drogues : des approches similaires sont utilisées dans d'autres domaines, comme le nucléaire, où elles permettent de calculer le coût social d'une unité de dose reçue. L'OFDT s'appuie ainsi sur des méthodologies éprouvées et largement reconnues, déjà appliquées dans d'autres secteurs pour garantir

42. https://www.ipubli.inserm.fr/handle/10608/10638 : expertise collective INSERM, Réduction des dommages associés à la consommation d'alcool, 2021

la rigueur et la fiabilité des résultats. À titre d'exemple, le rapport Quinet[43] permet d'évaluer la valeur d'une vie humaine.

Valeur économique de la vie humaine

L'évaluation du coût d'une année de vie humaine est une démarche importante dans l'analyse des impacts sociaux et économiques des comportements à risque, comme la consommation de drogues mais également dans d'autres domaines comme les industries à risque. En France, cette valeur est estimée à 115 000 euros par année de vie, selon les recommandations méthodologiques du rapport Quinet (2013).

Ce chiffre, qui sert de référence dans les études socio-économiques, englobe plusieurs dimensions : la perte de production liée à un décès prématuré, la qualité de vie dégradée des malades, et les coûts engendrés par les soins médicaux.

L'évaluation intègre plusieurs dimensions mesurables :

La valeur économique de la production perdue :

- Les décès prématurés entraînent une perte de production économique. Cette perte est calculée selon la méthode du "capital humain", qui considère la valeur actualisée des revenus futurs qu'une personne aurait pu générer (PIB, impôts, taxes) si elle avait vécu. En moyenne, cette valeur est estimée à environ **12 349 euros par année de vie perdue**, selon l'Institut national du cancer (INCa, 2007).

La qualité de vie perdue :

- La dégradation de la qualité de vie chez les personnes malades est prise en compte. Une année vécue avec une maladie grave (par exemple, un cancer ou une maladie cardiovasculaire) est pondérée par un coefficient de perte de qualité de vie. Ces coefficients sont fournis par l'Organisation mondiale de la santé (OMS) : par exemple, une personne atteinte d'un cancer pourrait vivre avec une qualité de vie réduite de 75 % par rapport à une personne en bonne santé.

La perte en termes de vie humaine :

- Chaque décès prématuré est associé à une valeur socio-économique pour les années de vie perdues. Le coût est obtenu en multipliant la valeur d'une année de vie (115 000 euros) par le nombre d'années de vie non réalisées, actualisé pour tenir compte du temps (avec un taux d'actualisation de 4 % dans les calculs français).

L'effet sur le bien être des finances publiques

L'impact sur les finances publiques ne peut pas se résumer à un simple calcul opposant les gains d'un côté (économies sur les retraites, recettes fiscales) et les pertes de l'autre (coût pour la sécurité sociale, baisse de la production). En effet, l'argent dépensé pour gérer les conséquences de la consommation de drogues n'est pas investi dans d'autres domaines tels que l'éducation, l'amélioration des services publics ou encore des projets structurants.

43. https://www.strategie.gouv.fr/sites/strategie.gouv.fr/files/archives/CGSP_Evaluation_socioeconomique_17092013.pdf

En économie, ce principe est connu sous le nom de "**coût d'opportunité des fonds publics**". Les rapports sur le coût des drogues prennent donc en compte l'impact sur les finances publiques à travers un concept appelé "**effet sur le bien-être**". Cet effet inclut non seulement les coûts directs pour les finances publiques, mais également la perte de potentiel dans d'autres secteurs.

Par exemple, chaque euro dépensé ou perdu pour gérer les conséquences du tabac ou de l'alcool aurait pu avoir un impact supérieur s'il avait été investi ailleurs. Selon les estimations, le facteur de perte est de 1,2. Autrement dit, 1 € utilisé pour couvrir les coûts liés à l'alcool aurait généré un impact équivalent à 1,2 € s'il avait été consacré à un domaine comme l'éducation nationale.

Une manière de comprendre cela est de réaliser qu'un euro dépensé pour couvrir les dégâts causés par l'alcool et le tabac ne génère aucune valeur ajoutée pour les Français, tandis qu'un euro investi dans l'éducation nationale contribue à améliorer la qualité de vie des Français.

En résumé, l'« **effet sur le bien-être** » est l'impact sur les finances publiques corrigé.

Le cout social

Le coût social des drogues, qu'elles soient légales (alcool et tabac) ou illicites, est une estimation monétaire de l'ensemble des conséquences pour la société de leur consommation et de leur trafic. Il inclut deux grandes composantes : le coût externe et l'impact sur le bien-être des finances publiques.

Le coût externe regroupe les pertes de vies humaines, la dégradation de la qualité de vie, ainsi que les pertes de production économique liées à la mortalité prématurée et aux maladies.

L'impact sur les finances publiques intègre les dépenses engagées pour le traitement, la prévention, la répression, ainsi que les économies réalisées grâce aux pensions de retraite non versées aux individus décédés prématurément et les recettes issues des taxes sur l'alcool et le tabac.

Dépenses d'achat des produits	Coût privé (non pris en compte)
Dépenses de santé non remboursées	
Achat d'assurances privées	
Amendes	
Valeur des vies humaines perdues ou diminuées en qualité	Cout externe
Certains coûts associés aux comportements antisociaux	
Violences sur les marchés illégaux	
Emprisonnement	
Pertes de production des entreprises et des administrations	
Autres coûts associés aux comportements antisociaux	
Dépenses publiques de prévention, répression, traitements (ou soins)	Finances publiques

Tableau 3. Détail du cout social

B.1 Création des croyanc...
B.2 Comprendre la scien...
B.3 Le mois sans alcool/...
B.4 L'alcool et le taba...
B.5 Effet du prix sur la co...
B.6 Boire un verre de vin...
B.7 à B.15
B.4.1 Focus sur les finances publiques pour l'alcool
B.4.2 Cout social total
B.4.3 Augmentation des taxes pour l'équilibre

Avec cette approche, l'impact sur les finances publiques est de second ordre, l'impact social vient principalement de la perte des vies humaines.

Résultats

Nombre de décès	41 080	73 189	1 230
1. Coût externe (= 2+3+4)	88 548	107 361	5 643
2. Vies humaines perdues	47 845	71 235	2 740
3. Qualité de vie perdue	34 125	27 185	2 520
4. Pertes de production	6 578	8 941	384
5. Finances publiques	3 332	1 272	2 042
6. Coût des soins	7 848	16 439	760
7. Économie de retraites	-1 256	-2 845	-65
8. Prévention, répression et dépenses sociales	740	778	1 348
9. Taxation	-4 000	-13 100	0
10. Effet sur le bien-être (M€)	3 998	1 529	2 451
11. Coût social (1+10) (M€)	**92 546**	**109 390**	**8 097**

Tableau 4. Coût social des différentes drogues pour l'année 2019 (rapport OFDT 2023)

Les résultats montrent que les conséquences économiques des drogues, qu'il s'agisse du tabac, de l'alcool ou des drogues illicites, dépassent largement les recettes fiscales qu'elles génèrent. Prenons l'exemple du tabac : malgré un prix élevé par paquet et des recettes fiscales atteignant **13 milliards d'euros en 2019**, ces revenus ne couvrent même pas les dépenses publiques directement liées au tabac, qui s'élèvent à **16,4 milliards d'euros** pour les soins médicaux et 778 millions pour la prévention et la répression. L'alcool, quant à lui, génère **4 milliards d'euros de taxes**, mais les coûts des soins et des autres dépenses publiques associés à sa consommation totalisent **8,5 milliards d'euros**, soit plus du double des recettes.

Ces chiffres mettent en avant une réalité souvent ignorée : loin d'être une mine d'or pour l'État, l'alcool et le tabac représentent un **fardeau économique net** pour les finances publiques. Les revenus issus des taxes ne compensent ni les coûts des traitements, ni les pertes de productivité, ni les budgets nécessaires pour gérer les conséquences de leur consommation.

Le mythe selon lequel ces substances seraient bénéfiques pour les caisses de l'État s'effondre face à ces données, rappelant que leur impact sur la société dépasse de loin les avantages fiscaux qu'elles procurent.

En somme, chaque euro collecté grâce aux taxes sur ces produits en coûte bien davantage à la collectivité.

Les dépenses publiques ne représentent qu'une partie du problème. Le coût social des drogues va bien au-delà, car il inclut les pertes économiques et humaines qui ne sont pas directement comptabilisées dans les budgets de l'État. En 2019, le coût social total s'élevait à **109 milliards d'euros pour le tabac soit un cout social de 73€ par paquet de cigarette**, **92 milliards pour l'alcool** et **8 milliards pour les drogues illicites**.

Le poids principal repose sur le **coût externe**, qui représente jusqu'à 99 % du coût social pour le tabac et 96 % pour l'alcool. Ce coût externe est principalement alimenté par les décès prématurés : en 2019, **73 189 décès étaient liés au tabac**, **41 080 à l'alcool**, et **1 230 aux drogues illicites**.

De plus, seuls certains coûts intangibles, comme la perte de qualité de vie, ont été inclus, alors que d'autres, comme la souffrance psychologique, n'ont pas pu être évalués en l'absence de données exploitables. La prise en compte des SAF ou des visites aux urgences ne sont pas prises en compte ici non plus.

B.4.3 Augmentation des taxes pour l'équilibre

Malgré les augmentations de taxes sur le tabac, il serait nécessaire de les accroître significativement pour atteindre différents équilibres.

En supposant **une consommation constante, une marge stable pour les fabricants et revendeurs**, et une situation économique fixe (inflation, revenus etc), trois types d'équilibres peuvent être recherchés :

- **L'équilibre des finances publiques** : garantir que les recettes fiscales couvrent les dépenses publiques liées à la consommation de ces produits.
- **L'équilibre de l'effet sur le bien-être** : s'assurer que les dépenses liées à ces produits n'affectent pas négativement d'autres secteurs des finances publiques.
- **L'équilibre du coût social** : couvrir l'ensemble des coûts sociaux induits par la consommation (santé, sécurité, perte de productivité, etc.).

Pour l'alcool

Pour absorber l'impact social via les taxes, il faudrait multiplier celles-ci par 25. En revanche, pour parvenir à un équilibre des finances publiques, un doublement des taxes actuelles serait suffisant.
Il est cependant impossible de fixer un prix par bouteille, car les taxes sur l'alcool sont complexes et dépendent du type de boisson.

Finances publiques = 0	7 332	183%
Effet sur le bien-être = 0	8 798	220%
Coût social = 0	102 455	2561%

Tableau 5. Multiplication des taxes sur l'alcool pour équilibre financiers

Pour le tabac

Pour un paquet à 11€, 0,64€ vont à l'industriel et 1,11€ au vendeur le reste correspond aux taxes[44]. Avec 1,5 milliard de paquets vendus, l'équilibre fiscal serait atteint avec un prix du paquet fixé à environ **12 €**.
Pour atteindre l'équilibre de l'effet sur le bien-être, le prix devrait être d'environ **14 €**.
Enfin, pour couvrir le coût social total, le prix devrait s'élever à **79 €** par paquet.

Finances publiques = 0	10,18	12	10%
Effet sur le bien-être = 0	12,21	14	32%
Coût social = 0	77,24	79	735%

Tableau 6. Multiplication des taxes sur le tabac pour équilibres financiers

44. https://fiscalite-comportementale.org/mise-a-jour-de-linfographie-sur-les-paquets-de-cigarettes-2023/

B.1 à B.2
B.3 Le mois sans alcool/sans...
B.4 L'alcool et le tabac sont r...
B.5 Effet du prix sur la co...
B.6 Boire un verre de vin est...
B.7 « Addiction » au sucre ?
B.8 à B.15

PARTIE B

B.5 Effet du prix sur la consommation

Pour le calcul précédent, des hypothèses ont été prises en compte pour déterminer le prix du paquet de cigarettes permettant d'atteindre l'équilibre :

- Salaire des consommateurs constant,
- Inflation nulle,
- Consommation constante

Or, contrairement à un mythe répandu :



L'augmentation des prix a un effet très important sur la consommation des produits toxiques.

D'après le Baromètre de Santé Publique France 2018[45] :

- 40 % des anciens fumeurs quotidiens affirment que l'augmentation des taxes sur le prix du tabac a été une motivation à leur arrêt.
- 43,6 % des fumeurs déclarent que les augmentations des taxes les motivent à arrêter de fumer.

Des études scientifiques ont évalué le concept d'élasticité-prix, qui mesure la sensibilité des consommateurs aux variations de prix avec ces conclusions sur le tabac :

- En moyenne, **une hausse de 10 % du prix entraîne une réduction de la consommation d'environ 3 à 7 %,** selon les régions et les groupes démographiques[46] ,
- **Chez les jeunes**[47], une **augmentation de 10 %** du prix entraîne une **diminution de 15 %** de la consommation aussi bien dans les pays à faible revenu que dans ceux à haut revenu,
- La hausse des revenus a parfois compensé les effets des augmentations de prix[48]. Pour être efficace, l'augmentation de prix doit tenir compte de l'augmentation du pouvoir d'achat.
- Enfin, sur le long terme[49], une étude couvrant trois décennies a révélé qu'une augmentation de 1 % du prix des cigarettes réduit la consommation de 0,43 %.

L'augmentation du prix a un impact significatif sur la consommation de tabac, en particulier chez les jeunes, population clé des politiques de prévention, et ce, même à travers différentes régions et contextes économiques.

45. https://alliancecontreletabac.org/2020/12/10/le-vrai-cout-du-tabac
46. https://doi.org/10.2105/AJPH.2014.302396R (Guindon et al., 2018 ; Gallus et al., 2006)
47. https://doi.org/10.1093/ntr/ntt019 (Nikaj & Chaloupka, 2014)
48. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33559644/ (Martín Álvarez et al., 2021)
49. https://www.jstor.org/stable/45050897 (Gallus et al., 2003)

B.1 à B.3
B.4 L'alcool et le tabac sont ren...
B.5 Effet du prix sur la consom...
B.6 Boire un verre de vin es...
B.7 « Addiction » au sucre ?
B.8 Naturel = plus sûr ?
B.9 à B.15

PARTIE B

B.6 Boire un verre de vin est bon pour la santé



La réponse simple est : NON. L'expertise collective de l'INSERM[50] de 2021 l'explique[51], toute consommation d'alcool entraine des risques pour la santé.

Autrement dit : même un verre de vin par jour est mauvais pour la santé.

L'INSERM est l'Institut National de la Santé et de la Recherche médicale, il dépend du ministère de la Santé et du ministère de la Recherche (en somme, financé par nos impôts).

L'expertise collective, sur 738 pages, décortique l'ensemble des publications scientifiques sur le sujet de l'alcool et conseille les ministères. Cette expertise représente la source principale pour cette partie.

Pourtant, quelques études dans l'expertise semblent montrer un effet positif de l'alcool sur la santé, alors comment expliquer cette conclusion ?

Et puis... Qui n'a jamais entendu en soirée « une étude a dit qu'un verre par jour c'est bon pour la santé » ? Ou une « une étude » qui dit que le vin permet de rallonger l'espérance de vie ? Ou protège des maladies cardiaques ?

Au-delà de considérations culturelles et d'arguments qui nous servent à légitimer nos consommations, une réelle évolution scientifique sur le sujet a eu lieu. Surtout, beaucoup de lobbys ont œuvré pour faire et mettre en avant ce type d'études. Pour aller plus loin sur ce sujet, un cash investigation[52] a été réalisé sur le sujet,ce livre abordera l'aspect scientifique.

B.6.1 Le problème général : prouver le lien de causalité

Pour comprendre l'évolution sur le sujet, il faut répondre à une question : comment les chercheurs arrivent à faire le lien entre la consommation d'alcool et les effets sur la santé ?

Corrélation ou causalité ?

Il est très facile de montrer un lien entre deux choses. C'est possible de le faire avec tout et n'importe quoi.

Par exemple, il est possible de corréler le nombre de suicides par strangulation et le budget alloué à la science, l'espace et la technologie aux USA.

B.6.1 Le problème général : prouver le lien de causalité
B.6.2 Conclusion
B.6.3 Toxicité comparée des différents alcools

50. Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale
51. https://www.ipubli.inserm.fr/handle/10608/10638 : expertise collective INSERM, Réduction des dommages associés à la consommation d'alcool, 2021
52. https://www.youtube.com/watch?v=Ro8jzOCTJnU Alcool : les stratégies pour nous faire boire.

B.1 à B.3
B.4 L'alcool et le tabac sont ren…
B.5 Effet du prix sur la consom…
B.6 Boire un verre de vin es…
B.7 « Addiction » au sucre ?
B.8 Naturel = plus sûr ?
B.9 à B.15
B.6.1 Le problème général : prouver le lien de causalité
B.6.2 Conclusion
B.6.3 Toxicité comparée des différents alcools

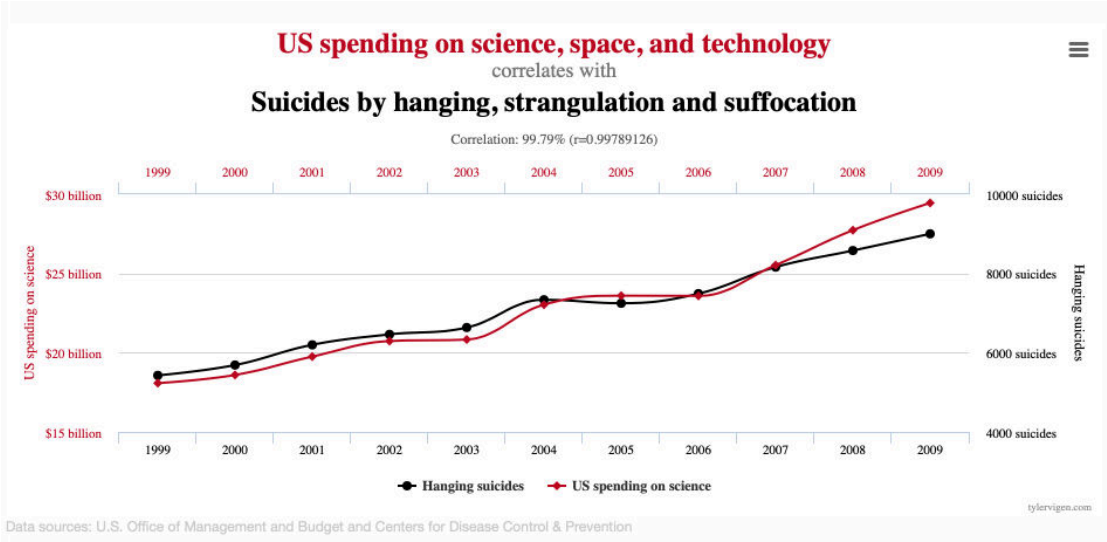


Figure 3. Corrélation entre suicide et budget science et technologie des USA[53]

Il y a une corrélation à 99,8 %. Est-ce que l'un cause l'autre ? Sans effectuer des recherches poussées, il semble évident que les deux sont corrélés, sans pour autant qu'il y est un lien de cause à effet (causalité).

Surement qu'un troisième facteur qui fait varier les deux de la même façon. Par exemple, **l'augmentation de la population** qui augmente l'impôt donc plus de budget et statistiquement plus de suicides, car plus de personnes dans le pays…

Un premier exemple avec l'alcool est celui des cas de suicides. Une étude a révélé que dans 69% des cas de suicide[54], il y avait une consommation d'alcool. Il existe donc une corrélation, c'est-à-dire que les individus qui se suicident ont une forte propension à consommer de l'alcool. Cependant, affirmer que c'est la consommation d'alcool qui a poussé la personne à se suicider, autrement dit établir une relation de causalité, serait erroné, à moins que cela ne soit prouvé autrement. **Une corrélation peut être observée, une relation de causalité doit être démontrée.**

Pour illustrer ce point par un exemple plus complexe, quelqu'un m'a un jour affirmé : "une étude démontre qu'il y a plus de centenaires qui consomment de l'alcool que de centenaires qui n'en consomment pas", sous-entendant que l'alcool contribuerait à prolonger la vie.

Il s'agit certes d'une corrélation, mais globalement, le nombre de personnes consommant de l'alcool dépasse largement celui des personnes qui n'en consomment pas. Par conséquent, statistiquement, il est probable que plus de consommateurs d'alcool atteignent l'âge de cent ans. De plus, les personnes qui s'abstiennent de boire de l'alcool toute leur vie ne sont pas représentatives de l'ensemble de la population (pour des raisons religieuses, des problèmes de santé comme le diabète, etc.). C'est un raisonnement intuitif, mais incorrect.

Pour mieux comprendre la relation de causalité, il serait nécessaire d'approfondir le sujet en posant des questions telles que : "Y aurait-il plus de centenaires si l'alcool n'existait pas ?" ou "Sur 100 personnes, 50 ne boivent pas et 50 boivent, vivant dans des conditions similaires, combien y a-t-il de centenaires

53. https://www.tylervigen.com/spurious-correlations
54. https://doi.org/10.1016/j.forsciint.2004.09.085 Bilban, 2005

dans chaque groupe ?".

Bref, la corrélation n'est pas causalité : tracer une courbe entre deux facteurs ou trouver un lien entre deux facteurs n'est pas prouver que l'un influence l'autre.

Difficulté de la preuve

C'est là tout le problème pour les chercheurs, pour prouver la causalité, il faut d'autres méthodes que simplement l'observation. La meilleure méthode est l'étude randomisée en double aveugle.

Un (grand) groupe de personne est réparti aléatoirement dans deux sous-groupes :

– le groupe contrôle, qui pense prendre le produit, mais qui en fait ne prend rien (Placebo),

– le groupe testeur, qui prend réellement le produit.

Personne ne sait qui reçoit quoi, sauf un responsable de l'étude qui n'est pas en contact avec les volontaires.

Pour chaque médicament sur le marché, plusieurs études de ce type sont réalisées. Pour identifier l'efficacité, pour identifier les effets secondaires, etc.

Pour l'alcool, il en existe aussi par exemple pour les traitements de l'addiction alcoolique, mais pas pour l'étude de la mortalité aux faibles doses. Cela cause des problèmes éthiques, on ne peut pas faire boire des volontaires et voir quand ils meurent.

En 2018[55], une étude de ce type, visant à démontrer un effet protecteur de l'alcool sur la santé cardiovasculaire et le diabète a été financée à hauteur de 100 millions $, principalement par l'industrie de l'alcool. Elle a rapidement été suspendue par les autorités, pour des problèmes éthiques et des conflits d'intérêts.

Néanmoins, si l'industrie de l'alcool est prête à mettre autant d'argent pour démontrer les bienfaits de l'alcool… surement que rien ne le prouve aujourd'hui ?

Étudier la population

La seule solution est d'étudier la population et de faire des calculs statistiques. L'idée est la suivante :

– Sur la base de déclaration de consommation des volontaires, deux groupes (appelées cohortes) sont artificiellement créés. Une avec ceux qui se déclarent buveurs occasionnels, l'autre avec des personnes qui ne boivent pas,

– Sur une longue durée, voire des générations, ils recensent les décès et les maladies de chaque groupe.

C'est de **l'épidémiologie observationnelle.**

Généralement, cela permet d'obtenir des pistes, d'identifier des facteurs de risques, avant de creuser plus le sujet avec d'autres types d'études.

Ces études complexes comportent beaucoup de limites, par exemple :

– Les autres facteurs de risques à prendre en compte (tabac, produits cancérigènes, etc.),

55. (Wadman, 2018).

– La fiabilité des déclarations des volontaires (par exemple un ancien alcoolique qui se déclare abstinent),

– Les deux groupes sont différents et ne représentent pas la population (les non-buveurs peuvent être majoritairement une population défavorisée),

– Il n'est pas possible de s'assurer qu'il y a une relation de causalité.

Pendant 25 ans, ce sont majoritairement des études de ce type qui montraient les bienfaits potentiels de l'alcool.

L'origine : Le French Paradox

Tout est parti d'une étude de suivi des décès liés aux maladies cardiovasculaires : le projet MONICA[56], piloté par l'OMS en 1986. Le titre de l'étude est « variation géographique de la mortalité par maladie cardiovasculaire », soit : dans quels pays meurt-on le plus de maladies cardiaques ?

La conclusion de l'étude est particulière pour la France. L'alimentation française est connue pour être particulièrement riche en gras (croissants, viennoiseries, crème fraiche à toutes les sauces, etc.) Les Français devraient avoir plus de problèmes de cœur, mais c'est le contraire qui est observé par l'étude.

Le « french paradox » est né, et avec, la course au « facteur qui sauve les Français de la crise cardiaque ».

Pour certains, c'est la consommation de fromage qui nous sauve[57], pour d'autres c'est le fait de manger doucement et moins en quantité[58]. Forcément, pour beaucoup, c'est la consommation de vin qui est supposée être plus importante que dans les autres pays.

Déjà ici, **c'est une erreur de penser que les Français sont les plus importants consommateurs de vin par habitant**. Le Portugal et l'Italie par exemple en consomme autant que nous[59].

La machine est lancée et va être relayée dans les médias encore jusqu'en 2014[60] malgré quelques émissions télévisées qui contre déjà le sujet en 2016[61]

Si à forte dose nous savons que l'alcool est mauvais pour la santé, tout le problème est à doses dites « modérées ». Aujourd'hui le terme retenu est consommation à « faible risque ».

Le doute : observation et débats

Il est impossible de présenter le million d'études sur l'alcool qu'il y a eu depuis l'année 2000. **La présentation faite ici va se baser sur une des études qui a fait évoluer les connaissances. Elle illustre bien l'analyse de l'INSERM.**

C'est bon pour le cœur : la courbe en J

Il y a bon nombre d'études observationnelles qui montrent une courbe en J.

56. https://apps.who.int/iris/handle/10665/48393
57. « Drunk ? The new science of Alcohol + your health » du Professeur David NUTT
58. https://youtu.be/6ivszjwQVgE
59. https://fr.statista.com/statistiques/1330973/consommation-de-vin-par-habitant-pays/
60. https://sante.lefigaro.fr/actualite/2014/03/04/22070-vin-est-il-lami-votre-coeur-vos-arteres
61. Allo docteurs, Les vertus du vin, entre mythe et réalité — Le magazine de la santé, https://youtu.be/EOKFZxFIzLI

B.1 à B.3
B.4 L'alcool et le tabac sont ren…
B.5 Effet du prix sur la consom…
B.6 Boire un verre de vin es…
B.7 « Addiction » au sucre ?
B.8 Naturel = plus sûr ?
B.9 à B.15

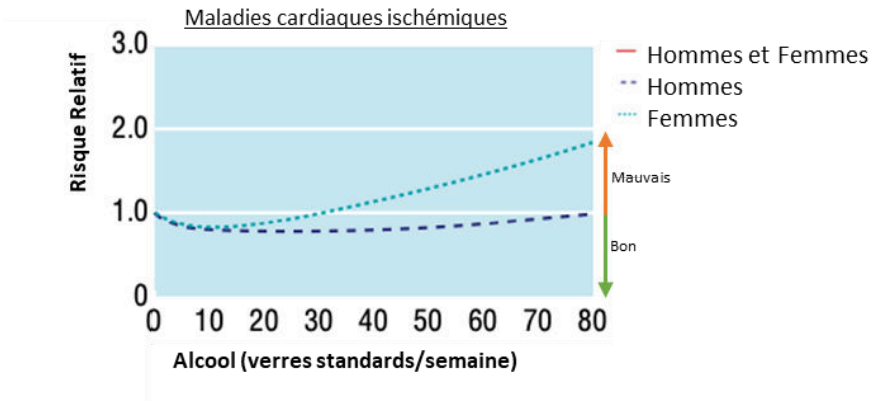


Figure 4. Risque relatif de la consommation d'alcool pour les maladies cardiaques ischémiques[62]

À l'horizontale, c'est le nombre de verres standards consommés par semaines. À la verticale, c'est le risque relatif. C'est le risque par rapport aux personnes qui ne boivent pas.

Le 1.0 correspond au même risque d'avoir la maladie dans le groupe qui ne boit pas.

Donc :

– si la courbe est au-dessus du 1, le risque est plus important en buvant de l'alcool

– si la courbe est en dessous du 1, le risque est plus important en ne buvant pas d'alcool.

L'alcool semble donc bon pour se protéger contre le risque de maladies cardiaques ischémique. Ce sont des troubles d'oxygénation du cœur.

Limite 1 : pas bon pour le reste

Dans l'hypothèse où c'est vraiment bon pour le cœur, que se passe-t-il pour les autres maladies ? Pour savoir, les chercheurs font des « meta-analyses », ils analysent des centaines de publications pour en faire une globale.

B.6.1 Le problème général : prouver le lien de causalité
B.6.2 Conclusion
B.6.3 Toxicité comparée des différents alcools

62. Alcohol consumption and mortality: modelling risks for men and women at different ages Ian R White, Dan R Altmann, Kiran Nanchahal

B.1 à B.3
B.4 L'alcool et le tabac sont ren…
B.5 Effet du prix sur la consom…
B.6 Boire un verre de vin es…
B.7 « Addiction » au sucre ?
B.8 Naturel = plus sûr ?
B.9 à B.15

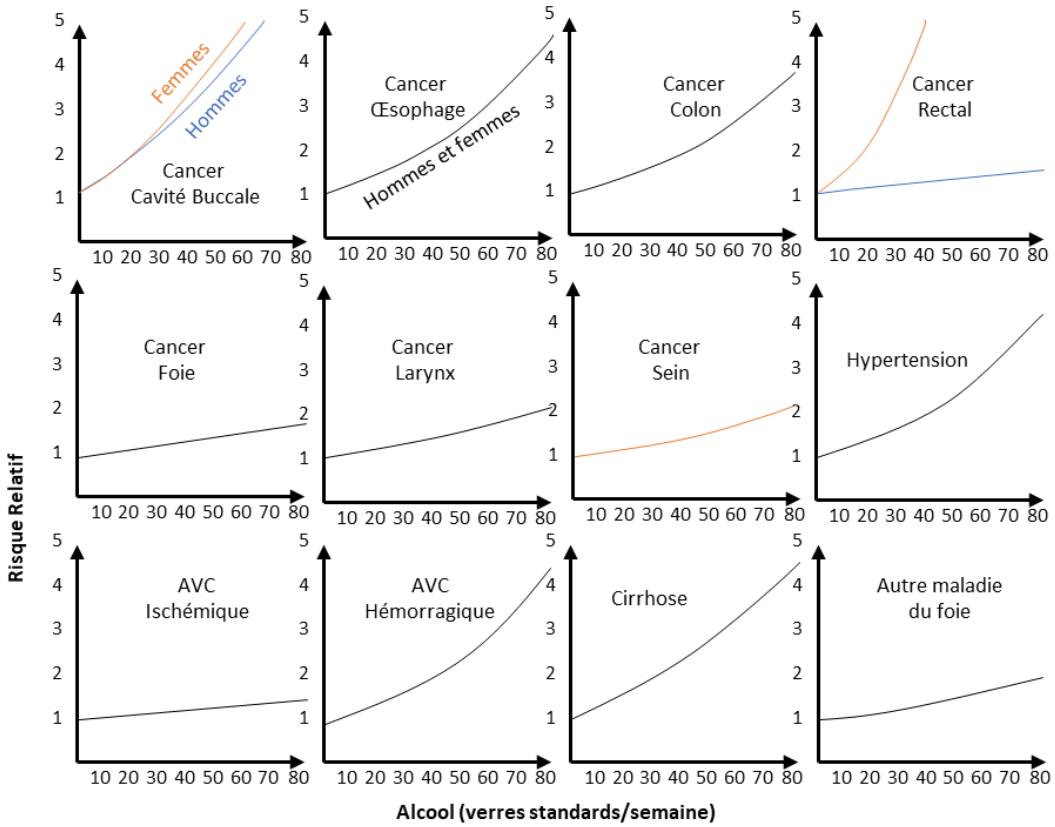


Figure 5. Risque relatif de la consommation d'alcool [63]

Tous les autres risques augmentent même à faibles dose. Il faut donc pousser la réflexion plus loin. Est-ce que les bienfaits cardiaques peuvent surpasser l'augmentation du risque pour les autres maladies ?

Une méta-analyse a été faite en moyennant l'ensemble des facteurs de mortalité de l'alcool et en intégrant cette fameuse courbe en J pour certains problèmes cardiaques. Cette étude est co-signée par des centaines de chercheurs du monde entier.

B.6.1 Le problème général : prouver le lien de causalité
B.6.2 Conclusion
B.6.3 Toxicité comparée des différents alcools

63. Alcohol consumption and mortality: modelling risks for men and women at different ages Ian R White, Dan R Altmann, Kiran Nanchahal

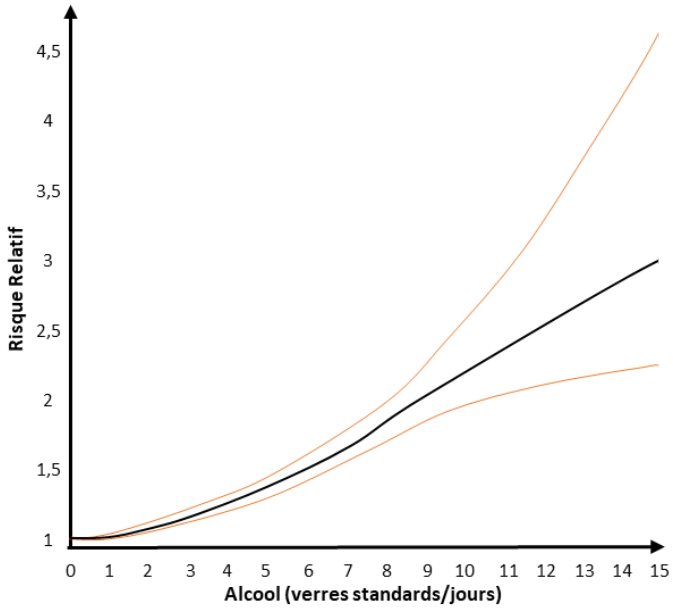


Figure 6. Risque relatif de décès lié à l'alcool en fonction de la consommation de verres standards par jour[64]

En dessous d'un verre standard par jour, il ne semble pas y avoir plus de risque que les non-buveurs. Au-dessus, le risque augmente.

Les deux courbes orange représentent la zone d'incertitude : pour 10 verres standards par jour, le risque est entre 2 et 2,5. Autrement dit, une personne qui consomme 10 verres par jour a entre 2 à 2,5 fois plus de chance de mourir prématurément d'une des maladies de l'alcool.

Cette étude reste critiquée. Entre autres par les lobbys de l'alcool, car elle moyenne des causes de mortalité très différentes, mais également par des épidémiologistes. En effet, au niveau de la population, certains considèrent qu'un nombre de cancers non négligeables provient des très faibles consommations (1 verre par jour par exemple).

Limite 2 : pas si bon pour le cœur

Des chercheurs ont analysé les principales études sur l'alcool et la protection cardiovasculaires, en regardant la méthodologie appliquée et la prise en compte des principaux biais.

Pour rappel, il faut comparer l'état de santé des buveurs « légers » aux personnes qui ne boivent pas.

Le premier est la **considération des anciens buveurs**. Pour la plupart des études, les gros buveurs qui arrêtent pour raison de santé se retrouvent dans la catégorie des « non-buveur ». L'état de santé moyen de cette catégorie est donc artificiellement dégradé. **Autrement dit, les conséquences de l'alcool se retrouvent mesurées dans le groupe des personnes qui ne boivent pas !**

Il y a aussi le risque de **causalité inverse** : je suis en bonne santé et je prends soin de moi donc je me permets de boire, ou je bois parce que je suis en bonne santé.

64. Alcohol use and burden for 195 countries and territories, 1990–2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016; the lancet; GBD 2016 Alcohol Collaborators

L'abstinence vie entière est difficilement mesurable, une enquête montre que 53 % des personnes qui se déclarent abstinents présentent une consommation quelques années auparavant.

Une autre limite concerne la **concurrence des maladies.** Les maladies cardiovasculaires arrivent généralement plus tard que les cancers et les maladies du foie. Si les personnes meurent avant de déclarer une maladie cardiaque, alors les statistiques diront « les buveurs n'ont pas de maladie cardiaque ». Pour autant, cela ne veut pas dire qu'il y a un effet protecteur de l'alcool en général.

Pour comparer, il faut également que les **deux groupes aient les mêmes risques d'exposition** aux autres facteurs de risques (tabac, alimentation, activités sportives, etc.). Or, les personnes abstinentes à vie entière font partie d'un sous-groupe spécifique de la société (religion, catégorie socioprofessionnelle, etc.).

Tous ces problèmes sont à prendre en compte si l'on souhaite interpréter les résultats. Une analyse[65] de plusieurs études (« meta-analyse »), intégrant 4 millions de personnes, a trié les données et remarque que **si les sources d'erreurs sont prises en compte, l'idée d'effet protecteur de l'alcool à dose « modérée » semble fausse.**

La confirmation : l'apport de la génétique

Un nouveau type d'étude est venu bousculer la science[66], elle consiste à prendre en compte la génétique dans les études épidémiologiques.

À la naissance, nous héritons tous aléatoirement de gènes qui nous rendent plus ou moins sensibles à l'alcool. Ce sont les facteurs génétiques que l'on retrouve dans la première partie du livre, dans le chapitre sur les addictions.

L'idée est donc de comparer la santé des personnes ayant le gène du buveur et celles ayant le gène du non-buveur.

C'est intéressant, car il ne peut pas y avoir de corrélation inverse, c'est-à-dire que boire beaucoup ou pas n'influence pas nos gènes, ils sont acquis à la naissance et pour toute la vie.

En ce qui concerne la composition des groupes, c'est intéressant aussi, car ils sont plus homogènes. En effet, quel que soit le gène considéré, il est présent de façon aléatoire dans la population donc touche de façon similaire toutes les catégories socioprofessionnelles, toutes les cultures, les fumeurs, les sportifs, etc.

Ce croisement entre l'épidémiologie classique et la génétique s'appelle la **randomisation mendélienne**. Elle a également des limites. En termes de poids de preuve, elle se trouve entre l'épidémiologie classique et l'étude en double aveugle.

65. Do "Moderate" Drinkers Have Reduced Mortality Risk? A Systematic Review and Meta-Analysis of Alcohol Consumption and All-Cause Mortality – Stockwell, 2016
66. https://theconversation.com/voici-comment-les-lois-de-la-genetique-nous-aident-a-prevenir-les-maladies-chroniques-144153

Ces nouvelles études qui évitent de nombreux biais, et montrent qu'il n'y a pas de facteurs de protection de l'alcool à faible dose, y compris pour les maladies cardiovasculaires. **Le risque est augmenté même avec un verre par jour**[67][68].

B.6.2 Conclusion

Pour conclure, il est intéressant de citer un extrait de la « *fiche points clés — Comment repérer et accompagner les consommations d'alcool ?* » de la Haute Autorité de Santé (HAS)[69]. Dans le cadre d'une évolution des recommandations de consommation d'alcool (qui seront détaillées dans la partie sur l'estimation des risques), l'HAS précise :

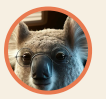
« *[…]* ***La toxicité dose-dépendante de l'alcool (dès le 1er verre),*** *l'effet de synergie toxique en cas de comorbidité ainsi que l'impact de la quantité et de la fréquence de consommation sur l'induction de dépendance ont justifié cette révision [des recommandations de consommation].*

[…] si toute consommation d'alcool n'est pas à amalgamer à une pathologie alcoolique, toute consommation, même en deçà des repères dits "à moindre risque", peut être associée à un risque sanitaire et social.

Cet avis d'expert visait aussi à solder la controverse quant à la possibilité d'un effet bénéfique ou, du moins, d'une absence de risque pour de faibles consommations d'alcool au regard de la réalité d'une morbi-mortalité globale liée à l'alcool bien plus importante et ce même pour de faibles consommations*.*

De fait, la majorité des dommages liés à l'alcool concerne des sujets sans critères de dépendance et donc sans conduite addictive.

Au total, ***toute consommation, même faible, étant à risque,*** *les nouveaux repères doivent permettre à chacun de régler sa consommation en fonction de ses propres critères d'arbitrage et aux professionnels d'offrir une réponse graduée, adaptée au niveau de risque et d'accroche de chaque usager.* »



L'état des connaissances actuelles, porté notamment par les autorités sanitaires, permet d'affirmer qu'il **n'existe pas de consommation d'alcool sans risque pour la santé.**

Quelle que soit la dose, il y a un risque, mais est-ce que certaines boissons alcoolisées sont plus toxiques ? Le vin est-il vraiment particulier par rapport aux autres alcools ?

Résumé

Voici un résumé de l'évolution des connaissances sur la toxicité de l'alcool à faible dose :

67. Conventional and genetic evidence on alcohol and vascular disease aetiology: a prospective study of 500 000 men and women in China Millwood 2019
68. https://www.ipubli.inserm.fr/handle/10608/10638 : expertise collective INSERM, Réduction des dommages associés à la consommation d'alcool, 2021
69. https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2022-03/note_de_cadrage_fiche_points_cles_alcool.pdf

- Connaissances antérieures : Il y avait une croyance répandue selon laquelle une consommation modérée d'alcool, en particulier le vin rouge, pourrait avoir des effets bénéfiques sur la santé, notamment en réduisant le risque de maladies cardiovasculaires. Cette idée est souvent appelée l'« hypothèse française » ou le « paradoxe français ».
- Remise en question : Au fil des années, de nouvelles études ont remis en question cette hypothèse. La méthodologie et la qualité des études qui soutenaient les effets bénéfiques de la consommation modérée d'alcool ont été critiquées, notamment en raison de biais potentiels dans la sélection des groupes de participants et l'analyse des données.
- Effets à faible dose : La recherche actuelle suggère que même une consommation d'alcool à faible dose peut être nocive pour la santé. Les effets nocifs potentiels comprennent une augmentation du risque de certains types de cancer, d'accidents vasculaires cérébraux et de troubles du système nerveux central. Les études ont également montré que les effets de l'alcool sur la santé varient selon les individus en fonction de facteurs génétiques, environnementaux et sociaux.
- Pas de seuil de consommation sans risque : Les experts s'accordent aujourd'hui pour dire qu'il n'existe pas de seuil de consommation d'alcool sans risque pour la santé. Cela signifie que même une consommation occasionnelle ou modérée peut entraîner des effets indésirables sur la santé à long terme. Il est donc recommandé de limiter sa consommation d'alcool autant que possible et de s'informer sur les risques associés à sa consommation.

B.6.3 Toxicité comparée des différents alcools

Pour comparer la toxicité il faut comparer les différences. L'éthanol contenu dans les boissons est la cause principale de la toxicité mais deux verres standards en contiennent la même quantité, c'est donc une constante. La question est donc : a quantité d'éthanol égale, quelle boisson est la plus toxique ?

Dans une première étape, les différences vont principalement être :

La quantité d'eau,

Les « congénères », ce sont les molécules parasites créées par les levures (méthanol, aldéhydes etc),

La présence d'antioxydant,

L'apport énergétique (sucre + éthanol)

La présence d'antioxydant (cas du vin)

Ce point concerne particulièrement le vin, qui est souvent présenté comme une boisson antioxydante.

Pour rappel, ce livre ne traite que de la réduction des risques, il faut donc considérer les éléments sur la santé. **L'aspect culturel, économique et social spécifique au vin ne sera pas traité**.

En février 2018, la ministre de la santé, Agnes Buzyn disait sur le plateau de France 2 : « *L'industrie du vin laisse croire que le vin est un alcool différent des autres alcools. Or, en termes de santé publique, c'est exactement la même chose de boire du vin, de la bière, de la vodka ou du whisky. Il y a zéro différ-*

ence. On laisse penser à la population française que le vin serait protecteur, apporterait des bienfaits que ne conféreraient pas les autres alcools : c'est faux. Scientifiquement, le vin est un alcool comme un autre. »[70]

Les antioxydants sont bons pour la santé car ils protègent l'ADN des attaques, donc du cancer entre autres. Le vin en contient, notamment un: le resvératrol.

Or, pour obtenir une dose de resvératrol ayant un effet sur l'organisme, il faudrait boire environ 111 verres de vin[71] (le 111 n'est pas une faute de frappe).

À titre d'exemple, une étude[72] à comparer les effets antioxydant du vin, du jus de raisin et de solution de resvératrol sur des rats ayant une alimentation grasse. Cela reproduit le French Paradox.

Jus de raisin	Action anti inflammatoire et anti oxydante. Amélioration de la quantité de « bon » cholestérol. Amélioration des marqueurs du foie.
Resvératrol seul	Aucun bénéfice
Vin	Aggravation de l'oxydation et de l'inflammation

Tableau 7. Potentiel antioxydant du vin, du jus de raisin et du resvératrol

Le vin contient bien des antioxydants mais l'effet oxydant de l'alcool est tellement supérieur qu'il en devient pro-oxydant.

Vendre du vin en disant que c'est bon pour la santé car il contient des antioxydants reviendrait (dans le principe) pour un dealer à dire que sa cocaïne est bonne pour la santé car elle est coupée avec de la vitamine C. La cocaïne est vraiment coupée avec de la vitamine C.

Les congénères

Les congénères présents dans les boissons alcoolisées, tels que le méthanol, l'éthanal, arsenic, peuvent être particulièrement toxiques. Par conséquent, les boissons contenant davantage de congénères pourraient être plus nocives pour la santé, comme le suggèrent certaines études[73]. On observe par exemple que les alcools distillés, comme la vodka, seraient moins toxiques que les boissons non distillées, comme le vin, qui contiennent davantage de dérivés toxiques.

Cependant, des études plus récentes ont montré que, dans le cas des boissons alcoolisées vendues dans le commerce, c'est uniquement l'éthanol qui dépasse la dose toxique. Ainsi, même si certaines boissons contiennent plus de congénères que d'autres, leur teneur en éthanol reste le facteur déterminant pour évaluer leur toxicité[74].

70. https://www.allodocteurs.fr/se-soigner-politique-sante-le-vin-un-alcool-comme-les-autres-24295.html
71. Can resveratrol in wine protect against the carcinogenicity of ethanol? A probabilistic dose-response assessment, Dirk W Lachenmeier, 2013
72. Effect of grape juice, red wine and resveratrol solution on antioxidant, anti-inflammatory, hepactic function and lipid profile in rats feds with high-fat diet, Teresa Palmisciano Bedê, 2020
73. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7653281/ Peneda J , 1994
74. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22447328/ Lachenmeier D 2012

Conclusion

Au sujet des études montrant de potentiels bienfaits de l'alcool l'INSERM[75] précise : « Ces effets ont été rapportés quel que soit le type de boisson, vin, bière ou spiritueux. »



Le facteur principal reste la quantité d'éthanol ingéré.

Ensuite, la quantité d'eau est un facteur important car cela diminue la déshydratation.

75. https://www.ipubli.inserm.fr/handle/10608/10638 : expertise collective INSERM, Réduction des dommages associés à la consommation d'alcool, 2021, Page 117

PARTIE B

B.7 « Addiction » au sucre ?

Parfois, lors de débat sur l'addiction à l'alcool, certaines personnes finissent par botter en touche en disant « oui, mais bon, l'addiction au sucre ce n'est pas mieux ».

Est-ce qu'une addiction au sucre est aussi grave qu'une addiction à l'alcool ?

Pour la personne « addicte au sucre », en matière de santé, elle risque (grossièrement) un surpoids morbide causant des problèmes cardiovasculaires et à un diabète de type 2 (s'il y a un terrain propice). Pour la personne ayant une addiction à l'alcool, les risques sont beaucoup plus nombreux, à commencer par la toxicité. Plus de 70 maladies peuvent être provoquées par l'alcool, il y a des possibilités de surdose, d'accidents, etc. De plus, l'alcool est plus calorique que le sucre et les boissons alcoolisées sont également sucrées. L'alcoolisme inclut les conséquences potentielles de l'addiction au sucre.

L'argument ne tient pas pour amener l'impact de l'alcool au niveau de celui du sucre, mais ne permet pas d'assurer qu'un addict au sucre sera en meilleure santé qu'un alcoolique à un instant T.

En effet, comparer les toxicités des objets de l'addiction (sucre et alcool) n'est pas comparer les addictions. Quelle que soit la substance ou le comportement de l'addiction, certaines conséquences se recoupent, par exemple :

– isolement social,

– délaissement d'activités au profit de la consommation,

– conséquence sur la santé, les finances.

La maladie est l'addiction, elle s'exprime différemment chez chaque malade et ne causera pas la même perte de qualité de vie. L'objet de l'addiction ne permet pas toujours de classer la gravité des addictions, il est un facteur qui peut être aggravant en rajoutant des conséquences négatives potentielles (toxicité, illégalité, etc.).

Mais pour les scientifiques, comme Jean Zwiller, directeur de recherche CNRS au laboratoire de neurosciences cognitives de Strasbourg et spécialiste des drogues, **la comparaison de celles-ci avec le sucre est absurde.**

Pour comprendre l' « addiction » au sucre, une étude récente intitulée "Sugar addiction: the state of the science[76]" fait un point exhaustif sur l'état actuel des connaissances concernant l'addiction au sucre et sa comparaison avec l'addiction aux drogues.

L'analogie entre le sucre et la cocaïne est souvent utilisée, car très médiatisée, pour souligner la prévalence de la surconsommation de sucre et les problèmes de santé qui en découlent**, mais les mécanismes d'action et les effets sur le corps sont fondamentalement différents**. Les drogues vont modifier le fonctionnement du cerveau, le sucre rapide (nutriment essentiel à la vie, notamment au fonctionnement du cerveau) peut activer le circuit de récompense.

76. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27372453/ 2016 Margaret L Westwater

En ce qui concerne les études, très médiatisées, qui montrent que les rats ont tendances à prendre de façon préférentiel le sucre à la cocaïne, sont en fait peu reproductible et les résultats dépendent de comment ont été conditionnés les rats[77] (privation alimentaire, le délai entre la visualisation des choix et l'accès aux produits, etc).

Point supplémentaire, le rat addicte à la cocaïne continue de consommer même lorsqu'il reçoit une décharge électrique douloureuse à chaque prise, alors que ce n'est pas le cas pour le sucre. Ce point est important : L'envie de consommer de la cocaïne est supérieure à la peur de l'électrocution, ce qui n'est pas le cas avec le sucre.

Enfin, les résultats sont similaires **quand le sucre est remplacé par des édulcorants** comme la saccharine.

L'étude met en évidence plusieurs points scientifiques qui justifient que le sucre ne puisse pas être considéré comme une drogue au sens pharmacologique et neurobiologique :

1. Contextes expérimentaux différents

Chez l'animal, les comportements ressemblant à une « addiction au sucre » n'apparaissent quasiment que dans des conditions artificielles : un accès intermittent et limité au sucre après une période de restriction. Dans ce contexte, les rats surconsomment le sucre quand il redevient disponible, manifestant certains signes qui rappellent une dépendance. Mais ces effets disparaissent lorsque le sucre est accessible de façon continue (accès ad libitum). Le binge ou la surconsommation est donc davantage liée à la privation suivie d'une récompense gustative intense, plutôt qu'à des propriétés intrinsèques addictives du sucre. En d'autres termes, sans manipulation externe (privation, accès restreint), ces schémas « addictifs » ne se développent pas.

2. Réponses neurobiologiques différentes

Les drogues d'abus entraînent des modifications stables et profondes de la neurotransmission dopaminergique. Elles perturbent durablement les circuits de récompense (notamment dans le striatum, la voie mésolimbique), induisent une sensibilisation, une tolérance et une réorganisation structurelle et fonctionnelle de ces systèmes. Le sucre, lui, déclenche certes une libération de dopamine lorsqu'il est consommé, mais cette réponse s'atténue rapidement, et n'est pas associée aux changements neuroadaptatifs à long terme typiques des drogues. Les études montrent qu'avec des aliments sucrés, la libération de dopamine diminue dès que l'aliment n'est plus nouveau ou lorsque l'animal anticipe l'aliment. Il n'y a pas ce phénomène de maintien durable d'une perturbation du circuit de la récompense.

3. Absence de véritable « syndrome de sevrage » spécifique au sucre

Les drogues d'abus génèrent un tableau de manque (sevrage) marqué par des symptômes physiologiques et comportementaux distincts. Dans les quelques expériences où l'on observe un sevrage apparent du sucre, celui-ci se produit essentiellement dans le même type de cadre : accès intermittent, puis arrêt brutal. Or, ce « sevrage » semble davantage lié au stress de ne pas retrouver la récompense gustative attend-

77. https://www.alainsuppini.com/post/le-sucre-plus-addictif-que-la-coca%C3%AFne-vraiment

ue qu'à une dépendance pharmacologique. Quand un aliment sucré est immédiatement accessible, on n'observe pas de « craving » persistant ni de symptômes comparables à ceux du manque observé avec les opioïdes ou les stimulants.

4. Absence d'effet pharmacodynamique direct du sucre

Les drogues agissent souvent sur des récepteurs et des transporteurs neuronaux spécifiques (opioïdes endogènes, dopamine, sérotonine, GABA, etc.) et induisent des effets pharmacodynamiques mesurables et durables. Le sucre, lui, n'a pas d'action directe de ce type : il apporte de l'énergie, du plaisir gustatif, mais ne produit pas d'altération pharmacologique directe et ciblée sur le cerveau. Les parallèles faits entre la vitesse d'absorption d'une drogue et l'absorption rapide du glucose restent superficiels. Le sucre n'entraîne pas l'intensité ni la persistance d'altérations moléculaires que l'on observe avec l'ingestion de substances psychoactives.

5. Rôles de la palatabilité et de la composition globale de l'aliment

Les comportements assimilés à une dépendance au sucre sont souvent liés à la palatabilité (goût sucré agréable), et non au sucre lui-même. Des aliments sucrés sans apport calorique (édulcorants) peuvent induire des comportements de recherche similaires, montrant que c'est le goût (et le contexte : rareté, intermittence) qui joue un rôle, plus que le sucre. Les drogues d'abus, elles, n'ont pas besoin de saveur agréable : leur pouvoir addictif provient de leurs effets directs sur le cerveau, indépendamment de leur goût.

Aspect étudié	Sucre	Cocaïne
Contexte expérimental	Les comportements addictifs n'apparaissent que dans des conditions artificielles (privation suivie d'accès intermittent).	Provoque une dépendance même en accès continu et sans manipulation extérieure.
Réponse neurobiologique	Libère de la dopamine, mais l'effet diminue rapidement sans changements durables.	Perturbe durablement les circuits de récompense, avec des changements structurels et fonctionnels.
Syndrome de sevrage	Pas de symptômes de manque persistants, seulement un stress lié à l'absence de récompense gustative -sucre ou édulcorant-	Provoque un syndrome de sevrage marqué avec des symptômes physiologiques et comportementaux.
Effet pharmacodynamique	Pas d'effet pharmacologique direct sur le cerveau, agit comme source d'énergie et plaisir gustatif.	Effets directs sur les récepteurs neuronaux, modifiant durablement le fonctionnement du cerveau.
Comportement en cas de punition	Les rats cessent de consommer s'il y a une punition (ex : choc électrique).	Les rats continuent de consommer malgré une punition, montrant une forte dépendance.

Tableau 7. Sucre VS Cocaïne

En résumé, d'un point de vue scientifique, le sucre n'engendre pas les mêmes modifications neurochimiques durables, le même pattern de tolérance, de dépendance et de sevrage que les drogues d'abus. Ce que l'on appelle couramment « addiction au sucre » semble davantage relever d'un comportement de

B.1 à B.4
B.5 Effet du prix sur la consommation
B.6 Boire un verre de vin est bon po...
B.7 « Addiction » au sucre ?
B.8 Naturel = plus sûr ?
B.9 Resté perché ?
B.10 à B.15

surconsommation contextuelle, lié à la palatabilité, la privation et la récompense gustative intermittente, plutôt qu'à une dépendance pharmacologique intrinsèque comme c'est le cas avec les substances addictives.

Il n'existe pas de preuves solides soutenant l'idée que le sucre est addictif chez les humains. Les comportements qui pourraient être interprétés comme addictifs, tels que la surconsommation, semblent plutôt être le résultat d'un accès intermittent à des aliments sucrés, et non pas d'effets neurochimiques spécifiques au sucre.

De plus, le modèle de l'addiction alimentaire, qui tente de placer la surconsommation de certains aliments dans le même cadre neurobiologique que l'addiction aux drogues, a été remis en question. L'étude souligne également des défis méthodologiques, notamment le fait que les humains consomment rarement du sucre isolé, ce qui rend difficile la comparaison avec les études sur les animaux.

En ce qui concerne les symptômes, tels que la perte de contrôle ou le sevrage, ils ne sont pas démontrés dans le cas du sucre. En somme, l'étude conclut qu'il est prématuré et potentiellement dangereux d'intégrer l'idée d'une addiction au sucre dans la littérature scientifique et les recommandations de politique publique, surtout en la comparant à l'addiction aux drogues.

En effet, l' « addiction » au sucre est aujourd'hui un moyen de dédramatiser sa consommation de drogue ou à minima de minimiser les risques et dommages en plaçant le sucre au premier plan.

Pour finir, lors du 8ème Congrès sur les Addictions (E-ADD 2024), qui s'est tenu le 19 mars 2024, une conférence[78] sur les addictions alimentaires a été animée par Philippe Gorwood, Laurent Karila, et Jean-Michel Cohen. Ils ont discuté de l'évolution potentielle du DSM, qui pourrait à l'avenir inclure un **trouble spécifiquement dédié aux troubles alimentaires.** Cette nouvelle catégorie se baserait sur la consommation **excessive de sucre rapide ET de graisses saturées**. Ils ont souligné qu'actuellement, le terme « addiction alimentaire » est utilisé de manière pratique pour décrire certains comportements qui ont des similarités à une addiction. Ils ont souligné que les troubles alimentaires ne sont pas traités de la même manière que les addictions traditionnelles, car ils n'activent pas les mêmes mécanismes dans le cerveau.

- 
  Certaines conséquences des addictions, comme l'isolement social et le délaissement d'activités au profit de la consommation sont similaires quel que soit l'objet de l'addiction. Mais la toxicité de l'objet de l'addiction cause des problèmes de santé plus ou moins grave

- 
  Il n'existe pas de preuves solides d'une véritable addiction au sucre chez les humains

78. https://youtu.be/cy9FgpPUqCw?si=cuOIpFUakK_ZR42J E-add 2024

B.1 à B.4
B.5 Effet du prix sur la consommation
B.6 Boire un verre de vin est bon po...
B.7 « Addiction » au sucre ?
B.8 Naturel = plus sûr ?
B.9 Resté perché ?
B.10 à B.15

- 
  Les mécanismes cérébraux sont différents entre le sucre (essentiel à la vie) et les drogues
- 
  Les troubles alimentaires et l'addiction alimentaire pourraient être inclus dans le DSM à l'avenir, mais ils ne fonctionnent pas comme les addictions aux drogues
- 
  Les traitements pour un trouble du comportement lié au sucre ne sont pas les mêmes que pour les addictions

B.1 à B.5
B.6 Boire un verre de vin est bon pour la sa...
B.7 « Addiction » au sucre ?
B.8 Naturel = plus sûr ?
B.9 Resté perché ?
B.10 Contamination par contact
B.11 à B.15
B.8.1 Biais de naturalité
B.8.2 Une frontière assez fine
B.8.3 Le milieu et la transformation
B.8.4 La Naturalité n'équivaut pas à la Sécurité

PARTIE B

B.8 Naturel = plus sûr ?

Une distinction est souvent établie entre les produits naturels et synthétiques, suscitant des débats animés, alimentés par des croyances profondément ancrées, souvent erronées, sur leur sécurité et leur efficacité.

Cette dichotomie s'avère particulièrement problématique dans le domaine des drogues, où la perception de la naturalité peut fausser la compréhension de la toxicité et des risques associés.



Or, il est important de comprendre que, quelle que soit l'origine (naturelle ou synthétique), c'est uniquement la structure des substances consommées et leur quantité qui déterminent leur toxicité et leurs propriétés pharmacologiques.

Pour comprendre pourquoi ce mythe est courant, il faut aborder la notion d'heuristique, de biais et de sophisme.

Heuristique : Une heuristique est une méthode mentale rapide, une sorte de raccourci cognitif utilisé pour résoudre des problèmes ou prendre des décisions de manière efficace sans mobiliser beaucoup de ressources mentales.

Trois raisonnements sont identifiés comme brouillant le jugement concernant les substances chimiques[79] :

- **L'heuristique du "naturel est meilleur"** : Cette croyance repose sur l'idée que le naturel est inoffensif, en opposition à l'idée que le synthétique est dangereux.
- **L'heuristique de la "contagion"** : L'idée fausse qu'une présence, même minime, d'un composé non naturel rend l'ensemble du produit dangereux, négligeant la maxime toxicologique essentielle selon laquelle "c'est la dose qui fait le poison".
- **L'heuristique de la "confiance"** : Une tendance à se fier aveuglément à des entités ou des produits en raison de leur caractère naturel, sans évaluation fondée sur des preuves scientifiques.

Pourtant, les produits synthétiques font souvent l'objet d'études plus approfondies lors de leur découverte. Les formulations, c'est-à-dire les mélanges dans le produit fini, sont généralement beaucoup mieux contrôlées.

Dans l'analyse des perceptions publiques réalisée en Europe concernant les substances chimiques[80] [81], des données révélatrices sont mises en évidence :

- 70% des personnes interrogées ne sont pas conscients que la structure chimique du sel (NaCl) demeure identique, que le sel soit d'origine naturelle ou synthétique.

79. https://www.instagram.com/p/C1mXrM4qv8V/?img_index=4 Thibsciences, Docteur en santé publique
80. Siegrist, M., Bearth, A. Chemophobia in Europe and reasons for biased risk perceptions. Nat. Chem. 11, 1071–1072 (2019). https://doi.org/10.1038/s41557-019-0377-8
81. Bearth, Angela et al. "Lay-people's knowledge about toxicology and its principles in eight European countries." Food and chemical toxicology : an international journal published for the British Industrial Biological Research Association vol. 131 (2019): 110560.

- 81% des personnes interrogées, pensent qu'un composé chimique synthétique est toujours dangereux, indépendamment du niveau d'exposition.

La chimiophobie est devenue un levier marketing tant pour les produits de consommation courante que pour les drogues. Ce phénomène repose sur le **sophisme de l'appel à la nature**[82], une tactique de persuasion qui suggère que tout ce qui est naturel est automatiquement bon. Un sophisme est un argument fallacieux, c'est-à-dire un raisonnement biaisé utilisé pour convaincre. Ce type de raisonnement est exploité pour promouvoir une large gamme de produits, allant des gels douche au « citron de Sicile » jusqu'aux campagnes pour la légalisation du cannabis (par exemple, « c'est une drogue naturelle, donc c'est acceptable »).

Cependant, le simple fait qu'une substance soit naturelle ne constitue pas un argument toxicologique valable pour sa légalisation. Des critères bien plus rigoureux, basés sur des preuves scientifiques, doivent être pris en compte pour de telles décisions (voir partie sur la classification des drogues).

Cette chimiophobie peut engendrer des décisions néfastes pour le consommateur, comme le rejet des médicaments de substitution pour les opioïdes ou les médicaments utilisés dans la prise en charge des addictions au cannabis ou l'alcool, considérés comme non naturels, alors qu'ils ont fait l'objet d'études approfondies prouvant leur efficacité, leur sécurité et qu'ils causent moins de dommages (voir partie addiction). Cela conduit également à considérer les champignons hallucinogènes comme moins risqués que le LSD, alors que leur mécanisme d'action est identique. La différence réside dans l'incertitude du dosage lors de la prise de champignons et la durée des effets.

B.8.1 Biais de naturalité

Le biais de naturalité désigne de façon générale la tendance à percevoir les produits naturels comme intrinsèquement plus sûrs ou meilleurs que les produits synthétiques, bien que cette perception soit souvent infondée et puisse conduire à des choix risqués pour la santé.

Ce biais s'étend parfois jusqu'aux pharmacies et aux professionnels de santé. Un exemple est l'utilisation du **violet de gentiane**, une molécule extraite d'une fleur, souvent recommandé par des pharmacies à des mères allaitantes pour traiter les candidoses. Cette pratique s'appuie fréquemment sur les recommandations de groupes ou d'associations d'allaitement, comme **La Leche League France**[83], qui mentionne le violet de gentiane comme un traitement local efficace et peu coûteux et ne nécessitant pas de consultation médicale. Toutefois, cette approche soulève des **questions majeures de sécurité**.

Le violet de gentiane est connu pour ses propriétés antifongiques. Toutefois, son **caractère cancérigène** a été démontré dans plusieurs études animales depuis les années 70[84]. Par ailleurs, l'**Organisation mondiale de la santé (OMS)** déconseille son usage dans l'alimentation animale, en raison de son effet génotoxique. Pourtant, son utilisation en première intention chez les mères allaitantes persiste : il est recommandé de l'appliquer directement sur la poitrine et dans la bouche du nourrisson, exposant ainsi des populations particulièrement vulnérables à des **risques inutiles**.

82. https://www.youtube.com/watch?v=3brE46isq5A Chat Septique
83. https://www.lllfrance.org/vous-informer/fonds-documentaire/allaiter-aujourd-hui-extraits/1169-57-candidose
84. Martindale et al., 1971 ; Littlefield et al., 1985

Des **alternatives thérapeutiques validées** par des études scientifiques rigoureuses existent pourtant. La **Haute Autorité de Santé (HAS)** et l'**Agence nationale de sécurité du médicament et des produits de santé (ANSM)** privilégient des traitements comme la **nystatine** ou le **miconazole**, qui ont prouvé leur efficacité contre les candidoses tout en offrant un profil de sécurité bien mieux documenté, alors que ce sont des produits de synthèse. Malgré ces recommandations, certaines pharmacies et associations d'allaitement continuent de promouvoir le violet de gentiane, **renforçant ainsi un biais de naturalité profondément enraciné** dans la culture populaire.

Ce phénomène reflète un problème plus large : la **confiance aveugle envers les produits naturels**. Cette perception, bien que largement infondée, peut entraîner des **situations à risques**, où les précautions nécessaires ne sont pas prises. Le violet de gentiane, par son nom évocateur, sa disponibilité sans ordonnance et son usage historique, est fréquemment considéré comme inoffensif, alors que les données scientifiques contredisent cette idée.

Un autre exemple, moins technique est la croyance que la vitamine C classique serait moins efficace que la vitamine C dans l'acérola.

Le biais de naturalité n'épargne pas les professionnels de santé, ce qui aggrave son impact. Lorsqu'un produit naturel est recommandé sans prendre en compte ses études toxicologiques, des risques réels et méconnus peuvent affecter des patients. La sécurité objective doit toujours primer sur la perception.

Exemple de l'Ayahuasca

L'Ayahuasca, une décoction traditionnelle originaire d'Amérique du Sud, est aujourd'hui au cœur d'un engouement mondial, en grande partie grâce à sa perception comme un produit naturel et spirituel.

Elle est souvent consommée dans le cadre de cérémonies dites « thérapeutiques » ou « chamaniques » et bénéficie d'une popularité croissante auprès de ceux en quête d'expériences introspectives. Cette boisson est composée principalement de deux plantes[85] :

- La liane *Banisteriopsis caapi,* qui contient des inhibiteurs de la monoamine oxydase (IMAO),
- Des feuilles de *Psychotria viridis,* riches en diméthyltryptamine (DMT).

Cette recette de base peut faire l'objet d'adaptation avec des rajouts de principes actifs supplémentaires.

L'IMAO permet à la DMT, une molécule psychoactive puissante, de devenir active lorsqu'elle est ingérée par voie orale, en empêchant sa dégradation dans le système digestif. Prise par voie orale, la DMT est détruite par des enzymes du système digestif avant d'atteindre le cerveau pour exercer son action psychoactive. L'adjonction d'IMAO permet d'empêcher cette dégradation de façon à ce que le DMT reste active par voie orale. Le problème, c'est que les IMAO sont eux-mêmes actifs sur le cerveau.

En termes pharmacologiques, consommer de l'Ayahuasca revient à ingérer un mélange de DMT (agoniste des récepteurs à la sérotonine), une substance puissante et illégale dans de nombreux pays, et d'IMAO, une classe d'antidépresseurs historiquement utilisée, mais utilisés aujourd'hui en 3 ou 4ème a causes de

85. https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0378874198001688?via%3Dihub Callaway et al., 1999

leurs effets secondaires[86]. Ces derniers incluent notamment des interactions alimentaires potentiellement mortelles (syndrome sérotoninergique), ce qui impose des restrictions alimentaires et un encadrement médical strict.

En médecine, les IMAO sont contre indiqués avec d'autres molécules sérotoninergiques comme la DMT.

Ce paradoxe est révélateur du biais de naturalité. Sous sa forme brute et naturelle, l'Ayahuasca est perçue comme mystique et bénéfique, en partie grâce à son association avec des rituels traditionnels. Cependant, si l'on isolait la DMT et les IMAO pour en produire un mélange purifié et contrôlé, il y a fort à parier que cette version synthétique serait largement rejetée par les mêmes consommateurs en raison de son origine « chimique ».

Pourtant, cette version pourrait potentiellement offrir des doses précises et réduire les risques d'effets secondaires graves liés à l'imprévisibilité des concentrations dans les préparations artisanales.

L'Ayahuasca illustre ainsi parfaitement comment le statut « naturel » peut influencer l'acceptation sociale d'une substance, au détriment d'une évaluation rationnelle des risques et des bénéfices. Ce mélange, loin d'être anodin, souligne la nécessité d'une approche basée sur la science plutôt que sur des perceptions biaisées, pour garantir une consommation informée et sécurisée.

Antidépresseur naturel VS synthétique

Un exemple marquant de ce biais de naturalité se retrouve dans la préférence de certains patients pour le **millepertuis**, présenté comme un « antidépresseur naturel », au détriment des inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine **(ISRS) comme la Fluoxétine (Prozac), prescrit par leur médecin**, considérés comme « chimiques ».

Bien que le millepertuis renferme des substances actives telles que l'hyperforine et l'hypéricine[87], qui agissent sur plusieurs neurotransmetteurs (sérotonine, dopamine, noradrénaline, etc.), il n'est pas exempt de risques. Les études montrent qu'il peut entraîner de **nombreuses interactions médicamenteuses et alimentaires** potentiellement graves (par exemple avec les anticoagulants **ou la pilule contraceptive**) -voir partie interaction- et qu'il présente un effet sur le métabolisme susceptible d'amoindrir l'efficacité d'autres traitements.

Par ailleurs, à l'instar de tous produits naturels, sa composition en principes actifs varie selon la plante et le mode de préparation, rendant son action moins prévisible que celle d'un ISRS dont la dose et la qualité sont strictement contrôlées. Sauf dans le cas de produits pharmaceutiques comme le Mildac.

Paradoxalement, le rejet des ISRS—dont le mécanisme et l'innocuité sont mieux documentés—au profit du millepertuis témoigne d'une méfiance injustifiée envers le « synthétique ». Cette préférence repose davantage sur une perception idéalisée du « naturel » que sur une évaluation rigoureuse des risques et bénéfices de chaque option thérapeutique.

86. https://www.larevuedupraticien.fr/article/bien-prescrire-un-antidépresseur
87. https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01738934/document thèse sur le millepertuis

Critère	ISRS (Inhibiteurs Sélectifs de la Recapture de la Sérotonine)	Millepertuis
Type de substance	Médicaments de synthèse	Plante médicinale
Mécanisme d'action	Mécanisme primaire : Inhibition sélective de la recapture de la sérotonine (5-HT) Mécanismes secondaires possibles	Inhibition de la recapture de plusieurs neurotransmetteurs (sérotonine, noradrénaline, dopamine) Possible action sur d'autres récepteurs (GABA, glutamate, etc.) -mécanisme mal connu -
Contrôle de la composition	Strictement contrôlé par les autorités de santé	Variable selon la plante, la méthode de culture, la partie utilisée et le procédé d'extraction
Preuves d'efficacité	Efficacité bien documentée par de nombreuses études cliniques	Efficacité reconnue dans certains cas de dépression légère à modérée, mais consensus médical moins solide
Interactions médicamenteuses	Interactions possibles mais peu nombreuses	Très nombreuses interactions (anticoagulants, contraceptifs oraux, antiviraux, etc.), pouvant diminuer ou altérer l'efficacité d'autres traitements
Effets secondaires	Troubles gastro-intestinaux, céphalées, dysfonctions sexuelles, etc.	Photosensibilité, troubles digestifs, agitation, risque d'interactions multiples
Encadrement médical	Nécessaire (prescription médicale)	Usage souvent en automédication, moins d'encadrement et de surveillance
Recommandations officielles	Recommandés en première ou deuxième ligne pour la dépression majeure	Généralement non recommandés en première intention, surtout dans la dépression modérée à sévère, à cause des nombreuses interactions
Prix & accessibilité	Remboursés	En vente libre, prix variable

Tableau 8. Comparaison des ISRS avec le Millepertuis

B.8.2 Une frontière assez fine

Dans l'imaginaire collectif, le mot « synthétique » est souvent associé à « chimique », et donc à quelque chose d'artificiel, voire dangereux. Pourtant, la chimie, qu'elle soit pratiquée en laboratoire ou qu'elle opère dans une cellule vivante, repose toujours sur les mêmes principes fondamentaux : assembler ou fragmenter des molécules.

Même dans le cadre de la chimie dite « de synthèse », les chercheurs ou industriels partent inévitablement de briques élémentaires issues de la nature : atomes, acides organiques, alcools, bases azotées... Le laboratoire ne crée pas de rien, il réorganise ce que la nature met déjà à disposition. La frontière entre « naturel » et « synthétique » devient alors plus floue qu'elle n'y paraît.

Le chimiste et psychopharmacologue Alexander Shulgin, dans son ouvrage emblématique TIHKAL (Tryptamines I Have Known And Loved[88]), présente une série d'expériences fascinantes menées en Allemagne concernant la capacité du mycélium de champignons du genre Psilocybe à transformer des molécules

88. https://www.erowid.org/library/books_online/tihkal/tihkal16.shtml

psychoactives. Voici comment il décrit cette découverte dans la section consacrée à la molécule 4-HO-DET :

« *Certaines études fascinantes ont été menées en Allemagne, dans lesquelles le mycélium métaboliquement actif de certaines espèces de Psilocybe a reçu de la diéthyltryptamine comme potentiel complément alimentaire. Habituellement, ces champignons transforment naturellement la N,N-diméthyltryptamine (DMT) en psilocine en ajoutant un groupe hydroxyle en position 4 de la molécule grâce à une enzyme probablement nommée par les biochimistes "indole 4-hydroxylase". Vous introduisez de la DMT, vous obtenez de la 4-hydroxy-DMT, autrement dit de la psilocine. Peut-être que si vous introduisiez Mickey Mouse, vous obtiendriez de la 4-hydroxy-Mickey Mouse. C'est comme si la psyché du champignon se fichait complètement du substrat sur lequel elle travaillait, et se contentait simplement d'accomplir son devoir sacré : hydroxyliser en position 4 toutes les tryptamines qu'elle rencontre.*

On a ainsi observé que si vous introduisez de la N,N-diéthyltryptamine (DET, une molécule qui n'existe pas naturellement) durant la croissance, les enzymes obéissantes et aveugles vont l'hydroxyliser en 4-hydroxy-N,N-diéthyltryptamine (4-HO-DET), une drogue puissante elle aussi inconnue dans la nature. C'est cette substance qui constitue le sujet principal de ce commentaire.

Quel beau défi lancé à la controverse entre naturel et synthétique ! Si une plante (dans ce cas précis, le mycélium d'un champignon) reçoit une molécule synthétique et qu'elle la convertit, en utilisant ses capacités naturelles, en un produit jamais observé auparavant dans la nature, ce produit est-il naturel ? Qu'est-ce que le naturel ? Voilà de quoi alimenter bien des dissertations longues et inutiles. »

Ce commentaire de Shulgin soulève un débat fondamental dans le domaine des substances psychédéliques : la frontière entre naturel et artificiel est-elle aussi nette qu'on le pense ? En montrant que le vivant, ici représenté par le mycélium d'un champignon, ne fait pas de différence entre les molécules synthétiques et naturelles lorsqu'il s'agit de réaliser ses transformations chimiques, Shulgin souligne le caractère arbitraire et complexe de cette distinction. Il pose aussi la question du résultat : est-ce que la molécule synthétique devient naturelle ?

Pour enrichir cette question, d'autres exemples existent. Le cannabis, pour qu'il devienne actif, une transformation chimique, la décarboxylation, doit se faire (souvent par chauffage lors de la combustion).

En d'autres termes, avant que le cannabis puisse exercer son effet sur le cerveau, il doit nécessairement subir une transformation chimique. Dans la mesure où la molécule active n'est pas celle produite par la plante, est-ce que cela est naturel ?

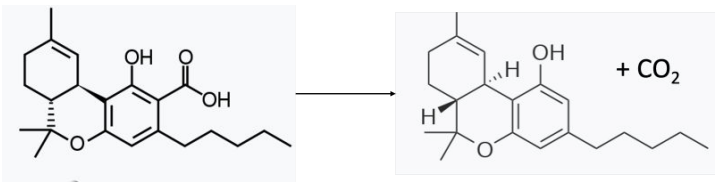


Figure 7. Transformation du THCa en THC

Un autre exemple est celui du LSD, souvent qualifié de substance semi-synthétique ou semi-naturelle. Le LSD est un dérivé d'une molécule naturelle produite par certains champignons, notamment l'ergot de seigle. En modifiant chimiquement cette molécule par l'ajout d'un groupement spécifique, on obtient le LSD.

En somme, dans ces deux cas, une intervention chimique est indispensable pour que la substance devienne active.

Il est également possible de synthétiser une molécule naturellement produite par l'organisme. Ainsi, un produit de synthèse peut être identique à une molécule naturellement générée par le corps. C'est le cas du GHB, qui est naturellement présent dans l'organisme et qui est un précurseur d'un neurotransmetteur naturel, le GABA.



Figure 8. Transformation du GHB (gauche) en GABA (droite) dans l'organisme (par la gaba transaminase)

Autrement dit :

-  Un produit considéré comme naturel peut avoir besoin d'une transformation chimique pour être actif et ne pas correspondre à une molécule naturelle pour l'organisme,

-  Un produit considéré comme synthétique peut être une molécule naturelle pour l'organisme.

Les cannabinoïdes issus du CBD et leurs transformations chimiques

Le CBD est légal dans de nombreux pays, mais la législation impose généralement une limite stricte sur la quantité de THC présente dans les produits. En France, par exemple, le taux de THC autorisé dans les produits à base de CBD ne doit pas dépasser 0,3 %[89]. En revanche, certains dérivés du THC, qui peuvent être aussi actifs, voire plus, que le THC lui-même, restent parfois légaux jusqu'à leur interdiction explicite.

C'est notamment le cas du HHC (hexahydrocannabinol), une molécule dérivée du THC. Le HHC est produit en laboratoire via une transformation chimique appelée hydrogénation[90], qui consiste à ajouter des atomes d'hydrogène à la structure du THC. Cette modification confère au HHC des propriétés psychoactives similaires au THC, tout en le rendant potentiellement plus stable et difficile à détecter par les tests classiques.

Lorsque le HHC a été interdit dans certains pays, il a rapidement été remplacé par d'autres molécules analogues, comme le THCP (tetrahydrocannabiphorol) ou le HHCP (hexahydrocannabiphorol), qui imitent les effets du THC tout en contournant temporairement les lois en vigueur. Ces nouveaux dérivés sont souvent obtenus à partir de molécules de CBD ou de THC extraites de la plante, puis transformées chimiquement dans un laboratoire grâce à des réactions spécifiques, comme l'ajout ou le retrait de certains groupements chimiques.

89. https://www.cbd.fr/blog/le-cbd-la-legislation-en-france-et-dans-lunion-europeenne
90. https://sensiseeds.com/fr/blog/quest-ce-que-lhexahydrocannabinol-hhc

Sur le plan marketing, il est nécessaire de conserver une image naturelle pour séduire les consommateurs, en particulier ceux qui associent le cannabis à des propriétés organiques ou médicinales. Cependant, de nombreux produits contenant ces dérivés synthétiques ne sont pas naturellement présents dans la plante.



Pour préserver l'aspect naturel, les fabricants ont recours à une stratégie simple mais efficace : les molécules synthétisées en laboratoire, comme le HHC ou d'autres dérivés du THC, sont pulvérisées ou saupoudrées sur des fleurs de cannabis CBD. Ces fleurs servent de support visuel pour donner l'impression que le produit est entièrement naturel.

Ce jeu entre réglementation, innovation chimique et marketing crée un cycle continu : dès qu'une molécule devient illégale, une nouvelle molécule de synthèse apparaît. Cependant, le fait d'associer ces substances au cannabis leur confère un aspect naturel.

B.8.3 Le milieu et la transformation

Le problème de la combustion (exemple du tabac)

En ce qui concerne le tabac, il est important de comprendre que la nicotine est responsable de la dépendance, mais qu'elle n'est pas à l'origine de la toxicité de la cigarette.

La cigarette est toxique principalement en raison de la combustion-Cela est vrai pour tout ce qui est fumé, des joints, aux barbecues-. Celle-ci produit un grand nombre de substances irritantes, toxiques et cancérigènes, notamment des goudrons, du monoxyde de carbone et divers composés organiques volatils. À cela s'ajoutent d'autres sources de toxicité plus secondaires, comme la capacité de la plante de tabac à concentrer la radioactivité naturelle, en particulier le polonium 210, absorbé depuis certains sols agricoles.

Les substituts nicotiniques disponibles en pharmacie (comme les gommes ou patchs Nicorette) ou la cigarette électronique sont parfois perçus comme des alternatives qui ne seraient pas forcément meilleures. Sur ce point, deux types d'oppositions récurrentes apparaissent souvent dans le débat public :

- D'une part, le sujet de l'addiction : « Ça ne sert à rien, on reste accro à la nicotine ». Cet argument reflète **une confusion entre dépendance et dangerosité**. Or, le principal risque sanitaire du tabac vient de la combustion, pas de la nicotine elle-même.
- D'autre part, en ce qui concerne la cigarette électronique, certains invoquent des risques de toxicité potentiels à long terme, souvent formulés comme : « Vous verrez dans 30 ans ». Cette prudence peut se comprendre, mais elle **manque souvent de mise en perspective avec les risques avérés et massifs du tabac fumé**. À ce jour, rien ne tue autant que la cigarette traditionnelle.

Composition	Cigarette	Substitut nicotinique	Cigarette électronique
Voie d'incorporation	Fumée issue de la combustion, créant des particules dans l'air (principale cause de la toxicité)	Sublinguale, cutanée	Vapeur : création d'un aérosol (liquide dans l'air)
Toxicité du produit seul	Plante de tabac : contient du polonium 210, un élément radioactif	Nicotine pure : aucun problème connu	Nicotine pure : aucun problème connu
Toxicité des ajouts	Additifs (ammoniac, insecticides, etc.)	Adjuvants inertes	Glycérine, propylène glycol, arômes alimentaires ; risque si la mèche brûle

Tableau 9. Toxicité de la cigarette, vapoteuse et substituts

Un autre exemple pertinent est celui de la cigarette électronique. Les liquides utilisés contiennent notamment de la glycérine, également appelée glycérol. Il s'agit d'une molécule naturellement produite lors de la fermentation alcoolique ou par dégradation des graisses. Contrairement à une idée reçue, la cigarette électronique est souvent considérée comme moins « naturelle » que la cigarette classique, alors qu'en réalité, l'exposition globale aux substances nocives est bien plus faible.



Enfin, si le produit est fumé, qu'il soit naturel ou non, la combustion devient le principal problème. La **combustion est une réaction chimique extrêmement violente et imparfaite, générant des centaines de composés chimiques et de particules toxiques (benzène, formaldéhyde, etc)**.

Fumer, quelle que soit la substance, est toxique et cancérigène et n'est pas une pratique naturelle.

Le problème de la combustion est très important et pose également un problème de santé avec le barbecue ou encore les bougies.

Un rapport de l'ADEME[91] (Agence de l'Environnement) montre que **brûler trois bougies** (même « naturelle ») dans une pièce non ventilée pendant deux **équivaut à s'exposer à des niveaux de pollution similaires à ceux observés dans le trafic d'une autoroute**.

Lors de la combustion, des substances nocives telles que le formaldéhyde, le benzène et les particules fines sont émises. Ces composés, en raison de leur petite taille et de leur toxicité, peuvent pénétrer profondément dans les voies respiratoires, augmentant les risques de maladies respiratoires et cardiovasculaires. Les particules ultrafines émises, souvent inférieures à 100 nm, sont particulièrement préoccupantes car elles s'accumulent dans les poumons et peuvent passer dans la circulation sanguine

91. https://librairie.ademe.fr/1787-ebene-exposition-aux-polluants-emis-par-les-bougies-et-les-encens-dans-les-environnements-interieurs.html

Exemple de la fabrication de l'alcool

L'alcool n'est pas une molécule, mais une famille de molécule. Un alcool est une molécule qui contient un groupement oxygène-hydrogène.

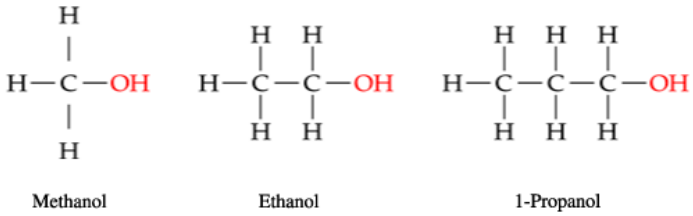


Figure 9. De gauche à droite : Méthanol, Éthanol, Propanol /C=carbone H=hydrogène O= oxygène H=hydrogène

Lorsque l'on parle d'alcool dans le langage courant, boissons ou désinfectant, nous parlons en réalité de l'éthanol. Dans une boisson alcoolisée, nous pouvons avoir plus de 250 molécules d'alcool différentes, mais c'est l'**éthanol** qui est le plus abondant.

Fabrication

Pour avoir de l'énergie, les levures doivent créer une molécule qui s'appelle l'ATP. Pour ce faire elles doivent digérer le glucose.

Elles ont deux solutions pour le faire :

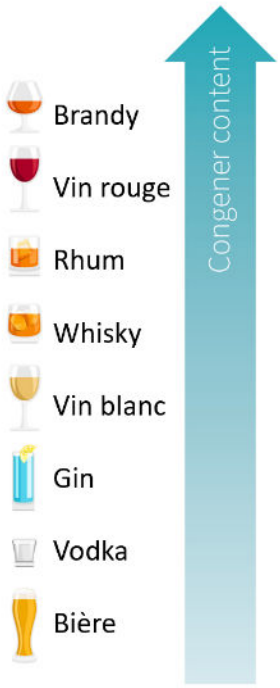
– avec de l'oxygène : Sucre + oxygène = ATP + CO_2 + H_2O

– privé d'oxygène : sucre = ATP + CO_2 + Éthanol

L'éthanol est donc un déchet de la digestion des sucres par les levures. Au-delà de 15% d'alcool dans le milieu, les levures meurent.

Cela veut dire qu'une boisson alcoolisée qui dépasse 15% a subi un procédé physico-chimique pour être concentré : la distillation. (Les vins ne dépassent pas les 15%).

B.1 à B.5
B.6 Boire un verre de vin est bon pour la sa...
B.7 « Addiction » au sucre ?
B.8 Naturel = plus sûr ?
B.9 Resté perché ?
B.10 Contamination par contact
B.11 à B.15
B.8.1 Biais de naturalité
B.8.2 Une frontière assez fine
B.8.3 Le milieu et la transformation
B.8.4 La Naturalité n'équivaut pas à la Sécurité



La nature est parfaitement imparfaite, et la fermentation pour la création des boissons alcoolisées conduisent à la production d'une multitude de sous-produits, pas uniquement de l'éthanol**, mais environ 200 composés de réaction** (des acides, des esters, différents alcools, etc), dont certains peuvent être toxiques.

Ces produits de fabrications secondaires s'appellent des congénères.

Il semblerait que les boissons contenant plus de congénères produisent plus de gueule de bois[92], mais les recherches doivent se poursuivre. **Malgré cela, c'est surtout la quantité d'éthanol qui reste la principale cause de gueule de bois.**

La qualité : l'alcool frelaté

L'alcool frelaté est un alcool qui contient trop de méthanol. Le méthanol peut attaquer le nerf optique et rendre aveugle, une dose de 20 à 50 ml peut tuer.

Dans les commerces la qualité de l'alcool est contrôlée, **mais il existe un risque pour les alcools artisanaux « fait maison » ou le détournement d'alcools ménagers ou parfums.**

Avant de pouvoir consommer une boisson alcoolisée, un procédé doit être respecté pour retirer le méthanol. Le méthanol bout à 65°C et l'éthanol à 78°C. En chauffant le mout après fermentation ou en faisant une bonne distillation[93], il est possible d'évacuer le méthanol sans enlever l'éthanol.

Si dans les boissons du commerce les contrôles sont réalisés et le producteur maitrise le procédé, ce n'est pas forcément le cas des novices qui font cela dans leur garage.

92. Rohsenow D. J.; Howland J.; Arnedt J. T.; Almeida A. B.; Greece J.; Minsky S.; Kempler C. S.; Sales S. (1 March 2010). "Intoxication with bourbon versus vodka: effects on hangover, sleep, and next-day neurocognitive performance in young adults". Alcoholism: Clinical and Experimental Research. 34 (3): 509–18. doi:10.1111/j.1530-0277.2009.01116.x
93. https://www.fairesagnole.eu/page1/page66/methanol.html

Bernard Basset, vice-président de l'Association nationale de prévention en alcoologie et en addictologie précise : « *De façon générale, la consommation d'alcool artisanal est fortement déconseillée, c'est clairement une prise de risques. Mieux vaut boire de l'alcool dont la qualité est garantie* »[94],

Pour les alcools non destinés à la consommation, ce procédé n'est pas forcément réalisé et les normes ne sont pas les mêmes : ce sont des mélanges éthanol/méthanol en plus ou moins grande quantité. Par exemple : l'alcool ménager, alcool désinfectant (à 90°), les eaux de Cologne... dans certains cas ils peuvent être volontairement adultérés



Boire un alcool artisanal ou fait maison représente un risque potentiellement grave

Il ne faut jamais boire des produits ménager, sanitaire ou cosmétique contenant de l'alcool : ils contiennent plus de méthanol

Dans les pays en voie de développement ou interdisant l'alcool, la vente de contrebande à des conséquences dramatiques,[95] car non seulement les dealers n'enlèvent pas le méthanol présent, mais ils en rajoutent (car moins cher).

Il est aussi possible d'avoir de mauvaises surprises comme en Israël en 2019. Le site du ministère de la Santé alerte sur des décès liés à la consommation d'alcool frelaté vendu en supermarchés et en kiosques[96].

Le méthanol est l'alcool le plus impactant sur la santé dans les non-qualités, mais les alcools dits « lourds » comme le propanol est aussi réglementé. Ils peuvent accroitre les maladies du foie, bien qu'ils jouent un rôle important dans la saveur de la boisson alcoolisée[97].

En résumé, l'alcool, souvent considéré comme naturel, contient des centaines de molécules plus ou moins toxiques et nécessite un procédé physico-chimique pour éviter qu'il ne soit rapidement mortel. La notion de naturel est donc totalement subjective.

B.8.4 La Naturalité n'équivaut pas à la Sécurité

Voici quelques exemples de produits naturels :

- **L'opium** : contient de la morphine et de la codéine,
- **La belladone** et le **datura** : ces plantes renferment de l'atropine et de la scopolamine, des substances délirantes et mortelles à faibles doses,
- **La ciguë**, bien connue pour avoir tué Socrate,
- **l'amanite phalloïde**, champignon redouté des cueilleurs,

94. https://www.20minutes.fr/sante/1985287-20161222-consommation-alcool-artisanal-fortement-deconseillee
95. https://www.france24.com/fr/20111215-inde-intoxication-alcool-frelate-methanol-calcutta-morts-victimes-
https://www.20minutes.fr/monde/4002900-20220929-maroc-19-personnes-meurent-apres-avoir-bu-alcool-frelate
http://www.afrik.com/article8562.html
96. https://www.health.gov.il/French/News_and_Events/SpokemanMesseges/Pages/15082019_3.aspx
97. Defining maximum levels of higher alcohols in alcoholic beverages and surrogate alcohol products, Dirk W Lachenmeier , 2008

- **La toxine botulique** : produite par une bactérie, elle est la substance la plus toxique connue à ce jour, avec la dose létale la plus basse.
- **Le pétrole**
- **L'uranium**

Les bactéries, comme les plantes, disposent de mécanismes de survie très différents de ceux des animaux. Parmi ces mécanismes, la production de toxines est une stratégie défensive extrêmement efficace, perfectionnée par 400 millions d'années d'évolution.

Au-delà de ces toxines bien connues, il faut comprendre qu'un produit naturel, qu'il s'agisse d'une épice ou d'un légume, contient un large éventail de substances chimiques. **Lorsqu'on en extrait certains composés, c'est-à-dire qu'on les concentre sous forme d'extraits ou d'huiles essentielles, des risques peuvent apparaître.**

Voici quelques exemples :

- **Fenouil, basilic, anis étoilé, estragon**[98] : contiennent de l'**estragole**, une substance génotoxique (qui attaque l'ADN) et cancérigène (source : EMA Assessment),
- **Laurier, gingembre, cannelle, muscade**[99] : contiennent du **méthyl-eugénol**, une substance fortement génotoxique et cancérigène[100] ,
- **Sassafras, muscade, basilic** : renferment du **safrole**, également génotoxique et cancérigène.
- **Séneçon, consoude, bourrache**[101] : contiennent des **alcaloïdes pyrrolizidiniques**, substances génotoxiques et cancérigènes[102] .

Les compléments alimentaires sont peu réglementés et les consommateurs ne sont pas informés des risques pour la santé ni des interactions possibles avec des médicaments. Ce dernier point à fait l'objet d'une alerte de l'agence nationale de sécurité sanitaire.[103]

Au-delà de ce manque d'information, il est important de souligner que les allégations de santé telles que « augmente l'énergie » ou « renforce le système immunitaire » sont encadrées par le **règlement (CE) n°1924/2006** sur les allégations nutritionnelles et de santé. Ce règlement exige que ces allégations soient basées sur des preuves scientifiques robustes et validées par l'**Autorité européenne de sécurité des aliments (EFSA)**. Cette agence évalue les études scientifiques soumises par les fabricants et autorise une liste d'allégations de santé spécifiques pour chaque substance ou ingrédient.

Cependant, malgré ce cadre réglementaire, des enquêtes menées par la **Direction générale de la concurrence, de la consommation et de la répression des fraudes (DGCCRF)** ont révélé des taux significatifs de non-conformité sur les sites internet proposant des compléments alimentaires. Par exemple, une enquête a démontré que **76 %**[104] **des sites contrôlés présentaient des anomalies**, notamment l'utilisation d'allégations de santé non autorisées ou employées de manière non conforme. Cela inclut des promesses exagérées ou infondées qui peuvent induire en erreur les consommateurs.

98. Public statement on the use of herbal medicinal products containing estragole
99. Methyleugenol and oxidative metabolites induce DNA damage and interact with human topoisomerases | Archives of Toxicology
100. Isabel Anna Maria Groh et al., 2015
101. Genotoxicity of pyrrolizidine alkaloids - Chen - 2010 - Journal of Applied Toxicology - Wiley Online Library
102. Chen T. et al., 2010
103. https://www.anses.fr/fr/content/complements-alimentaires-plantes-meilleure-information-des-consommateurs
104. https://www.economie.gouv.fr/dgccrf/laction-de-la-dgccrf/les-enquetes/controle-des-allegations-nutritionnelles-et-de-sante-sur

La concentration dans ces extraits peut atteindre des niveaux toxiques pour certaines molécules naturelles, présentées comme des remèdes miracles, par exemple pour la gueule de bois.

Aborder les compléments alimentaires est l'occasion de faire un point sur le détox :

Parmi les allégations particulièrement répandues mais scientifiquement infondées figure celle liée à la « détox ». Ce concept repose sur l'idée vague qu'il existerait dans l'organisme une accumulation de « toxines » qu'il faudrait éliminer à l'aide de compléments, de jus, de tisanes ou de cures spécifiques.

Or, cette notion de « toxines » est rarement définie de manière précise. En réalité, soit l'organisme fonctionne normalement, et dans ce cas les xénobiotiques — c'est-à-dire les substances étrangères à l'organisme, comme les médicaments, les polluants ou certains additifs — sont efficacement pris en charge par les systèmes naturels d'élimination (foie, reins, intestins, etc.) ; soit les fonctions d'élimination sont altérées, ce qui constitue alors une situation pathologique nécessitant une prise en charge médicale adaptée.

Dans aucun cas connu en physiologie humaine, il n'existe une situation où il serait utile, ou même nécessaire, de recourir à un produit ou une cure pour « éliminer des toxines » chez une personne en bonne santé. La promotion commerciale de ces pratiques s'appuie donc davantage sur une croyance séduisante et une rhétorique pseudo-scientifique que sur des bases physiologiques ou pharmacologiques solides.

Ce type d'allégation joue souvent sur la peur diffuse de la pollution ou du stress oxydatif, mais détourne l'attention des véritables enjeux de santé publique, comme l'alimentation déséquilibrée, le tabac, la sédentarité ou l'alcool, qui sont, eux, scientifiquement établis comme facteurs de risque majeurs.

L'opposition entre le naturel et le chimique n'a pas vraiment de sens d'un point de vue scientifique. Dans les deux cas, il s'agit d'un mélange de molécules dont l'impact doit être identifié. En termes de réduction des risques, le naturel peut induire les mêmes risques que le synthétique.



La toxicité est déterminée par la **structure chimique des substances et leurs actions sur le corps, non pas par leur origine (« naturelle » ou non)**

Les risques et les avantages des substances sont évalués sur la base de **données scientifiques, et non de perceptions biaisées**

Si un produit est fumé, peu importe l'origine, il devient hautement toxique.

B.1 à B.6
B.7 « Addiction » au sucre ?
B.8 Naturel = plus sûr ?
B.9 Resté perché ?
B.10 Contamination par contact
B.11 Accro à la première prise
B.12 à B.15
B.9.1 Badtrip traumatisant
B.9.2 Trouble sous-jacent
B.9.3 Flashbacks et HPPD
B.9.4 Atteinte neurologique lié à un usage chronique
B.9.5 Problèmes liés à l'addiction

PARTIE B

B.9 Resté perché ?

Il est courant d'entendre dire que l'on peut rester bloqué, "perché", lors d'une prise de drogue. **Le terme est inapproprié**, car le cerveau ne peut pas rester bloqué. La substance finit par se dégrader et le cerveau s'adapte. Cela est vrai pour toutes les drogues.



Il est important de comprendre que la drogue finit toujours par disparaitre de l'organisme : **ce qui monte finit toujours par redescendre.**

Cependant, **développer des problèmes à long terme, et avoir un changement de comportement est effectivement possible.**

Si ces problèmes sont souvent associés aux psychédéliques tels que la MDMA, le LSD ou les champignons. **Il est important de souligner que le cannabis[105], l'alcool[106][107] et d'autres substances peuvent également créer des problèmes similaires.**

Le fait de dire « resté perché » peut en réalité faire référence à différentes causes, mais tout ne s'explique pas par une dose trop forte[108].

B.9.1 Badtrip traumatisant

Un badtrip[109] (pour le cannabis, le badtrip est appelé « la crise blanche ») peut entraîner des répercussions à long terme. Durant ces épisodes, il est possible d'observer des choses effrayantes ou d'éprouver des angoisses intenses. Bien que, dans la majorité des cas, les choses reviennent à la normale après quelques jours, cette expérience peut parfois conduire à un stress post-traumatique sévère, à des troubles anxieux ou encore des dépersonnalisations ou déréalisation. Dans ce cas, la personne n'est pas restée sous l'effet de la drogue, mais a développé un trouble psychologique à la suite du bad trip.

L'état dans lequel était la personne au moment de son expérience refait surface d'un coup, provoquant des angoisses.

Paradoxalement, certaines substances comme la MDMA, le cannabis ou le LSD commencent à être utilisées pour traiter l'anxiété et le stress post-traumatique.

Les conditions dans lesquelles la substance est consommée sont déterminantes pour réduire la probabilité d'un bad trip. Plusieurs outils sont développés pour aborder ce sujet dans la partie sur le badtrip.

105. https://www.drogues-info-service.fr/Les-Temoignages/Temoignages-de-consommateurs/Je-suis-reste-perche-au-cannabis#:~:text=Il%20sont%20une%20r%C3%A9ponse%20%C3%A0,autre%20pour%20pouvoir%20le%20supporter
106. https://www.alcool-info-service.fr/Les-Forums-de-discussion/Forums-pour-les-consommateurs/Rester-perche#:~:text=Les%20sympt%C3%B4mes%20sont%20assez%20difficiles,et%20%C3%A0%20fixer%20des%20choses
107. https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01733191/document développement de la psychose de Korsakoff
108. https://www.vice.com/fr/article/mgxqwp/peut-on-rester-perche-a-vie-a-cause-du-lsd
109. https://www.drogues-info-service.fr/Vos-Questions-Nos-Reponses/Avec-quelles-drogues-peut-on-rester-perche

B.9.2 Trouble sous-jacent

Une autre cause possible réside dans l'existence d'un trouble psychologique préexistant[110][111]. Par exemple, une personne peut présenter des symptômes schizophréniques après avoir consommé une drogue. Dans ces cas, il n'est pas possible de prouver la relation de causalité, c'est-à-dire que la drogue n'est pas à l'origine de la schizophrénie. Le trouble était latent, et la consommation de drogue l'a simplement révélé. De nombreux troubles sont concernés, la dépression, les troubles de dépersonnalisation, déréalisation, etc.

B.9.3 Flashbacks et HPPD

Les principes de flashbacks et du HPPD sont des effets qui reviennent après la consommation. Ils sont souvent appelés "retour d'acide", en raison de leur association initiale avec le LSD. Ces réminiscences peuvent varier, dans le temps et dans les sensations, allant d'un retour temporaire à un état d'euphorie ou d'angoisse jusqu'à un simple trouble visuel.

La littérature sur le sujet présente de nombreuses contradictions. De nombreux sites web, associations et youtubers abordent le sujet avec assurance, mais en réalité, peu de choses sont définitivement établies sur ces phénomènes.

Le HPPD, ou Hallucinogen Persisting Perception Disorder, porte un nom trompeur. En effet, ce trouble n'implique pas d'hallucinations au sens strict, puisque les patients sont conscients de l'aspect illusoire de leur perception. Les symptômes du HPPD se manifestent majoritairement par des interférences visuelles simples, telles que des points, des grillages, des spirales, ainsi que des halos, des flashs et des traînées associées à des objets en mouvement. Ce trouble est défini dans le manuel diagnostique de psychiatrie, le DSM-5 :

A. Suite à l'arrêt de l'utilisation d'un hallucinogène, l'individu expérimente un ou plusieurs des symptômes perceptuels qui étaient présents pendant l'intoxication par l'hallucinogène (par exemple, hallucinations géométriques, fausses perceptions de mouvement dans les champs visuels périphériques, éclats de couleur, intensification des couleurs, traînées d'images d'objets en mouvement, images résiduelles positives, halos autour des objets, macropsie et micropsie).

ET

B. Les symptômes mentionnés dans le Critère A entraînent une détresse ou une incapacité cliniquement significative dans les domaines social, professionnel, ou dans d'autres domaines importants du fonctionnement.

ET

110. https://www.vice.com/fr/article/dpmk4w/perche-a-vie-apres-une-prise-d-ecstasy-909
111. https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01733191/document Thérapeutique par les psychédéliques Charles Fleurentin

C. Les symptômes ne sont pas attribuables à une autre condition médicale (par exemple, lésions anatomiques et infections du cerveau, épilepsies visuelles) et ne sont pas mieux expliqués par un autre trouble mental (par exemple, délirium, trouble neurocognitif majeur, schizophrénie) ou par des hallucinations hypnopompiques (hallucination normale lors du passage du sommeil à l'éveil).

De façon générale en psychiatrie, il n'y a pas de trouble s'il n'y a pas de conséquences négatives sur la vie du patient. Il ne faudrait donc pas parler de HPPD si la personne n'est pas gênée par les symptômes. Plusieurs études tendent à faire deux sous catégories de HPPD en fonction de la gravité[112]. Le HPPD 1 qui serait réversible rapidement et le HPPD 2 irréversible ou peu réversible.

Une étude en ligne menée à Berkeley a suggéré que 4,1% des consommateurs de psychédéliques pourraient souffrir de HPPD. Cependant, ce chiffre pourrait être surestimé, en raison du biais inhérent à l'étude en ligne, où les personnes déjà affectées sont plus susceptibles de participer. D'autres sources suggèrent que jusqu'à 77% des consommateurs de perturbateurs pourraient présenter ce trouble, tandis que certaines études indiquent que ce trouble n'est pas nécessairement lié à la consommation de substances. Enfin, certaines recherches suggèrent que le développement du HPPD est moins probable dans le cadre de thérapies psychédéliques qu'en cas d'usage récréatif de ces substances[113].

Il est difficile de classer les flashbacks et le HPPD dans des catégories définies, il est donc préférable de rester vague, étant donné que les recherches sont peu avancées.

À l'heure actuelle, il est généralement admis que le HPPD et flashback peuvent être déclenché par plusieurs substances psychoactives : les antidépresseurs[114], le LSD, le cannabis[115] [116] et la MDMA.

Pour certains, le HPPD serait en réalité l'explication derrière le phénomène de flashback[117]. Dans les conversations au sein des associations de réduction des risques, le HPPD est généralement associé à des troubles visuels occasionnels qui persistent dans le temps. Le flashback, quant à lui, fait référence à la re-experience d'un bad trip ou au retour d'un état d'euphorie. Le flashback est plus ponctuel.



Pour résumer, il est important de retenir que :

- La consommation de substances psychoactives (LSD, MDMA, antidépresseurs, cannabis) peut entraîner des effets de rémanence.

- Les HPPD se caractérisent majoritairement par des troubles visuels qui perdurent dans le temps.

- Les flashbacks sont des phénomènes ponctuels.

112. https://www.researchgate.net/publication/323831194_Hallucinogen_Persisting_Perception_Disorder_Etiology_Clinical_Features_and_Therapeutic_Perspectives/fulltext/5ab11928a6fdcc1bc0bfbd6d/Hallucinogen-Persisting-Perception-Disorder-Etiology-Clinical-Features-and-Therapeutic-Perspectives.pdf?origin=publication_detail
113. https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01733191/document Thérapeutique par les psychédéliques Charles Fleurentin
114. https://www.researchgate.net/publication/323831194_Hallucinogen_Persisting_Perception_Disorder_Etiology_Clinical_Features_and_Therapeutic_Perspectives
115. https://www.em-consulte.com/article/83101/flash-back-cannabique-un-cas-medico-legal
116. https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fnins.2021.675768/full
117. https://www.cairn.info/revue-psychotropes-2005-1-page-9.htm

B.9.4 Atteinte neurologique lié à un usage chronique

Un usage chronique de drogues peut également entraîner des dommages significatifs au cerveau, provoquant des changements de comportement. Par exemple, la consommation chronique d'alcool ou de protoxyde d'azote, qui causent une carence en vitamine B1, peuvent mener à une affection appelée psychose de Korsakoff[118]. Cette maladie se caractérise par des symptômes tels que des changements émotionnels, de l'apathie et de l'amnésie qui peut être vu comme le fait d'être bloqué.

D'autres drogues, telles que la cocaïne, les opioïdes ou les amphétamines, peuvent également causer des dommages au cerveau lorsqu'elles sont consommées de manière chronique. Ces dommages peuvent se manifester sous la forme de troubles cognitifs, de problèmes de mémoire, de difficultés à se concentrer et de troubles de l'humeur, tels que la dépression ou l'anxiété.

B.9.5 Problèmes liés à l'addiction

Quelle que soit la substance, l'addiction est un trouble à part entière. Il est possible qu'une personne consommant régulièrement, voire de manière chronique, développe des problèmes, y compris des changements de comportement, liés à son addiction et non à la substance elle-même. Des symptômes tels que la dépression, le manque, l'angoisse, etc., peuvent être observés et cela peut affecter considérablement leur vie quotidienne. L'addiction peut engendrer des conséquences néfastes sur la santé mentale, les relations interpersonnelles, la stabilité financière et la qualité de vie en général.

En conclusion, bien qu'il existe plusieurs problèmes qui peuvent persister ou apparaître avec le temps, cela ne signifie pas que la personne reste bloquée ou perchée.



L'expression « resté bloqué » ou « resté perché » :

- occulte le véritable problème

- peut conduire à **culpabiliser et enfoncer le consommateur en difficulté**,

- manque de précision sur la réalité de la situation.

Dans les dossiers consacrés à chaque drogue, ces points seront approfondis et mis en perspective en termes de statistiques et de stratégies de réduction des risques.

Il est important de souligner que les effets à long terme des drogues sur le cerveau peuvent varier d'une personne à l'autre et dépendent de nombreux facteurs, tels que la durée de l'usage, la fréquence, la quantité consommée et la vulnérabilité individuelle.

118. https://www.france-assos-sante.org/2022/01/28/korsakoff-un-syndrome-meconnu-lie-a-lalcoolo-dependance/

B.1 à B.7
B.8 Naturel = plus sûr ?
B.9 Resté perché ?
B.10 Contamination par contact
B.11 Accro à la première prise
B.12 Drogue du zombie
B.13 à B.15

PARTIE B

B.10 Contamination par contact

La croyance populaire selon laquelle une personne ayant consommé une drogue pourrait transmettre les effets de cette substance à une autre personne ou à un animal par le biais d'un simple baiser ou d'un contact physique relève davantage de la mythologie que de la science. Pour autant, certains consommateurs n'osent pas caresser leur animal de compagnie par peur de les intoxiquer.

Cette idée est souvent basée sur des malentendus concernant la pharmacocinétique des drogues, c'est-à-dire la manière dont les substances sont absorbées, distribuées, métabolisées et éliminées par l'organisme.

Après ingestion, une drogue est généralement absorbée dans le système sanguin et distribuée aux différents tissus et organes cibles. Elle subit ensuite un processus de métabolisation, souvent au niveau du foie, avant d'être éliminée de l'organisme. À chaque étape de ce processus, des mécanismes de régulation hautement spécifiques sont en jeu, assurant que la drogue atteint et agit sur les sites appropriés.

Les concentrations de drogue dans la salive, même si elles peuvent parfois être détectées, sont extrêmement faibles par rapport aux concentrations nécessaires pour induire un effet pharmacologique. De plus, ces traces minuscules seraient diluées dans les fluides corporels de la personne ou de l'animal "contaminé", réduisant encore davantage toute possibilité d'effet.

Même dans le cas de substances agissant à très faible dose, comme le LSD, la quantité présente dans la salive après ingestion serait insuffisante pour provoquer un effet chez une autre personne. Il convient également de noter que de nombreuses substances nécessitent un mode d'administration spécifique pour être efficaces. Par exemple, certaines drogues doivent passer par le système digestif, tandis que d'autres doivent être inhalées ou injectées pour exercer leur effet.

En résumé, bien que l'idée de "contamination" puisse être séduisante pour certains, elle n'est pas appuyée par les connaissances scientifiques actuelles en pharmacologie et toxicologie. Les mécanismes d'action et de distribution des drogues dans l'organisme sont complexes et spécifiques, rendant la transmission d'effets pharmacologiques par simple contact buccal ou sexuel, impossible.

PARTIE B

B.11 Accro à la première prise

L'idée selon laquelle une personne peut devenir addict dès la première prise est répandue, notamment pour des drogues autres que l'alcool. Si certaines substances possèdent effectivement un potentiel addictif élevé, ce facteur ne suffit pas, à lui seul, à entraîner une addiction.

Par exemple, la nicotine, souvent considérée comme la drogue la plus addictive selon les analyses actuelles, n'entraîne une dépendance que chez environ 60 %[119] des consommateurs réguliers.

Cette idée simplifie à l'excès la complexité des mécanismes de l'addiction, pour plusieurs raisons :

- **L'addiction est un processus progressif** : elle se construit au fil du temps, à travers un apprentissage inconscient impliquant plusieurs circuits cérébraux.
- **L'addiction est multifactorielle** : elle ne dépend pas uniquement du produit consommé. Les causes incluent des facteurs individuels (génétiques, psychologiques), comportementaux et environnementaux. Le produit joue un rôle, mais il n'est qu'une pièce d'un puzzle plus vaste.
- **La première expérience est souvent inconfortable** : certaines drogues provoquent des effets désagréables lors de leur première utilisation (nausées, anxiété, vertiges), ce qui peut dissuader de poursuivre leur consommation.

Ces notions sont développées dans les différentes sections du livre, notamment dans la classification des substances et la partie dédiée à l'addiction.

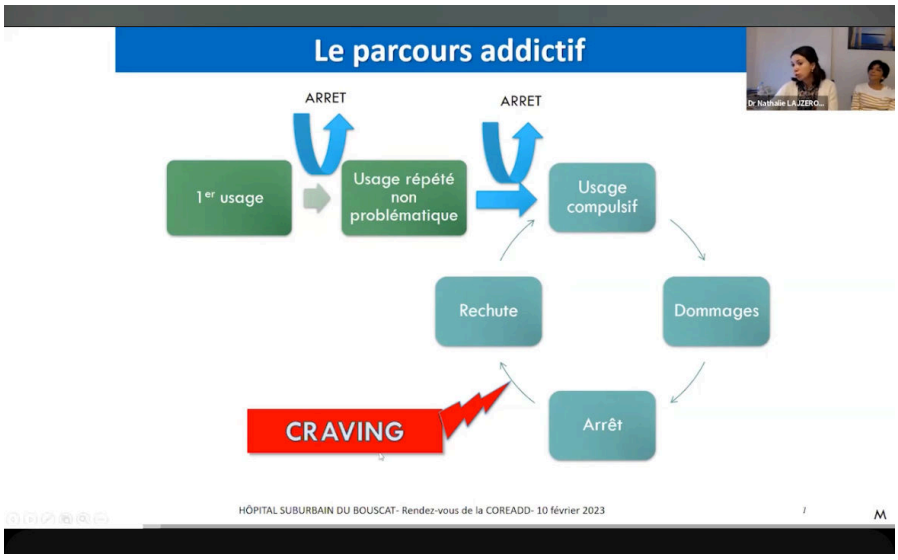


Figure 10. Parcours de l'addiction. Dr.CHIPI et Dr.LAJZEROWICZ[120]



L'addiction est un processus complexe, qui « s'apprend »

119. https://www.inrs.fr/risques/addictions/donnees-chiffrees.html
120. https://www.youtube.com/watch?v=GM8GDK5kt-w Les Rendez-vous de la Coreadd Nouvelle-Aquitaine

Ce mythe présente des dangers concrets :

1. **Isolement des consommateurs occasionnels** : Par peur d'être jugés, certains usagers cachent leur consommation, ce qui augmente leur isolement et réduit leurs chances de demander de l'aide si nécessaire.
2. **Effet de prophétie autoréalisatrice** : Les consommateurs occasionnels peuvent croire, à tort, qu'ils sont déjà dépendants, ce qui peut les **pousser à adopter des comportements de consommation plus réguliers et augmenter le risque réel d'addiction.**

Selon l'Observatoire Français des Drogues et des Tendances Addictives (OFDT)[121], la majorité des usagers de drogues ne deviennent pas dépendants. Pour le cannabis, environ 9 % des consommateurs développent une dépendance. Ce chiffre augmente à 16 % pour les personnes ayant commencé leur consommation à l'adolescence et atteint 25 à 50 % chez les usagers quotidiens.

Une publication dans *The Lancet* estime qu'environ 10 % des usagers de drogues développent une addiction, toutes substances confondues[122].

La plupart des usagers ne développent pas d'addiction. L'enjeu principal est donc de les accompagner pour qu'ils maintiennent cette situation, tout en évitant de basculer dans l'addiction et en minimisant les risques et les dommages liés à la consommation. C'est l'un des objectifs de ce livre.

B.11.1 Le taux de conversion en fonction des substances

Pour aller plus loin, le taux de conversion permet d'y voir plus clair. Dans le champ de l'addictologie, le taux de conversion désigne la probabilité qu'une personne ayant déjà expérimenté une substance psychoactive développe ultérieurement un trouble de l'usage (selon le DSM-5[123]) ou une dépendance (selon le DSM-IV). Il s'agit d'une probabilité conditionnelle, **calculée parmi les consommateurs**, et non dans la population générale totale.

Le terme de « taux de conversion » ne correspond pas à une catégorie officielle et n'est pas utilisé comme tel dans les classifications diagnostiques (DSM, CIM). Il s'agit d'une construction épidémiologique dérivée, utilisée à des fins comparatives pour estimer la probabilité conditionnelle de transition vers un trouble de l'usage parmi les personnes exposées.

Dans la majorité des travaux épidémiologiques, ce taux est estimé comme une probabilité cumulée sur la vie entière (lifetime risk). Autrement dit, il correspond à la proportion de personnes ayant consommé au moins une fois une substance donnée et qui, à un moment quelconque de leur trajectoire de vie, remplissent les critères diagnostiques d'un trouble de l'usage ou d'une dépendance. Ce taux n'est donc pas limité aux premières semaines ou aux premiers mois suivant l'initiation, mais intègre l'ensemble de la trajectoire d'usage, parfois sur plusieurs décennies.

Dans la majorité des enquêtes, l'exposition est définie comme le fait d'avoir consommé au moins une fois la substance, sans distinction systématique entre expérimentation unique, usage occasionnel précoce ou usage répété. Cette définition tend à lisser des trajectoires d'usage pourtant très hétérogènes.

121. https://www.ofdt.fr/sites/ofdt/files/2023-08/field_media_document-1336-eftxol2cc.pdf
122. https://www.thelancet.com/journals/langlo/article/PIIS2214-109X(24)00525-4/fulltext
123. DSM-5 : Document de référence des psychiatres pour la classification des troubles psychiatrique DSM-IV : ancienne version

Il doit également être souligné que le taux de conversion ne constitue ni une prédiction individuelle, ni une fatalité. Il s'agit d'un indicateur populationnel, utilisé pour comparer les substances entre elles et pour apprécier leur potentiel addictif relatif dans un cadre épidémiologique.

Les premières estimations robustes ont été produites à partir d'enquêtes représentatives en population générale, utilisant des critères diagnostiques standardisés.

Substance	Taux de conversion vie entière (≈)	Cadre méthodologique
Nicotine (tabac)	60–70 %	Dépendance DSM-IV / SUD DSM-5
Alcool	20–30 %	Forte variabilité selon fréquence
Cannabis	8–15 %	Jusqu'à 20–30 % chez usagers quotidiens
Cocaïne (snif)	15–25 %	Progression souvent rapide
Amphétamines (hors méthamphétamine)	10–20 %	Données populationnelles
Méthamphétamine	25–40 %	Populations spécifiques
Opioïdes (ensemble)	20–30 %	Forte hétérogénéité
Héroïne	25–40 %	Exposition rare, risque élevé
MDMA	5–10 %	Usage intermittent majoritaire
Hallucinogènes classiques	< 5 %	Faible compulsion d'usage

Tableau 10. Ordres de grandeur des taux de conversion (usage expérimental → addiction / trouble de l'usage)

Ces estimations reposent principalement sur des enquêtes telles que la National Comorbidity Survey et la National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions, et ont été synthétisées dans plusieurs analyses comparatives (Anthony et al., 1994 [124]; Lopez-Quintero et al., 2011[125]).Ces estimations reposent sur des données déclaratives rétrospectives, exposées à des biais de mémoire, de désirabilité sociale et à une sous-déclaration des usages anciens, en particulier pour les substances illicites.

Une hiérarchie stable entre substances a été observée. **La nicotine apparaît systématiquement comme la substance présentant le potentiel de conversion le plus élevé, suivie par l'alcool et certains stimulants, tandis que le cannabis et les hallucinogènes présentent des taux plus faibles.**

L'interprétation des taux de conversion est rendue plus complexe par l'évolution des classifications diagnostiques. Depuis le DSM-5, les notions d'abus et de dépendance (DSM-IV) ont été remplacées par le Trouble de l'Usage défini sur des niveaux de sévérité. Cette approche a pour effet d'inclure des formes légères et parfois transitoires d'usage problématique dans les estimations, ce qui augmente mécaniquement les taux rapportés par rapport aux définitions plus restrictives utilisées auparavant.

124. https://www.nature.com/articles/1395810
125. https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC3069146

Cette distinction est particulièrement importante pour les stimulants. Des taux élevés de Trouble de l'Usage ont parfois été rapportés lorsque plusieurs substances sont regroupées ou lorsque les analyses portent sur des populations cliniques. En population générale, et lorsque les amphétamines sont distinguées de la méthamphétamine, le taux de conversion apparaît plus modéré, généralement compris entre 10 et 20 %. La méthamphétamine constitue un cas spécifique, associé à une progression plus rapide vers des formes sévères de trouble de l'usage[126].

Il doit enfin être rappelé que ces taux représentent des moyennes populationnelles. Le passage vers l'addiction est fortement influencé par la fréquence d'usage, l'âge d'initiation, la voie d'administration, la présence de comorbidités psychiatriques et le contexte socio-environnemental. À substance identique, les trajectoires individuelles peuvent donc diverger fortement. (Voir partie Addiction)

126. Degenhardt et al., 2018

B.1 à B.9
B.10 Contamination par co...
B.11 Accro à la première pri...
B.12 Drogue du zombie
B.13 Drogue du viol
B.14 Chemsex, usage sexu...
B.15 Les « research chemic...

PARTIE B

B.12 Drogue du zombie

Dans la culture populaire contemporaine, la notion d'une "drogue du zombie"[127] qui déshumanise complètement ses utilisateurs a souvent été évoquée. **Une variété de substances, de la flakka à l'Alpha-PVP, en passant par des drogues plus traditionnelles comme la kétamine, le fentanyl ou le spice,** ont été associées à ce mythe. Ces substances se voient régulièrement attribuer des niveaux de risque exagérément élevés par les médias, alimentant ainsi les peurs collectives.

Cependant, une analyse plus rigoureuse révèle que ces substances, loin d'être les déclencheurs uniques de comportements extrêmes, sont souvent consommées dans des contextes bien plus complexes. Des états préexistants de santé mentale, l'usage d'autres substances et même le manque de sommeil sont parfois des facteurs aussi importants, voire plus, que la drogue elle-même dans la manifestation de ces comportements.

Une démonstration éloquente est offerte par les analyses toxicologiques du soi-disant "cannibale de Miami", qui n'avait en réalité consommé que du cannabis. Cet exemple illustre la tendance à attribuer des comportements extrêmes à une "drogue du zombie", alors que des explications plus nuancées sont souvent disponibles. Il s'agit là d'un exemple parmi d'autres qui mettent en lumière la complexité du rôle des substances dans les comportements humains.

Dans ce contexte, la médiatisation sensationnaliste de la "drogue du zombie" peut être vue comme une incarnation moderne des "**paniques morales", un concept introduit par le sociologue Stanley Cohen** pour décrire des périodes où une société se crispe contre un ennemi imaginaire. Ces paniques sont souvent alimentées et amplifiées par les médias, contribuant à enraciner davantage ces mythes dans l'inconscient collectif.

Le partage rapide et non vérifié d'informations sur les réseaux sociaux modernes ne fait qu'exacerber ces tendances. Des vidéos virales et des "hoax" circulent, renforçant l'idée erronée que certaines substances ont le pouvoir de transformer des individus en monstres incontrôlables. Certaines vidéos sont des personnes alcoolisées, titubantes, avec comme titre « drogue du zombie ».

En conclusion, bien que le mythe de la "drogue du zombie" soit profondément ancré dans l'imaginaire populaire, une évaluation plus critique et scientifique suggère que ces croyances sont largement exagérées. La complexité des interactions entre les substances et le comportement humain est souvent réduite à des récits simplistes qui servent à alimenter des peurs collectives, plutôt qu'à éclairer le public sur les véritables risques associés à la consommation de drogues.

127. http://www.asud.org/author/vincent-benso/

PARTIE B

B.13 Drogue du viol

Il y a eu beaucoup de communication sur les abus liés à des substances misent à l'insu des victimes dans leurs verres. Généralement la communication se focalise sur « GHB : la drogue du viol ». Or, **le GHB est avant tout un médicament détourné pour un usage récréatif**[128] **dans plus de 99% des consommations**[129], c'est plus que d'autres drogues.

Le GHB agit principalement via deux mécanismes : d'une part, en se liant à des récepteurs spécifiques appelés GHBR, présents principalement dans le système nerveux central, et d'autre part, en activant les récepteurs GABA-B à des concentrations élevées. Ce qui peut provoquer une inhibition ou une désinhibition neuronale selon les circonstances. Enfin, le GHB est une molécule naturellement présente dans l'organisme, car c'est avec cette molécule qu'il synthétise le GABA.

Le GHB, comme l'alcool agit sur le système du GABA avec des effets ressentis très similaires (ivresse, somnolence), les deux sont dans la classe des dépresseurs/solvants. La différence est que pour métaboliser l'alcool, le corps va générer un produit toxique qui va causer la « gueule de bois » ainsi que des effets cancérigènes. Ce n'est pas le cas du GHB qui se métabolise bien.

Les principaux risques du « G » sont **liés au dosage qui est compliqué et dangereux** surtout dans le cas de la GBL -forme cyclisée du GHB, c'est-à-dire que la molécule est « enroulée » sur elle-même- pour laquelle 1mL est la dose moyenne pour ressentir les effets, mais 2ml peut causer une somnolence, c'est **une fenêtre récréative étroite**. Autrement dit, 0,5 ml équivaudrait à un verre standard d'alcool. Une concentration plasmatique d'environ 100 mg/L provoque une euphorie et une désinhibition, tandis qu'une concentration de 500 mg/L peut entraîner la mort par dépression cardio-respiratoire[130].

La demi-vie de la GBL est relativement courte, entre 20 minutes et 1 heure[131]. L'usage consiste donc à disposer d'une dose suffisante pour redoser et tenir toute la soirée. Cependant, la GBL est généralement conditionnée en flacons de 50 mL à 1 L, ce qui expose le consommateur à une quantité importante de substance. Cela augmente le risque de surdosage, particulièrement si les redoses sont mal maîtrisées au fil de la soirée.

Les effets de **l'alcool et du GHB** se potentialisent (les effets se multiplient et ne s'additionnent pas) favorisant l'apparition de coma ou de dépression respiratoire allant jusqu'au décès. Or, dans 50% des cas de consommations de G (GHB ou GBL), il y a consommation d'alcool avec.

L'utilisation comme produit de soumissions n'est donc pas intéressante, en plus de la difficulté pour en trouver. Comme le dit Techno+ (une des plus importantes associations de réduction des risques) dans sa fiche sur le GHB[132] :

*« Le pervers qui ferait cela [*utiliser le GHB pour une soumission*] aurait plus de chance de se retrouver avec sa victime à l'hôpital que dans son lit ! ».*

128. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33892279/
129. https://www.camh.ca/fr/info-sante/index-sur-la-sante-mentale-et-la-dependance/le-ghb
130. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26074743/
131. https://www.sfmu.org/toxin/DROGUES/MONOGRAP/GHB/GHB0.HTM
132. https://www.drogbox.fr/04-drog-a-louvrage/02-Documents-et-brochures/07-Drogues-de-synthese/02-Brochures/Techno-plus-GHB-GBL/Techno-plus-GHB-GBL.pdf

À cela s'ajoute qu'une dose efficace de GHB a un gout très salé et que la GBL un gout de liquide vaisselle et est moussant même dilués.

Historiquement, le GHB est un médicament utilisé comme anesthésiant, aujourd'hui c'est un traitement contre les troubles du sommeil (Xyrem®) ou d'aide au sevrage alcoolique (Alcover®) du fait de sa plus faible toxicité aigüe et ses effets similaires – voir partie addiction (en Autriche et en Italie jusqu'en 2017)[133].

L'usage détourné a commencé dans les années 80 par les culturistes, car le GHB était vendu en complément alimentaire pour stimuler l'hormone de croissance. Dans les années 90, le GHB se développe dans certains milieux festifs. C'est par suite de quelques cas de soumission chimiques médiatisés et d'une reprise dans les films et série que le terme « drogue du viol » est diffusé au grand public.

Dans les années 2000, le GHB est consommé par des catégories socioprofessionnelles plutôt élevées[134] et le terme « d'ecstasy liquide » apparait, car en cadre festif il a des effets qui se rapprochent un peu de la MDMA (effet identique à la désinhibition et l'aspect chaleureux de l'alcool).

En 2019, un rapport de l'Observatoire des Drogues et des tendances Addictives montre une utilisation plus diffuse en France, les utilisateurs considérant le GHB comme une alternative à l'alcool[135] avec une durée plus courte et moins d'effets secondaires, sans forcément maîtriser les risques (dosage, mélange, etc.).

Cette substance est l'une des dernières à être utilisée pour des actes malveillants. Certains pensent que c'est la drogue idéale pour la soumission, **car elle serait indétectable dans les urines et le sang, c'est faux : 12h dans les urines et 10h dans le sang[136] et surtout ce n'est pas le cas des cheveux où les traces peuvent être détectées très longtemps après[137]** !



En somme, le GHB est un médicament détourné, qui est majoritairement utilisé pour ses effets récréatifs.

Ses risques majeurs sont la surdose et l'addiction, surtout s'il y a également une consommation d'alcool.

Il est possible de le mesurer dans le sang et les urines.

Pour minimiser les risques, il faut prendre du recul sur le GHB (il n'est pas la cause de tous les problèmes), et prendre le temps de comprendre ce qu'est la soumission chimique, la vulnérabilité chimique et les substances auxquelles nous pouvons être exposés dans ces cas. **Ces éléments sont développés dans le chapitre « sexualité » de la partie Risques durant la prise.**

133. https://www.revmed.ch/revue-medicale-suisse/2015/revue-medicale-suisse-464/pharmacotherapie-des-troubles-lies-a-l-usage-d-alcool-etat-des-lieux-en-france#tab=tab-read
134. https://vih.org/20190529/usages-de-gbl-en-france-retour-sur-une-controverse/
135. https://www.ofdt.fr/BDD/publications/docs/eftxcgzc.pdf
136. GHB: substance naturelle, drogue et médicament Robert Hämmig Universitäre Psychiatrische Dienste, Bern
137. https://new.societechimiquedefrance.fr/wp-content/uploads/2019/12/2013-378-379-oct.-nov.-p112-milan_hd.pdf , Société Chimique de France, actualité octobre 2013 ; https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01739086 Thèse Damien Vignaud page 45



En conclusion, **croire que le GHB est indétectable et systématiquement utilisé dans les soumissions chimiques est dangereux**. Cela décourage les victimes de porter plainte, limite leur accès à une aide appropriée et renforce leur sentiment d'impuissance.

Informer correctement sur la détection du GHB et les vraies réalités des agressions chimiques est indispensable pour améliorer leur prise en charge !

B.13.1 Position des associations de réduction des risques sur le GHB

Pourquoi les associations de réduction des risques ne communiquent pas plus massivement pour contrer les croyances sur le GHB ?

S'attaquer au sujet est compliqué, il suffit de taper GHB sur google pour tomber sur une panoplie d'articles de grands journaux expliquant que GHB = drogue du viol. Il faut donc contrer des croyances ancrées et relayées par les médias les plus consultés, ainsi que certaines associations féministes qui communiquent énormément en focalisant sur le GHB. Les associations de réduction des risques n'ont pas la visibilité suffisante pour contrer 3 décennies de désinformation sur le sujet.

Certaines associations utilisent la notion de « ghb = drogue du viol » comme accroche pour parler de consentement et de réduction des risques. D'autres s'attachent à communiquer plus clairement sur le sujet. Par exemple, « plus belle la nuit »[138] y a consacré le premier épisode de sa chaîne YouTube ou l'association « technoplus » qui en parle dans sa plaquette risques sur le GHB[139] :

« Cette image médiatique (ghb=drogue du viol) très forte est dangereuse pour 2 raisons :

-Elle crée un climat de méfiance voire de paranoïa entre les gens notamment en club où la drogue est plus présente.

-Elle désigne un bouc-émissaire chimique bien pratique pour tous les autres produits. »

138. https://www.youtube.com/watch?v=t-igebqAZdk
139. https://www.drogbox.fr/04-drog-a-louvrage/02-Documents-et-brochures/07-Drogues-de-synthese/02-Brochures/Techno-plus-GHB-GBL/Techno-plus-GHB-GBL.pdf

B.1 à B.11
B.12 Drogue du zombie
B.13 Drogue du viol
B.14 Chemsex, usage sexualisé des drogues et 3-M...
B.15 Les « research chemical » ou « Nouveaux produits de s...
B.14.1 Zoom sur la 3-MMC

PARTIE B

B.14 Chemsex, usage sexualisé des drogues et 3-MMC

La notion de chemsex s'est popularisée depuis l'affaire Pierre Palmade et se concentre sur la consommation de drogues comme le GBL, la cocaïne et surtout la 3-MMC. Pour y voir clair, il est nécessaire de faire le point sur ce qu'est réellement le chemsex, sur l'usage sexualisé des drogues et de faire un focus sur la 3-MMC (et plus généralement sur les nouveaux produits de synthèse).

Le chemsex, pour "chemical sex", se centre beaucoup sur la prise de drogues, mais c'est en réalité une pratique, un comportement plus général que la simple consommation de substances. Le chemsex consiste en une activité sexuelle avec une ou plusieurs personnes rencontrées sur des réseaux de rencontre, avec pour but des rapports sexuels plutôt extrêmes, prolongés dans le temps et dont le plaisir est exacerbé par les drogues.

Traiter une addiction au chemsex dépasse une simple addiction aux drogues[140], car la sexualité sans le contexte du chemsex peut devenir absente, et l'addiction au comportement de chercher un partenaire via les réseaux sociaux est aussi à traiter.

Cette pratique engendre plusieurs risques, dont :

- Transmission de MST/IST : se faire dépister, se protéger, se faire prescrire des médicaments de prévention (PrEP).

- Vulnérabilité / Soumission chimique : cadrer en amont ses limites, respecter les règles de RDR pour chaque substance.

- Overdose : il est fréquent que des mélanges de GBL ou GHB avec de l'alcool soient faits. Les mécanismes sont similaires et les overdoses en cas de mélanges peuvent rapidement être atteintes. De plus, le dosage du GBL est au millilitre près ; il faudrait conditionner les doses avant de pratiquer.

L'usage sexualisé des drogues est l'utilisation plus générale des drogues dans le cadre d'un rapport. Cela peut inclure le fait de boire quelques verres pour se désinhiber afin de tester une nouvelle pratique, ou le simple fait de boire pour augmenter sa confiance en soi, pour que le rapport dure plus longtemps, ou encore de consommer de la MDMA pour avoir des sensations différentes. Ici, l'approche reste différente, bien qu'elle soit proche.

B.14.1 Zoom sur la 3-MMC

Les cathinones sont des molécules stimulantes, empathogènes (qui induisent des sentiments d'empathie envers autrui) et entactogènes (qui provoquent une sensation de connexion accrue avec soi-même et les autres). Elles proviennent initialement d'un arbuste originaire du Yémen et d'Éthiopie, le khat (*Catha edulis*). La première cathinone synthétique largement répandue fut la 4-MMC, aussi appelée méphédrone.

140. https://vih.org/drogues-et-rdr/20240827/les-particularites-du-chemsex-en-addictologie/

Elle provoque un effet sur la sérotonine et la dopamine bien plus important que la MDMA[141]. Lors de sa commercialisation, cette drogue était en vente libre. Bien moins chère et avec une descente plus douce que la cocaïne, les consommateurs l'ont préférée à cette dernière. En addictologie, il a été observé que la méphédrone causait moins de décès que les amphétamines et la cocaïne durant le temps où elle était en vente libre, ce qui a conduit à une diminution du nombre total de décès liés aux drogues[142].

La méphédrone a été interdite en 2010, ce qui a entraîné une remontée du nombre de décès liés à la consommation de cocaïne et d'amphétamines. Pour donner suite à cette interdiction, pour contourner la loi (voir partie « nouveaux produits de synthèse »), les chimistes ont développé de nouvelles cathinones, comme la 3-MMC. En 2024, la plupart des produits vendus comme de la 3-MMC sont des dérivés (comme la 3-CMC, 2-MMC, NEP, etc.). Or, les effets varient, avec des montées plus ou moins fortes et une durée d'action différente. De plus, les doses efficaces et les seuils de toxicité ne sont pas les mêmes en fonction des différentes molécules. Cela rend la consommation encore plus risquée, car un dosage adapté pour une cathinone peut être dangereux pour une autre. L'absence d'informations précises sur la composition des produits vendus augmente le risque de surdosage et d'effets indésirables graves. Certains consommateurs arrêtent leur consommation de cathinones car ils ne trouvent plus de 3-MMC sur le marché[143].



En cas de consommation de 3-MMC : faire tester ses produits (voir partie « Tester ses produits ») et ne pas se fier aux revendeurs.

141. J. Kehr, F. Ichinose, S. Yoshitake, M. Goiny, T. Sievertsson, F. Nyberg et T. Yoshitake, « Mephedrone, compared to MDMA (ecstasy) and amphetamine, rapidly increases both dopamine and serotonin levels in nucleus accumbens of awake rats », British Journal of Pharmacology, vol. 164, no 8, avril 2011,
142. Source : Corkery, J., Claridge, H., Loi, B., Goodair, C., & Schifano, F. (2014). Drug-related deaths in the UK: January-December 2012: Annual report 2013. Etude reprise lors du congrès d'addictologie Albatros 3 au 6 juin 2024 en présence du ministre de la santé.
143. https://www.ofdt.fr/sites/ofdt/files/2024-10/note-chemsex-2024.pdf

PARTIE B

B.15 Les « research chemical » ou « Nouveaux produits de synthèses »

RC signifie « Research Chemical », Nouveaux Produits de Synthèse en français. Ce nom ne vous dit sûrement rien, pourtant, ils sont souvent cités dans la presse sous « nouvelles drogues de synthèses » ou « drogues légales ». Ils ont des noms barbares comme 4-HO-MET, 2CBfly ou autres 4-MMC. Il y en a de toutes sortes et sont pour la majorité des cousines de drogues illégales.

B.15.1 La réglementation antidrogue

Pour expliquer les RC, il est nécessaire de revenir à la réglementation sur les drogues. Les substances interdites sont listées dans l'arrêté[144] du 22 février 1990. Il est disponible sur le site de Légifrance et contient, en annexe, les listes des substances illicites.

Cas du LSD (acide lysergique diéthylamide)

Voici un extrait de l'annexe III :

« Cette annexe comprend :

— les substances ci-après désignées ;

— leurs stéréo-isomères, dans tous les cas où ils peuvent exister conformément à la désignation chimique spécifiée, pour les substances précédées d'un astérisque ;

— leurs sels dans tous les cas où ils peuvent exister ;

— les préparations de ces substances, à l'exception de celle nommément désignée ci-dessous ;

(...)

**Lysergide ou LSD-25 »*

Et de l'annexe IV :

« Cette annexe comprend les produits ci-après désignés ainsi que leurs préparations à l'exception de celles nommément désignées ci-dessous :

(...)

Acide lysergique, ses dérivés halogénés, et leurs sels »

Voici une traduction moins chimique :

– Le LSD est interdit ;

– Le LSD « déformé » (stéréo-isomère, voir définition) est interdit ;

144. Un arrêté est un texte qui a une force exécutoire venant (souvent) d'un ministère. En gros, un texte plus précis qu'une loi

– Les sels de LSD, obtenus par exemple en ajoutant de l'acide, sont interdits ;

– L'acide lysergique, qui est la molécule de base pour la synthèse du LSD est interdit ;

– Les dérivés de l'acide lysergique comportant des atomes de chlore, brome, fluor ou de l'iode sont interdits.

Nous n'allons pas nous éterniser dessus, mais en somme, tous les dérivés possibles du LSD ne font pas partie de cette liste (au moment où nous écrivons ce livre, en tous cas).

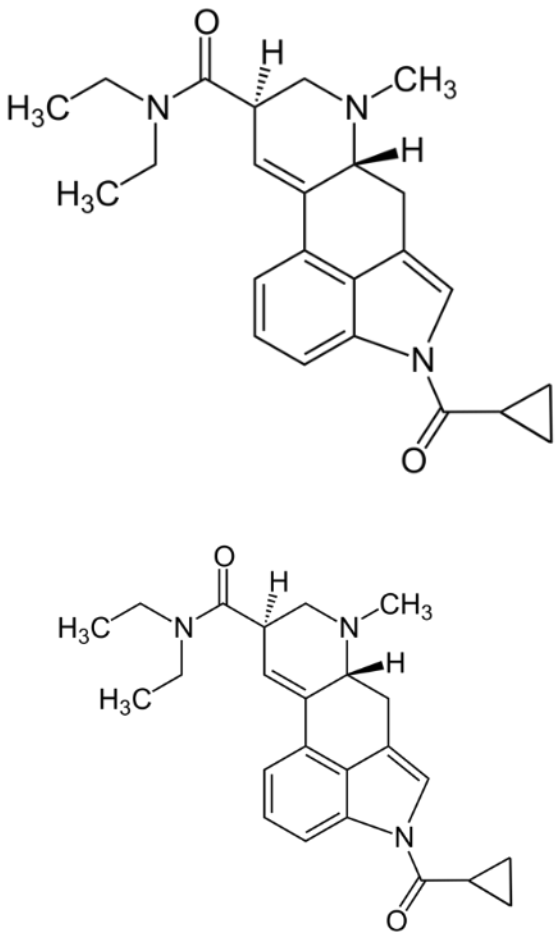
B.15.2 La synthèse de prodrogue

Une prodrogue, c'est une molécule qui, une fois ingérée, est transformée en drogue par l'organisme. Un des exemples est la codéine qui, une fois dans l'organisme, elle se convertit partiellement en morphine.

L'idée des chimistes est donc de prendre les drogues et d'ajouter un bout de molécule qui change le moins possible l'effet de la molécule mais qui permettra de ne plus être concerné par l'arrêté antidrogue.

Exemple : le 1cp-LSD

Prenons un des RC du LSD : le 1cp-LSD



LSD 1cp-LSD

Vous n'êtes pas chimiste ? Ce n'est pas grave, jouez au jeu des sept différences. En réalité, il n'y en a qu'une : le groupement en bas de la molécule qui se termine par un triangle.

Il s'avère que cette différence est intéressante, car le groupement ajouté est rapidement enlevé par votre organisme par « digestion ». De plus, le RC peut, même sans « digestion » avoir lui-même des effets psychoactifs.

Toxicité des RC



Si des tas de publications scientifiques existent sur les drogues traditionnelles, ce n'est pas le cas pour les RC.

Pour les prodrogues qui sont proches des drogues illégales, la toxicité pourrait être similaire.



Mais, globalement, pour les RC : Il n'est pas possible de quantifier les risques que l'on prend, même en se renseignant car ils sont peu étudiés en plus d'être récents.

B.15.3 Les dosages de RC

La molécule ayant été modifiée, il faut garder en tête que les dosages pour avoir des effets similaires ne sont pas les mêmes : 100 µg de LSD n'auront pas les mêmes effets que 100 µg de 1cp-LSD. Ce dernier étant plus lourd que le LSD, il en faudra plus.

B.15.4 Le jeu du « chat et la souris »

Si le principe parait simple pour contourner la réglementation, il faut bien comprendre que l'ANSM (Agence Nationale de Sécurité du Médicament), en charge de lister les produits stupéfiants et le ministère de la santé en charge de réglementer, ne sont pas dupes.

L'arrêté continu à s'appeler l'arrêté du 22 février 1990, mais les annexes (les listes) sont modifiées a minima tous les ans.

La liste ne fait pas que s'allonger pour intégrer les nouveaux RC sur le marché. Il est maintenant précisé dans les annexes des interdictions par familles :

*« **Ainsi que toute molécule appartenant à la famille des** :*

— Indol-3-yl methanone

*— **avec un substitut sur l'azote** du noyau indole de type alkyl, haloalkyl, halobenzyl, alkényl, cycloalkyl-méthyl, cycloalkyléthyl, methyl-oxane, 1— (N-méthylpiperidin-2-yl) méthyl ou 2— (4-morpholinyl) éthyl ;*

*— **avec un groupement** (par ailleurs substitué ou non), sur le carbone du pont méthanone de type naphtyl, benzyl, phényl, cyclopropyl, adamantyl. »*

Ce qui est important de retenir, c'est que la réglementation évolue et anticipe certaines modifications chimiques de drogue.

B.15.5 Les risques juridiques

Ils sont difficiles à détailler. Si le RC n'est vraiment pas concerné par la liste des substances stupéfiantes de l'arrêté, les tests réalisés par les forces de l'ordre peuvent être positifs pour les substances illégales.

Autrement dit, il est probable de tout de même avoir une saisie, une garde à vue, etc. Si les tests plus approfondis finissent par révéler que c'est un RC, en fonction de l'interprétation que fera la justice de l'arrêté (comme vous avez vu, la liste s'élargit), des poursuites pourraient tout de même être engagées contre vous.

B.15.6 Darknet versus sites de RC

Les sites qui vendent des RC sont accessibles depuis le Clear web (l'internet classique). Nul besoin de passer par le darknet. Ces sites se présentent comme vendeurs de produits chimiques pour la recherche. Certains sites vont jusqu'à proposer des mélanges de substances ou informer sur la légalité des produits en fonction des pays.

Si ces sites sont accessibles facilement, ils restent extrêmement discrets :

– Payement en cryptomonnaies encouragé par la plupart des sites,

– Absence d'adresse physique,

– Absence de numéro d'immatriculation d'entreprise,

– Absence de contact ou de nom de personnes (président, ou autre).

Les contrôles ne sont pas les mêmes pour des laboratoires plus classiques. Seuls les avis postés sur trustpilot vous donneront un semblant d'idée de sérieux du site.

Un des risques est lié à des erreurs de dosage en ce qui concerne les substances actives dans les pilules. Il peut y avoir de mauvaises surprises.

De manière générale, les pilules engendrent un risque de surdose lié à une mauvaise fabrication, les poudre une surdose par manque de rigueur de l'usage (dosage et redrop en mesurant « à l'œil »).

Dans les années 2005, il y a eu un cas d'erreur qui a causé plusieurs morts. Un laboratoire de RC a vendu du « bromodragonfly » (nom barbare), qui se dose en milligramme, à la place du 2C-BFly qui lui se dose en mg. Cela a conduit des utilisateurs à l'overdose et plusieurs décès ont été

déclarés[145]. Encore aujourd'hui, il existe des erreurs d'étiquetage ou malfaçon dans ces sites accessible depuis le net classique[146].

Sur les darkmarkets (les eBay de la drogue du darknet), les avis des clients sont souvent obligatoires et les sites publient directement les statistiques des vendeurs et les commentaires des clients. Il semble que la mauvaise presse du darknet ait poussé les marchés à durcir leurs politiques avec les vendeurs.



Darknet ou site de RC, Il est toujours préférable de :

– **Testez les produits reçus** (voir partie « tester ses produits ») ;

– **Préférez toujours les formes qu'il est possible de peser** rigoureusement pour mieux maitriser la dose prise : prendre les cristaux et poudres et éviter les comprimés ;

– **Prenez une dose très faible** lorsque vous recevez un nouveau produit.

145. https://www.erowid.org/chemicals/2cb_fly/2cb_fly_death1.shtml
146. https://www.psychonaut.fr/Thread-NPS-RC-erreurs-d-étiquetage-anomalies-etc

C

La gestion des risques



C.1 Risques majeurs, risques mineurs

C.2 Diminuer les risques

Pour mieux comprendre l'approche de la réduction des risques, il est nécessaire de discuter de certaines notions fondamentales qui résument cette démarche.

Chacun a sa propre définition du mot "risque" et cette définition peut varier en fonction des domaines ou des courants de pensée. Dans le contexte de ce livre, nous considérerons tout événement, plus ou moins désagréable, ayant une probabilité de survenir comme un risque.

PARTIE C

C.1 Risques majeurs, risques mineurs

Chaque consommation engendre une multitude de risques. Il serait irréaliste de chercher à tous les éviter, l'essentiel est plutôt de se concentrer sur les risques majeurs.

Un outil est couramment utilisé pour les distinguer : la cartographie des risques. Pour chaque substance abordée dans cet ouvrage, une cartographie des risques sera présentée afin d'offrir une vision synthétique des risques les plus importants. Il est important de noter que la cartographie des risques n'est pas une science exacte.

Elle repose sur des données scientifiques, mais aussi sur des jugements de valeur. C'est pourquoi elle doit être constamment mise à jour et adaptée en fonction des nouvelles connaissances et des changements de la société.

Pour mieux comprendre, prenons l'exemple de l'alcool avec une analyse de quelques risques associés (ils seront affinés et précisés dans la partie sur l'alcool, c'est une première approche pour l'instant). Pour chaque risque, il faut attribuer un score de gravité et de probabilité.

Échelle de gravité :

- 1-Inconfort : Effets désagréables mais sans danger pour la santé
- 2-Problèmes mineurs : Des problèmes de santé temporaires ou réversibles
- 3-Problèmes graves : Des problèmes de santé chroniques ou irréversibles
- 4-Potentiellement mortel : Des problèmes qui mettent en jeu le pronostic vital

Échelle de probabilité :

- 1-Rare : Les effets indésirables se produisent rarement (dans moins de 10 % des cas).
- 2-Occasionnel : Les effets indésirables se produisent occasionnellement (dans 10 à 25 % des cas).
- 3-Fréquent : Les effets indésirables se produisent fréquemment (dans 25 à 50 % des cas).
- 4-Quasiment systématique : Les effets indésirables se produisent dans la plupart des cas (dans plus de 50 % des cas).

Risque	Gravité	Probabilité	G x P	Commentaire
Gueule de bois	1	4	4	L'alcool a une descente difficile
Arrêt respiratoire	4	1	4	Le mécanisme d'action de l'alcool peut aller jusqu'à l'arrêt respiratoire
Hypothermie	4	3	12	L'alcool baisse la température corporelle. 50% des personnes admises aux urgences pour consommation d'alcool en souffrent
Addiction	3	2	6	25% des consommateurs dépassent les repères de consommations
Trouble du sommeil	2	3	6	L'alcool perturbe les cycles du sommeil
Déshydratation	4	4	16	L'alcool fait uriner beaucoup plus et produit une déshydratation.
Traumas physiques	3	3	9	40% des traumas se produisent sous alcool

Tableau 11. Analyse simplifiée des risques de l'alcool

Cette première analyse nous permet déjà d'identifier les risques les plus importants. L'avantage de la cartographie est de fournir une représentation visuelle de ces risques. Cependant, à ce stade, quelques limites se font déjà sentir.

Premièrement, chaque évaluation de risque peut donner lieu à débat. Par exemple, une gueule de bois est en réalité une forme d'intoxication. On pourrait donc considérer cela comme un problème de santé temporaire, d'où une gravité de niveau 2.

La deuxième limite est l'interconnexion des risques. Par exemple, la gueule de bois s'explique en partie par les symptômes de déshydratation.

Une troisième limite concerne les échelles (de gravité et probabilité) elles-mêmes. Elles doivent présenter un nombre de niveaux limité, tout en étant suffisamment précises pour distinguer tous les cas. Trouver le bon équilibre est impossible.

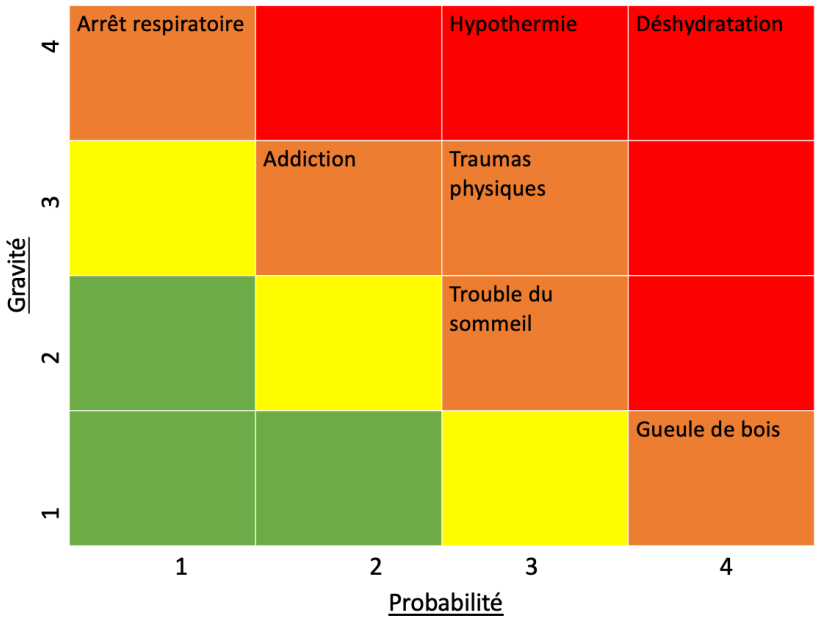


Tableau 12. Exemple de cartographie des risques pour l'alcool

Une cartographie des risques utilise des couleurs pour classer les risques. Les risques les plus fréquents et les plus graves sont indiqués en rouge : ce sont les risques majeurs. Si l'on doit choisir quels risques traiter en priorité, ou si l'on doit communiquer uniquement sur certains risques, ce sont ceux-ci qui devraient retenir l'attention.

Les risques marqués en orange sont considérés comme importants, tandis que ceux en vert sont classés comme mineurs.

Cependant, même ici, des débats sont possibles. Par exemple, on pourrait diviser la cartographie en deux pour ne faire apparaître que du vert et du rouge. À l'inverse, on pourrait opter pour un dégradé de couleurs plus nuancé.

En résumé : Ce ne sera jamais des outils parfaits, l'objectif est de fournir une vision claire et facilement compréhensible des risques associés à chaque substance.

PARTIE C

C.2 Diminuer les risques

Dans le contexte des substances, l'unique manière de supprimer complètement les risques est d'éviter toute consommation. Cependant, comme précisé en introduction, cet ouvrage s'inscrit dans une démarche de prévention secondaire, c'est-à-dire, de prévention destinée aux consommateurs actuels. Il est donc essentiel d'apprendre à composer avec ces risques et à les réduire.

Pour ce faire, de deux principales stratégies vont de pair : la prévention (minimiser la probabilité qu'un risque survienne) et la protection (réduire la gravité d'un risque lorsqu'il se produit).

La prévention est une approche proactive visant à diminuer la probabilité d'un risque. Par exemple, pour réduire le risque de traumatisme physique, une option serait de consommer dans un environnement sûr et tranquille.

La protection, en revanche, entre en jeu lorsque le risque se manifeste. Par exemple, en cas de déshydratation, la consommation d'une solution de réhydratation peut être bénéfique.

Pour réduire efficacement les risques, plusieurs types de barrières peuvent être mis en place :

- Barrières de connaissance : ce sont des barrières efficaces. Elles impliquent de connaître les effets de la substance, d'identifier les signes d'alerte, de connaître ses limites personnelles, etc.
- Barrières matérielles : Elles consistent à fournir les outils ou équipements nécessaires pour rendre la consommation plus sûre. Cela peut inclure des seringues stériles pour prévenir la transmission de maladies, des préservatifs pour prévenir les infections sexuellement transmissibles, des kits de tests de substances, etc.
- Barrières comportementales : Elles visent à encourager des comportements plus sûrs lors de la consommation de substances. Cela peut impliquer des stratégies telles que la modération de la consommation, l'évitement de la conduite après consommation, ou l'utilisation de "systèmes de surveillance" où les individus s'engagent à surveiller la consommation des uns et des autres.

Dans l'approche préconisée par les associations de réduction des risques, **le savoir du consommateur représente un levier significatif pour la réduction des risques.**

Prenons l'exemple de l'hypothermie. Une idée fausse largement répandue suggère que l'alcool réchauffe. Toutefois, le consommateur informé sait que l'alcool provoque en réalité une baisse de la température corporelle. Ainsi, il sera plus enclin à se couvrir et à éviter ce risque. **L'information précise et correcte est donc un outil essentiel pour la prévention et la gestion des risques liés à la consommation de substances.**

D

Le cerveau et le corps

D.1 Le cerveau
D.2 Le corps humain
D.3 Le devenir des drogues : métabolisme
D.4 Psychologie



PARTIE D

D.1 Le cerveau

Les drogues ont toutes pour point commun d'agir sur un même organe : le cerveau. C'est ce que l'on appelle des substances psychotropes ou psychoactives.

Comment elles agissent ? Comment le cerveau s'adapte ? Quelles sont les parties du cerveau impliquées dans l'addiction ?

Pour répondre à ces questions, le LSD sera souvent cité car son mécanisme d'action très ciblé fait de lui un bon exemple.

Avant de plonger dans le vif du sujet, il est crucial de discuter du domaine des neurosciences. À ce jour, **aucun cadre (paradigme) ne permet de prendre en compte l'ensemble des connaissances sur le cerveau** et chaque théorie, prise individuellement, demeure incomplète. À l'instar de la physique classique et quantique, les chercheurs s'efforcent de définir une approche ou un cadre scientifique capable d'englober l'ensemble des théories existantes.

Notre attrait naturel pour des théories faciles à comprendre conduit souvent à des croyances erronées ou largement réfutées. Par exemple, l'idée que nous n'utilisons que 10% de notre cerveau, la théorie du cerveau reptilien, ou l'affirmation simpliste que l'amour se réduit à la libération d'ocytocine. Malheureusement, le terme de "neuroscience" perd de son sens.

Voici quelques courants actuels :

Le **localisationnisme** qui considère le cerveau comme différentes parties aux rôles spécifiques, une approche jugée incomplète aujourd'hui. Affirmer par exemple que la dépression est due uniquement à l'activation de certaines zones cérébrales est erroné. Cela explique (notamment) pourquoi l'IRM n'est pas utilisée pour le diagnostic en psychiatrie.

Le **constructivisme**[147] qui considère le cerveau comme un organe dépendant des sensations, du contexte et du corps dans son ensemble. Pour illustrer ce point de vue, prenons l'exemple du striatum, la « zone du plaisir ». Certains affirment[148] que cette région cérébrale expliquerait notre inaction face au changement climatique en privilégiant des comportements guidés par le plaisir.

Les constructivistes contestent cette théorie, car elle néglige le contexte social et les stimuli auxquels nous sommes constamment exposés. En effet, il ne prend pas en compte le système dans lequel nous vivons, caractérisé par la publicité incessante pour des billets d'avion à bas prix, le besoin social de posséder les dernières baskets fabriquées à l'autre bout du monde, entre autres facteurs. Ainsi, il est inexact de se déresponsabiliser en accusant une partie de notre cerveau. Selon eux, réduire un problème complexe, impliquant d'importantes considérations sociales, à un simple problème « cérébral » individuel, est inapproprié.

L'approche **neuropharmacologique**, basée sur la chimie cérébrale, les neurotransmetteurs, présente également des limites. Par exemple, réduire l'amour à une libération d'ocytocine, la dépression à un manque de sérotonine ou le trouble de l'attention à un déséquilibre de dopamine est inexacte.

147. Albert MOUKHEIBER https://youtu.be/ub5i7cRdbBM https://youtu.be/LitEPzbO0bc https://youtu.be/PDeh1mCpIDs
148. https://www.goodplanet.info/vdj/le-striatum-region-du-cerveau-responsable-de-notre-inaction-face-au-dereglement-climatique/

La notion selon laquelle la dépression serait causée par un déséquilibre chimique, notamment un manque de sérotonine, est de plus en plus remise en question par la communauté scientifique. Le Royal College de Londres a retiré toute mention de cette théorie de son site internet.

De même, une revue exhaustive de la **littérature scientifique menée par l'University College de Londres[149] conclut qu'il n'existe pas de preuves solides établissant un lien direct entre les niveaux de sérotonine et la dépression.**

Cette revue, publiée dans Molecular Psychiatry, a examiné des dizaines de milliers de cas et divers types d'études, allant de la génétique à la privation de sérotonine. Les résultats suggèrent que la théorie du déséquilibre chimique est une simplification excessive et que les antidépresseurs, en particulier les inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine (ISRS), n'agissent pas en corrigeant un prétendu déséquilibre de sérotonine. En fait, leur mécanisme d'action exact demeure inconnu, bien qu'ils soient plus efficaces qu'un placebo.

La neuropharmacologie aide à comprendre certaines conséquences des drogues et médicaments (effets des surdoses, interactions, antidote, etc) mais elle ne doit pas être extrapolée et n'explique pas tout !

La simplification excessive mène à des conclusions erronées.

En conclusion, chaque approche regarde l'ombre d'une forme, sans la décrire directement.

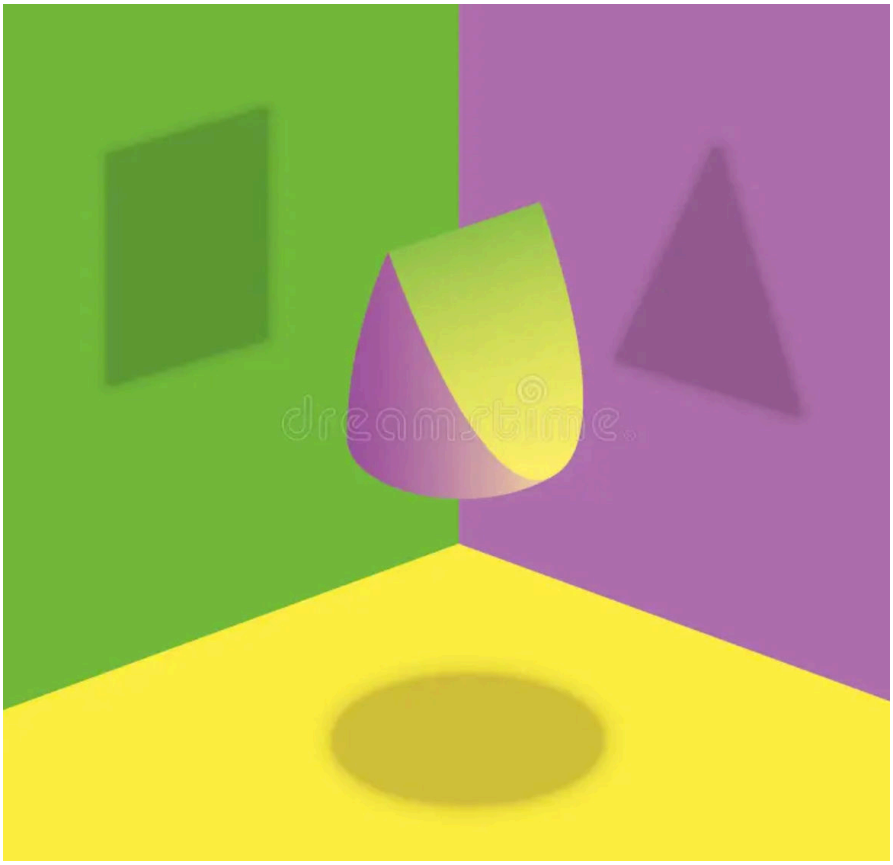


Figure 11. Illustration de la dualité (source:dreamstime)

149. https://www.ucl.ac.uk/news/2022/jul/no-evidence-depression-caused-low-serotonin-levels-finds-comprehensive-review

D.1.1 Le fonctionnement des synapses

Les informations, émotions, pensées, perceptions, mémoires sont portées par les neurones. Pour communiquer entre eux, ils ont besoin de messagers : ce sont les neurotransmetteurs. De façon simplifiée, toutes nos émotions et pensées sont portées par des neurotransmetteurs. .

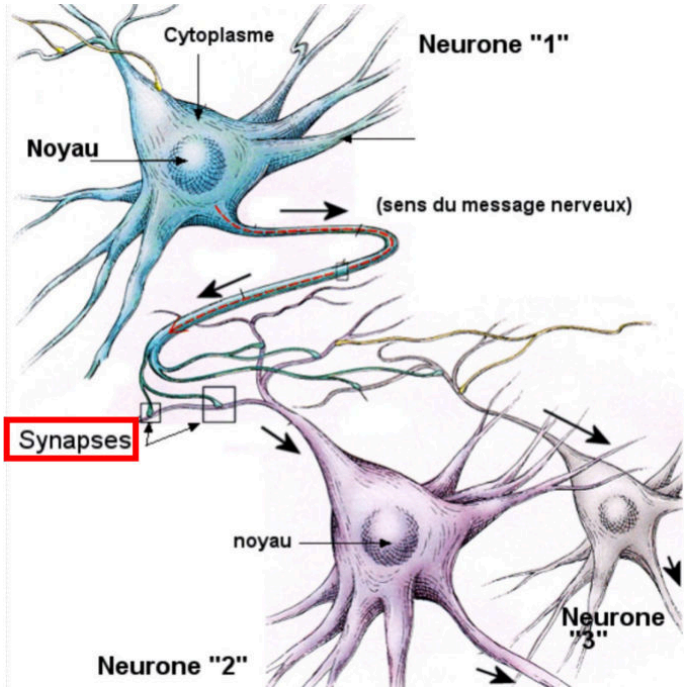


Figure 12. Schéma de neurone[150]

La jonction entre les neurones s'appelle la **synapse** et c'est à travers elle que les neurones communiquent.

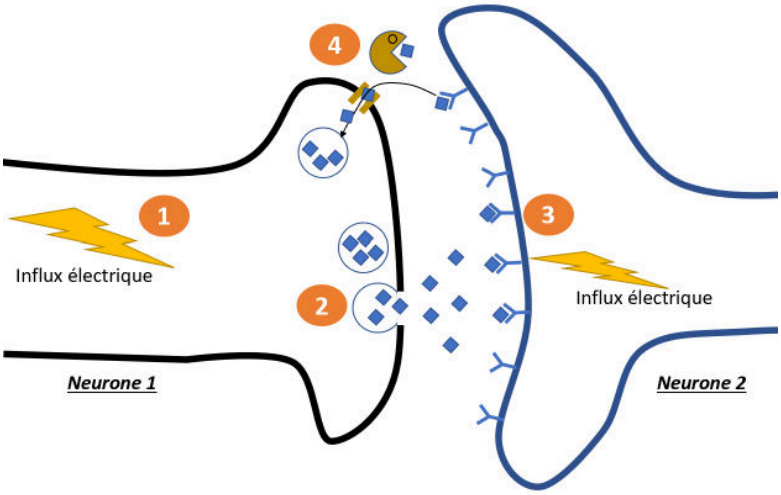


Figure 13. Schéma d'une synapse

150. http://lycees.ac-rouen.fr/cailly/Accueil/enseignement/SVT/Synapse/Synapse_txt/Synapse002Anat.htm

Pour expliquer le mécanisme de base, nous allons prendre un exemple : le Nutella.

Lorsque vous craquez et que vous plongez votre cuillère dans le pot de Nutella, il se passe la chose suivante :

1. ***L'influx électrique***



– Un influx nerveux venant de la langue se dirige vers le neurone 1, pour donner suite à la première cuillère, avec l'information : *« C'est trop bon, fait péter la dopamine (neurotransmetteur du plaisir) on est trop bien là !»*

2. ***Libération***



— Le neurone 1, qui est malin, a des stocks de dopamine en réserve : les **vésicules**. Il va dès lors les libérer dans la synapse pour prévenir les autres neurones.

3. ***Liaison***



– La dopamine libérée (le messager), va se fixer sur des récepteurs sur le neurone 2 pour donner le message et générer un influx électrique.

4. ***Re***



capture



Destruction—Puisque le cerveau ne peut rester dans un tel état de plaisir, le neurone 1 va récupérer les neurotransmetteurs (ici la dopamine), pour la prochaine fois ou alors une protéine va les dégrader (Pac-Man). ***Le cerveau fait en sorte de ne pas rester perché*** **!**

Le bien-être et le plaisir sont (en résumé) la quantité de neurotransmetteurs sur des récepteurs, dans les synapses. Nous passons notre vie à essayer d'en avoir le plus possible. Nos décisions, actions et envies sont toutes faites pour optimiser la concentration de certains neurotransmetteurs dans le cerveau. Si les drogues agissent dessus, les réseaux sociaux ou encore l'art le font aussi.

Les effets euphorisants ne sont pas spécifiques aux drogues. Vous en avez déjà connu plusieurs dans le passé. Souvenez-vous, lorsque vous avez dû galérer pour obtenir quelque chose et que cela arrive enfin ? L'obtention du bac ou du permis par exemple. Cela peut aussi être un vendredi soir après une semaine bien chargée, quand vous relâchez la pression. Une espèce d'euphorie intense avec un sentiment de sur-puissance se produit. Dans ce genre de situations, vous touchez l'ivresse de l'alcool ou encore l'énergie que vous pouvez avoir sous ecstasy.

Les émotions et sensations nous guident dans notre vie : nous sommes motivés pour faire ce que nous faisons au quotidien dans l'espoir d'atteindre un état de plaisir (séduction ou vie sociale), de bien-être, de satiété (aller faire les courses ou cuisiner), ou de sérénité.

Autrement dit, la drogue va intervenir sur votre cerveau pour vous faire ressentir ce genre de plaisir ou de bonheur sans effort et c'est bien là un des premiers dangers.

Hacker le système : mécanisme d'action de base des drogues

Mettons-nous à la place d'un hacker cérébral. Son objectif ? Créer un maximum de stimulation dans le neurone 2. Reprenez la figure 2 et réfléchissez-y 5 min.

Nous allons prendre dans cet exemple des neurones à sérotonine (pour faire simple, c'est le neurotransmetteur du bonheur) et des substances qui agissent dessus.

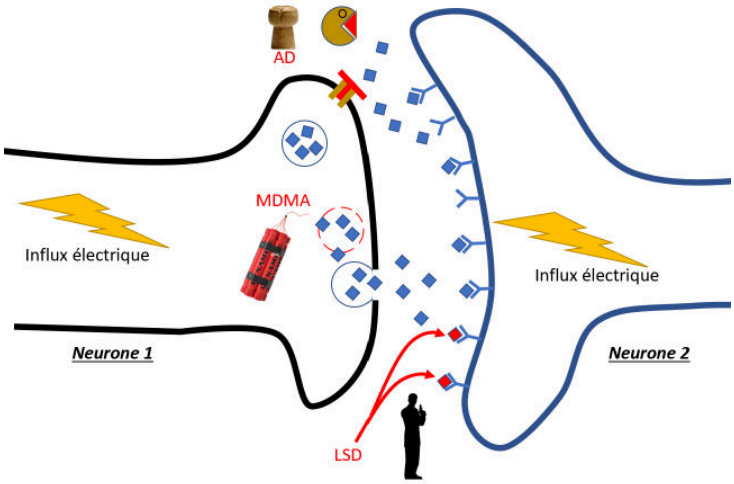


Figure 14. Exemple d'actions sur les neurones sérotoninergiques

À l'attaque :

1. *Éclater les vésicules*



– Il est possible de provoquer la libération des stocks de neurotransmetteurs contenus dans les vésicules. Les neurotransmetteurs vont se diffuser jusqu'aux récepteurs. C'est le mécanisme d'action (principal) de la MDMA (l'ecstasy) sur la sérotonine. C'est explosif et ça marche très bien.

Petite particularité : pour rentrer dans le neurone 1, la MDMA passe par le canal de recapture



.

Il est fréquent d'entendre que la MDMA vide les stocks et qu'il faudrait subir un lendemain de déprime le temps qu'ils se refassent. C'est le cas à très forte dose et cela dépend du contexte. Ce que ce mécanisme montre c'est qu'une libération massive de sérotonine a lieu.

2. *Empêcher la recapture*



– Il est possible de boucher le canal de recapture. Dans ce cas les neurotransmetteurs libérés vont rester plus longtemps dans la synapse.

C'est le principe des antidépresseurs (AD) les plus prescrits : les Inhibiteurs Sélectifs de la Recapture de la Sérotonine (ISRS) comme le Prozac (le nom chimique : Fluoxétine)

C'est un mécanisme assez doux : le bien-être n'est pas forcé, il est prolongé.

3. *Empêcher la dégradation*[151]



– Il est possible de bloquer la protéine qui dégrade le neurotransmetteur. Pour qu'il agisse plus longtemps.

C'est le principe d'une autre classe d'antidépresseurs (AD) : les Inhibiteurs de la MonoAmineOxydase (IMAO). La MAO est la protéine qui dégrade (entre autres) la sérotonine.

Comme pour les ISRS, on prolonge le bien-être. Ici, c'est moins sélectif, les IMAO n'agissent pas que sur la sérotonine, les effets sur le cerveau sont donc plus larges.

151. La dégradation se produit surtout dans le neurone, pour des soucis de compréhension et de simplification nous allons considérer qu'elle se produit dans la synapse

4. *Envoi d'un leurre*



—Il est possible de stimuler directement le neurone 2, en se faisant passer pour un neurotransmetteur, avec une molécule qui y ressemble : c'est ce que l'on appelle un agoniste.

C'est le principe du LSD, des champignons hallucinogènes (psilocybine) qui vont venir se fixer sur certains récepteurs à sérotonine. Le THC (principe actif du cannabis) est également un agoniste mais d'un système particulier.

Le bien-être est créé de nulle part. Il n'y a pas de perturbation directe des mécanismes de régulation.

Différents récepteurs

Pour autant, comment expliquer que le LSD soit « hallucinogène » et non pas les antidépresseurs ?

C'est parce qu'il existe différents récepteurs pour un même neurotransmetteur. Reprenons notre exemple sur les neurones à sérotonine : (



) il en existe 13 variantes.

Les antidépresseurs, par leurs mécanismes, vont augmenter la concentration de la sérotonine que nous avons produite. Cette sérotonine se fixe de façon indifférenciée sur tous les récepteurs.

Certaines molécules hallucinogènes vont surtout se fixer sur les récepteurs dits « 5-HT2A » (utile si vous cherchez un bon mot de passe J). C'est la suractivation de ce type de récepteurs qui engendre des effets hallucinogènes[152].

Point sur les interactions

Il est intéressant de comprendre les mécanismes d'actions, **car ils expliquent la majorité du temps les interactions entre les substances.**

Par exemple :

Est-ce que la prise de MDMA pour quelqu'un sous antidépresseur de type ISRS est dangereuse ?

Ce serait théoriquement possible, mais comme les **ISRS** bloquent le canal de recapture, qui est le chemin pris par la MDMA pour rentrer dans le neurone, la MDMA reste dehors et produit donc peu ou moins d'effets.

152. La notion d'hallucinogène sera détaillée en partie 2 dans la classification par effet.

Cependant, avec un antidépresseur type **IMAO**, c'est une autre histoire. Dans ce cas, l'effet de la MDMA et de l'IMAO se compile (libération par la MDMA et non-dégradation par l'IMAO). Cette interaction peut conduire à ce que l'on appelle **un syndrome sérotoninergique, qui peut être mortel.**

Est-ce qu'il est possible de prendre deux antidépresseurs en même temps ?

Oui, c'est possible. Certaines personnes souffrant de dépressions profondes ou de stress post-traumatiques peuvent avoir deux antidépresseurs simultanément : un ISRS et un autre de type IMAO, car ils n'ont pas le même mécanisme d'action. Ainsi, au lieu d'avoir une forte dose d'un type d'AD, il est possible d'avoir deux doses faibles de deux AD avec des mécanismes d'actions différents.

Pour information, les antidépresseurs de type IMAO ne sont presque plus prescrits à cause des effets secondaires.



Connaitre les mécanismes d'actions des médicaments et des drogues que l'on utilise est intéressant pour comprendre les interactions. Ce n'est pas suffisant pour justifier les mélanges.

D.1.2 Les neurotransmetteurs

Les messagers

Il y a donc différents messagers et autant de systèmes à hacker. Voici les principaux, pour vous donner une idée[153].

153. La toxicomanie, Mohamed Ben Amar

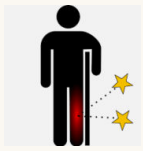
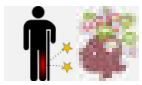
Neurotransmetteurs	Image	Action	Exemple de drogue qui agit dessus
Neurotransmetteur	***Image***	***Rôle***	***Exemples***
Acétylcholine (Ach)		Mémoire	Nicotine
GABA		Calme l'activité générale du cerveau	Alcool / GHB/ benzodiazépines
Glutamate (Glu)		Stimule l'activité générale du cerveau	Alcool
Noradrénaline		Prépare le corps à fuir/lutter (attention, concentration)	Cocaïne
Dopamine		Plaisir	Presque toute directement ou indirectement
Sérotonine		Régulation de l'humeur, plénitude	LSD/antidépresseurs/MDMA
Endorphines (opioïdes)		Régulation de la douleur physique et psychique	Codéine/Héroïne
Endocannabinoïdes		Régulation de la douleur, appétit, mémoire	Cannabis et dérivé

Tableau 13. Tableau des neurotransmetteurs

C'est extrêmement résumé[154]. Un même neurotransmetteur dans le cerveau peut avoir différents rôles. Plus encore, ces neurotransmetteurs ont des rôles dans le reste de l'organisme. Par exemple, l'acétylcholine sert dans le mécanisme de contraction des muscles.

En fonction de la cible de la substance, les effets ressentis seront différents. Pour une personne qui ne consomme aucune substance, voici à quoi ressemble une journée :

– Le matin en se réveillant, elle sécrète du **glutamate** qui va lui donner un coup de boost

154. https://theconversation.com/non-la-serotonine-ne-fait-pas-le-bonheur-mais-elle-fait-bien-plus-109280

– Sur la route du travail, elle se retrouve bloquée dans les embouteillages, stressés d'arriver en retard, elle libère de la **noradrénaline**,

– Finalement, elle arrive à l'heure, elle va produire de la **sérotonine** qui va la faire se sentir mieux,

– En début d'après-midi, elle a une présentation au travail qui se passe bien. Félicitée, elle libère des **endorphines** et de la **dopamine**,

– De retour à la maison, une dispute au téléphone lui fait baisser sa **sérotonine**, elle se sent mal,

– Grâce à un footing, elle libère des **endorphines** et des **endocannabinoïdes**, elle se sent mieux, plus détendue

– Le soir, le **glutamate** diminue et le **GABA** augmente, elle se sent fatiguée et est prête à s'endormir.

L'action des drogues

L'exemple du LSD, de la MDMA et des antidépresseurs n'a pas été pris au hasard. Ces substances sont plutôt sélectives. Les drogues impactent plusieurs types de neurotransmissions et parfois des mécanismes ne sont pas expliqués. Aujourd'hui encore, certaines actions de l'alcool sont constatées sans être comprises.

Le tableau ci-après présente les actions de plusieurs drogues sur certaines neurotransmissions.

		Nicotine	MDMA	LSD	THC	Alcool	GHB	Cocaïn
Sérotonine	/	↑libère	↑active les récepteurs	↓mécanisme non connu	↑ mécanisme non connu	↑ mécanisme non connu	↑ bloque la recapture	
Dopamine	↑ indirect	↑ indirect	↑ indirect	↑ indirect	↑ indirect	↑ indirect	↑ bloque la recapture	
Opioïde	↑ libère des endorphines	/	/	/	↑ libère des endorphines	↑ libère des endorphines	/	
Cannabinoïde	↑ augmente le nombre de récepteurs	/	/	↑active les récepteurs	↑augmente l'activité du système	?	↑augmente l'activité du système	
Acétylcholine	↑ bloque la recapture	↑ indirect	/	/	↑active les récepteurs	↑ mécanisme non connu	↑ mécanisme non connu	
Glutamate	↑ indirect	↑ indirect	↑ mécanisme non connu	↓indirect	↓ Bloque fermé les récepteurs	↑ mécanisme non connu	↑ mécanisme non connu	
GABA	↑ mécanisme non connu	/	↓indirect	↓indirect	↑Bloque ouvert les récepteurs	↑active les récepteurs	/	

Tableau 14. Effets de certaines drogues lors d'une prise sur les principaux neurotransmetteurs. (bleu= mécanisme principal)

L'action des substances psychoactives est complexe et n'impacte pas qu'un type de neurotransmission. Néanmoins, les mécanismes principaux déterminent souvent les effets ressentis et certains risques.

Le tableau montre les actions lors d'une prise. En cas de prises répétées, la tolérance peut créer un effet inverse. Par exemple un fumeur aura moins ↓ d'acétylcholine (sans fumer) qu'un non-fumeur.

La diversité d'action des drogues fait qu'il existe des tolérances croisées assez étonnantes. L'alcool impact suffisamment le système cannabinoïde pour créer une tolérance, donc le cannabis aura moins d'effet sur un buveur. L'usage répété de nicotine augmente la quantité des récepteurs endocannabinoïdes, donc le cannabis aura plus d'effet chez un fumeur.

Exemple de l'alcool

Les mécanismes d'actions de l'alcool sont complexes (plus que la plupart d'autres drogues). C'est une petite molécule qui s'infiltre partout et qui cause une multitude d'effets.

En plus d'avoir des actions spécifiques (sur des récepteurs), l'alcool a une action non spécifique (généralisée). En effet, il perturbe l'équilibre des membranes ce qui modifie de nombreuses fonctions cellulaires et systèmes de neurotransmetteurs. Cette action non spécifique est à l'origine de son pouvoir désinfectant[155] : concentré, il détruit les membranes des bactéries et les virus.

Pour en revenir aux effets sur le cerveau, l'alcool impact de façon direct ou indirect l'ensemble des neurotransmetteurs[156] [157].

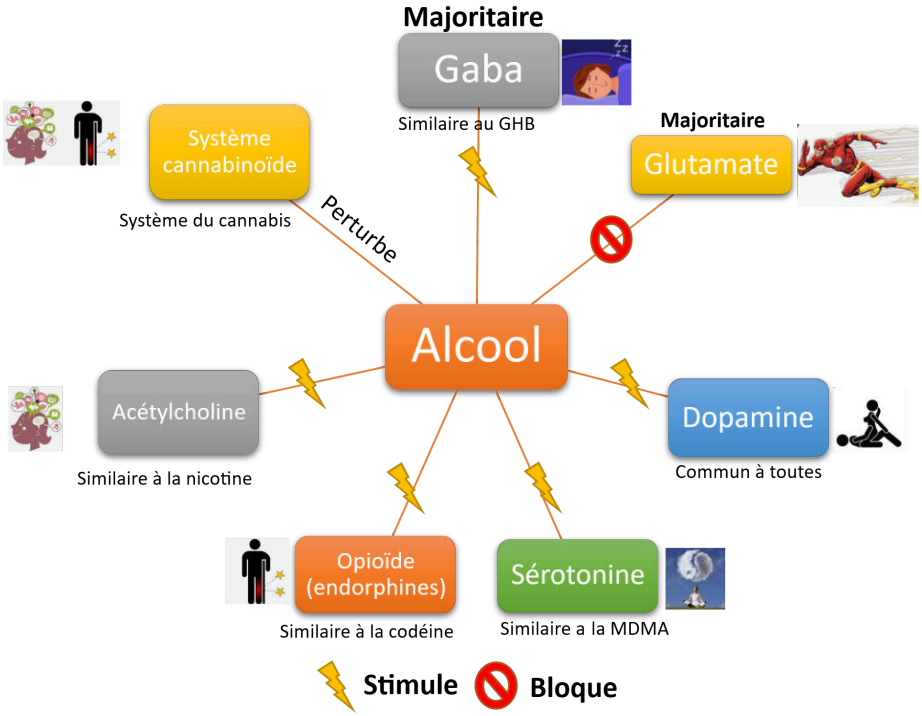


Figure 15. Systèmes impactés par l'alcool

155. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7550876/
156. Psychopharmacology Drugs, the Brain, and Behavior (Jerrold S. Meyer, Linda F. Quenzer)
157. Maad Digital, les effets de l'alcool sur le cerveau https://www.youtube.com/watch?v=G_Z3M8Y5UOc

L'alcool se comporte comme un cocktail de substance. Une base de GHB, un peu de nicotine, saupoudré d'un peu de codéine et de MDMA avec une pincée de feuille de cannabis. Sans intégrer la toxicité des mélanges aux niveaux des organes (comme le foie), **cette pluralité d'effets permet déjà de se rendre qu'il ne faudrait jamais le mélanger à d'autres substances psychoactives.**



Les effets sur le cerveau de l'alcool sont variés : **il ne faudrait jamais le mélanger avec d'autres substances psychoactives.**

Gaba et glutamate

Les principaux effets ressentis de l'alcool proviennent de son action sur le gaba et le glutamate, ces deux neurotransmetteurs servent à réguler l'activité générale du cerveau.

	Effet s'il y en a +	Effet s'il y en a -	Effet de l'alcool	Conséquence
Gaba	↓ l'activité du cerveau	↑augmente l'activité	Active les récepteurs du gaba	↓ l'activité du cerveau
Glutamate	↑augmente l'activité	↓ l'activité du cerveau	Bloque fermé les récepteurs du glutamate	↓ l'activité du cerveau

Tableau 15. Effet de l'alcool sur le gaba et le glutamate sur l'activité cérébrale

L'alcool à deux mécanismes pour diminuer l'activité cérébrale, c'est à dire la communication entre les neurones. Cela peut entrainer un relâchement des muscles, dont le diaphragme, causant un arrêt respiratoire.

En mélangeant les substances qui agissent sur le gaba (benzodiazépines comme le valium ou les anesthésiants comme le propofol ou le ghb) il y a un risque **d'arrêt respiratoire**.

Ses deux effets majeurs, positif sur le GABA (qui ralenti le cerveau) et négatif sur le Glutamate (qui stimule le cerveau) reviennent à lever le pied de l'accélérateur et appuyer sur le frein.



L'alcool diminue l'activité générale du cerveau.

Il ne faut JAMAIS le mélanger à d'autres substances agissant sur le GABA (GHB, GBL, Benzodiazépines, anesthésiant) ou d'autres dépresseurs.

Il faut être transparent sur sa consommation d'alcool avec ses médecins, surtout en cas d'opération.

Acétylcholine : pourquoi l'alcool « appelle » le tabac ?

L'alcool active certains récepteurs de l'acétylcholine, les mêmes que la nicotine. L'acétylcholine intervient dans le contrôle des mouvements, le cycle sommeil/éveil, l'anxiété, la douleur, l'attention et la mémoire.

Est-ce que ce mécanisme explique pourquoi les consommateurs d'alcool peuvent avoir une forte envie de cigarette ? pas vraiment. Il y a plusieurs théories mais qui ne sont pas totalement démontrées.

La première considère que l'activation légère des récepteurs à l'acétylcholine amorce l'envie de fumer. Dans l'idée ce serait comme tirer une taffe de cigarette.

La deuxième considère que l'envie de fumer apparaît pour stimuler le cerveau (afin de contrer l'effet de l'alcool)[158].

La troisième est liée à l'activation du circuit de récompense par les deux drogues. Lorsque l'activation de ce circuit a lieu, il pousse à consommer tous types de substances.

Les trois théories ne sont pas vraiment démontrées. Cependant les études permettent de retirer plusieurs points intéressants[159] :

Les fumeurs sont 4 fois plus susceptibles d'être addictes à l'alcool,

Les buveurs ont 3 fois plus de chances de fumer,

Si l'alcool et la nicotine sont consommés en même temps, leurs effets sur la dopamine (le plaisir) s'additionne,

Si le tabac est consommé avant la consommation de l'alcool, alors l'effet positif de l'alcool sur la dopamine n'est pas ressenti,

Une fois que la consommation d'alcool a commencé, **le fait de fumer augmente l'envie de boire,**

Fumer ne diminue pas l'alcoolémie,

-**Les effets sur le rythme cardiaques s'additionnent** : les deux augmentent le rythme cardiaque.

D.1.3 Les circuits cérébraux

La neuropharmacologie et la neurotransmission, vu précédemment, mettent en lumière la communication entre les neurones par le biais des neurotransmetteurs. Ce premier niveau de compréhension est suivi par celui des circuits cérébraux, où l'organisation et l'interaction des cellules nerveuses sont observées à un niveau supérieur.

Les circuits cérébraux sont imaginés comme un réseau complexe de routes entrelacées sur une carte, où chaque route représente une voie de communication neuronale et chaque intersection est un neurone.

Les routes sont soigneusement tracées et interconnectées pour permettre le flux d'informations à travers le cerveau, orchestrant ainsi des fonctions telles que la mémoire, le contrôle et les sensations de plaisir. Une étude des circuits cérébraux nous offre un aperçu précieux de la manière dont le cerveau fonctionne et interagit avec le monde qui l'entoure.

Le circuit de la récompense

Le circuit de la récompense est vital pour l'évolution. C'est grâce à lui que nous trouvons du plaisir pour réaliser les tâches qui nous permettent de survivre, par exemple :

158. https://www.sciencesetavenir.fr/sante/cerveau-et-psy/pourquoi-boire-de-l-alcool-donne-envie-de-fumer_28318
159. https://www.maad-digital.fr/articles/boire-et-fumer-ou-fumer-et-boire-lequel-entraine-lautre

– chasser pour manger,

– marcher jusqu'à une source d'eau pour boire,

– séduire pour se reproduire.

Le signal passe par plusieurs zones du cerveau en utilisant **la dopamine**.

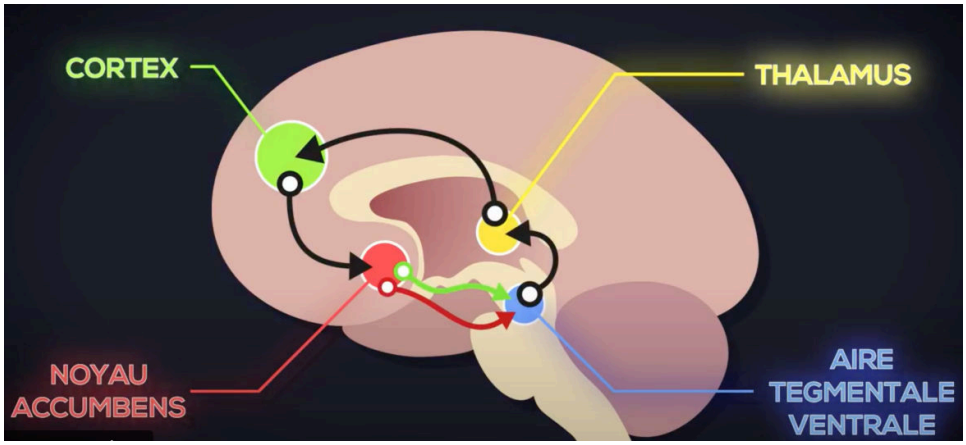


Figure 16. Zones du cerveau impliquées dans le système de récompense : extrait de la vidéo MAAD Digital « système de récompense et addiction »[160]

Prenons un exemple : vous voyez quelqu'un fumer, le **cortex** envoie l'information au **noyau accumbens.**

Ce **noyau accumbens** décide de ce qu'il faut faire de cette information :

– Il peut produire du dégout ou du déplaisir : Flèche rouge dans le schéma

– Il peut produire du plaisir : flèche verte dans le schéma

Si le circuit est activé, vous allez ressentir du plaisir. Vous allez garder en mémoire ce plaisir et **le comportement va être renforcé : vous en redemanderez.** Plus vous recommencez et plus vous en voudrez.

Les autres circuits cérébraux

Lorsque l'on parle de drogues, le circuit de la récompense est rapidement évoqué. S'il permet d'expliquer le plaisir ressenti lors de la prise de substance, il ne permet pas, à lui seul, d'expliquer l'addiction.

Il y a trois autres circuits impliqués dans l'addiction **: la mémoire, la motivation et le contrôle**.

Le **circuit du contrôle (de l'inhibition)** permet de réagir de façon adaptée face à une situation. C'est notamment ce système qui nous évite de frapper les personnes qui nous énervent, même si cela nous soulagerait, temporairement. Il permet également de nous raisonner lorsque nous abusons d'une substance.

160. https://www.maad-digital.fr/video/systeme-de-recompense-et-addiction

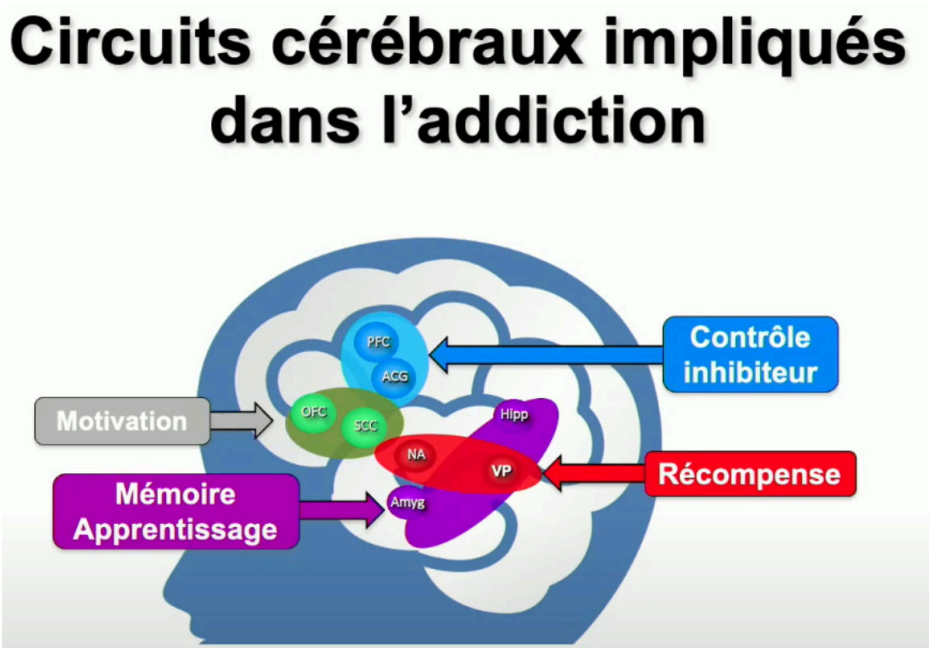


Figure 17. Les circuits cérébraux impliqués dans l'addiction @laurentKarila

Le processus ressemble donc à cela :

1. Je consomme de la drogue, cette dernière pirate le **circuit de la récompense** pour ressentir un plaisir intense
2. Le **circuit de la mémoire** enregistre « drogue = plaisir +++ », et cela s'accentue au fur et à mesure que l'on en consomme. Le phénomène s'appelle **la mémoire pathologique**[161]. Même après un arrêt de la consommation durant un temps long, le cerveau garde cette association.
3. Le circuit de la mémoire va influencer le **circuit de la motivation**, qui va se focaliser sur l'obtention de la drogue et se désintéresser du reste
4. Le **circuit du contrôle** (inhibiteur) ne fonctionne plus : les feux sont tout le temps au vert pour consommer, quelle que soit la situation.

Ce processus se retrouve dans toutes les addictions, qu'elles soient d'une substance ou d'un comportement. Toutes les drogues n'ont pas une action directe et importante sur la dopamine et peuvent donc être plus ou moins addictogènes.

D.1.4 Tolérance, Accoutumance, Tachyphylaxie

Le problème avec les mécanismes précédents, c'est qu'ils peuvent endommager les neurones par surstimulation. Les neurones vont donc s'adapter pour survivre. Cette adaptation va ainsi diminuer les effets ressentis pour une même dose : c'est **la Tolérance**[162] [163] [164]**.** Dont il existe plusieurs types qui seront

161. https://youtu.be/LNAdOTzpLLU MAAD Digital: Addiction et neuroplasticité – Level 2
162. https://derangedphysiology.com/main/cicm-primary-exam/required-reading/variability-drug-response/Chapter%20221/mechanisms-tolerance-and-tachyphylaxis
163. https://www.psychonaut.fr/Thread-Fiche-Info-La-tachyphylaxie-et-la-tol%C3%A9rance
164. La Toxicomanie, Mohamed BEN AMAR, les presses de l'Université de Montréal

détaillés.

La tolérance, l'accoutumance, la dépendance et l'addiction sont souvent confondues en raison de leur caractéristique commune : la consommation répétée d'une substance ou l'engagement répété dans un comportement particulier. Cependant, il est important de distinguer ces termes, car ils ont des implications différentes pour le diagnostic et le traitement.



Tolérance = diminution de l'effet de la substance par l'adaptation de l'organisme

Dépendance= C'est un besoin vital de reprendre une substance, cette notion est développée dans la partie sur l'addiction.

Les mécanismes de la tolérance

Différents mécanismes d'adaptation qui peuvent avoir une durée variable sont identifiés au sein de l'organisme; ceux-ci ne sont pas forcément associés directement aux mécanismes de défense neuronale.

Chacun de ces mécanismes est détaillé individuellement, puis une vue globale est présentée afin de distinguer les divers types de tolérances et les répercussions qui en résultent pour les consommateurs.

Les mécanismes neuronaux

Dans les mécanismes d'action précédemment examinés, des neurotransmetteurs sont envoyés par le neurone 1 au neurone 2. En cas de surstimulation, une mort cellulaire du neurone 2 peut survenir; plusieurs moyens de protection sont donc employés par ce dernier.

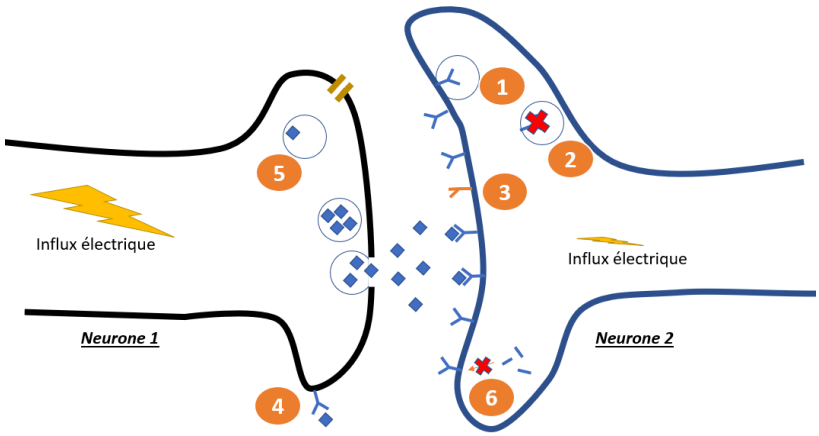


Figure 18.Schéma des mécanismes de tolérance

Voici les principaux :

1. ***Cacher(internalisé)***



– Une internalisation temporaire des récepteurs peut être effectuée par le neurone 2. Cela permet de diminuer la stimulation du neurone.

2. ***Downregulation***



ce phénomène est là suite de l'internalisation. Ici le neurone caché est détruit

3. ***Désactiver***



– Le neurone 2 peut modifier la forme des récepteurs pour qu'ils génèrent moins d'influx électriques

4. ***Les autorécepteurs***



Les neurones émetteurs de neurotransmetteurs sont également équipés de récepteurs. Lors d'une surabondance de neurotransmetteurs dans la synapse, ceux-ci se fixent sur ces récepteurs, incitant le neurone à réduire la libération de neurotransmetteurs

5. ***Déplétion (Plus de stock)***



L'épuisement des stocks de neurotransmetteurs peut se produire avec certaines drogues, comme la MDMA. En l'absence de stocks, la drogue n'a plus d'effet.

6. ***Baisse de production de récepteur***



Réduction de la production de récepteurs – Une baisse dans la fabrication de nouveaux récepteurs peut être initiée par le neurone comme moyen de défense.

Mécanisme métabolique

Le métabolisme est un ensemble de réactions chimiques se déroulant au sein des cellules d'un organisme pour assurer des fonctions essentielles comme la croissance, la réparation des structures cellulaires et la conversion des nutriments en énergie. Dans le contexte de la toxicologie et des substances psychoactives, le métabolisme inclut la biotransformation de ces substances, généralement dans le foie, pour les rendre plus solubles et donc plus faciles à éliminer.

Bien que la tolérance neuronale soit souvent discutée, il est également crucial d'examiner le rôle du métabolisme dans le développement de la tolérance. Le foie, principal organe responsable de la biotransformation des médicaments et autres substances, peut s'adapter à une consommation régulière de drogues en augmentant la production d'enzymes spécifiques, un phénomène connu sous le nom d'induction enzymatique.

Cette adaptation enzymatique conduit à une **accélération du taux de décomposition de la substance, entraînant une concentration moindre de la drogue dans le sang qui atteint le cerveau**. En conséquence, l'effet ressenti est réduit, et une quantité plus importante de la substance est requise pour obtenir le même effet, caractéristique de la tolérance métabolique.

À titre d'exemple, le taux d'élimination moyen de l'alcool est généralement d'environ 0.17g/l par heure. Cependant, chez certains alcooliques, ce taux peut dépasser les 0.4g/l par heure en raison de l'induction enzymatique. De même, des médicaments comme les barbituriques ou certains antirétroviraux peuvent induire une production enzymatique plus rapide, réduisant ainsi leur efficacité sur une période prolongée de consommation.

Il est à noter qu'il existe des formes d'induction enzymatique qui sont plus rapides, induites par certaines substances spécifiques, et d'autres qui sont plus lentes.

Mécanisme physiologique

Lors d'une exposition prolongée à certaines conditions ou substances, des ajustements physiologiques peuvent être effectués par le corps pour conserver un équilibre interne. Ces modifications sont fréquemment orchestrées par des régulations hormonales ou des réflexes autonomes. Par exemple, dans le cas d'une utilisation prolongée de benzodiazépines, des mécanismes compensatoires peuvent entraîner **une accélération du rythme cardiaque et un resserrement des vaisseaux sanguins pour réguler la pression artérielle.**

Un arrêt subit de la consommation de ces substances peut présenter des risques sévères pour la santé, car les ajustements physiologiques effectués par le corps nécessitent un certain laps de temps pour revenir à leur état initial. Dans certains cas, ce retour à la normale peut être un processus lent et complexe, rendant d'autant plus risquée une interruption brusque du traitement.

Mécanisme psychologique

La tolérance psychologique est caractérisée par l'ajustement mental et émotionnel d'un individu à l'exposition récurrente à une substance, ce qui réduit progressivement l'effet ressenti. Contrairement à la tolérance physique, où une adaptation biologique a lieu, cette forme de tolérance est principalement influencée par des éléments cognitifs et émotionnels.

À titre illustratif, une personne habituée à la consommation de caféine pourrait remarquer que son efficacité stimulante diminue au fil du temps. Cette réduction n'est pas nécessairement due à un changement physiologique, mais plutôt à une adaptation mentale à la sensation éprouvée. Ce type de tolérance n'est pas exclusif aux substances et peut également être observé dans des contextes qui ne sont pas liés à la consommation de substances.

Tolérance croisée

L'adaptation corporelle à une substance n'est pas liée à une molécule spécifique, mais à un mécanisme d'action ou à des effets sur les organes. En conséquence, une tolérance similaire est ressentie pour toutes les molécules ayant des actions analogues : si une tolérance s'est développée pour la codéine, alors il y a une tolérance pour toute la famille des opioïdes (morphine, héroïne, etc.).

Dans le domaine de l'anesthésie, cette tolérance croisée peut avoir un impact majeur. Lors d'interventions chirurgicales, assurer l'endormissement du patient est capital. Or, **la consommation d'alcool**, en agissant sur le système du GABA**, induit une tolérance croisée à certains anesthésiants**. **Ainsi, l'anesthésiste doit administrer une dose plus élevée pour garantir l'efficacité de l'anesthésie**. Une transparence totale sur toute consommation d'alcool et de drogues, même occasionnelle, est donc requise pour le bon déroulement de l'opération.

L'exemple de l'anesthésie est le plus frappant, mais cela peut également s'appliquer à des médicaments cardiaques, des somnifères, et bien d'autres.



La consommation (même occasionnelle) de substance peut rendre tolérant aux médicaments

Il faut être transparent avec les médecins sur les consommations pour qu'ils adaptent les doses

Les types de tolérances et leurs impacts

Ces mécanismes ne se manifestent pas tous de la même manière ni dans les mêmes délais, ce qui entraîne des variations dans les types et la durée de la tolérance.

Ainsi, il est possible de distinguer deux formes principales de tolérance, chacune ayant des conséquences distinctes sur l'individu.

La tolérance aiguë (Tachyphylaxie)

La tolérance aiguë, aussi appelée tachyphylaxie, est un type de tolérance qui se manifeste rapidement (lors de chaque prise) mais demeure généralement de courte durée. L'augmentation des doses peine souvent à compenser la perte d'efficacité de la substance. Cette forme de tolérance est couramment observée avec des substances perturbatrices. Par exemple, une administration continue de LSD pendant trois ou quatre jours consécutifs entraine une diminution significative, voire une disparition, des effets hallucinogènes. Pour restaurer la sensibilité et ressentir de nouveau les effets du psychotrope, une période d'abstinence de quelques jours à quelques semaines est généralement nécessaire.

Elle pourrait s'expliquer par les mécanismes d'internalisation, de déplétion ou encore d'autorégulation des neurones.

Il existe des calculateurs pour ce type de tolérance (pour le LSD et le cannabis notamment[165]) , mais il est difficile d'avoir un résultat fiable.

165. https://lsdtolerancecalculator.github.io/ https://wellwithsativa.com/weed-tolerance-charts-and-calculators/



La tolérance aiguë est ressentie à chaque prise et empêche de redoser

L'accoutumance

L'accoutumance, ou tolérance chronique, est une forme de tolérance qui s'installe progressivement et peut persister pendant une période prolongée. Cette tolérance est particulièrement notable dans le cadre de la consommation récurrente de substances comme les opioïdes ou l'alcool.

Contrairement à la tolérance aiguë, qui se manifeste rapidement mais est de courte durée, l'accoutumance nécessite souvent une augmentation progressive des dosages pour maintenir des effets similaires à ceux initialement ressentis et peut provoquer des symptômes de manque en cas d'arrêt brutal.

Pour comprendre ce phénomène, considérons l'exemple d'une molécule qui agit sur les récepteurs GABA, des récepteurs qui modulent l'activité cérébrale en la calmant. En cas de consommation répétée, la tolérance s'installe; par exemple, le nombre de récepteurs GABA peut diminuer pour protéger le cerveau. Le système nerveux s'adapte alors à une consommation constante de la substance, atteignant un nouvel état d'équilibre. Toutefois, en cas d'arrêt brutal de la consommation, ce nouvel équilibre est perturbé : la stimulation des récepteurs GABA est insuffisante, entraînant une hyperactivité cérébrale. Ce déséquilibre peut conduire à des états d'agitation, d'anxiété et à d'autres **symptômes de sevrage.**

Pour illustrer la différence entre ces deux notions, prenons l'exemple d'un médicament appelé X. Pour obtenir l'effet recherché, il faut en consommer 1 gramme.

Ci-après, un graphique illustrant les deux notions (tolérance aiguë et accoutumance). En ordonnée, c'est la quantité à prendre pour obtenir les effets équivalents à une première prise d'un gramme

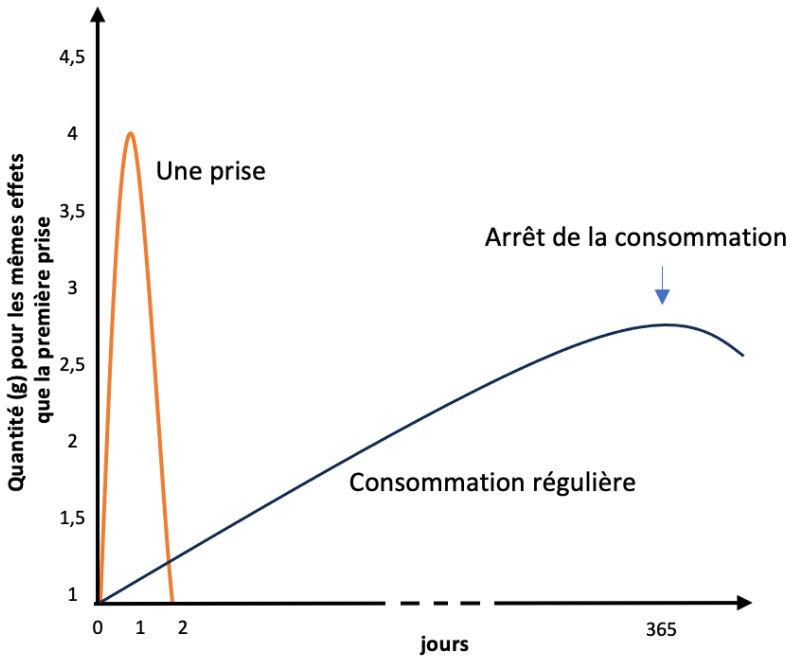


Figure 18. Tachyphylaxie **(orange)**, accoutumance **(noir), pour un médicament X**

En résumé, dans le cadre d'une administration unique d'un médicament ou d'une substance, c'est le mécanisme de tachyphylaxie, représenté en orange, qui prédomine. Ce phénomène est une forme de tolérance aiguë qui se développe rapidement et diminue l'efficacité des reconsommations dans un temps court 2 jours à 2 semaines.

En revanche, lors d'expositions répétées à cette même substance sur une période prolongée, c'est le mécanisme d'accoutumance, illustré en noir, qui s'installe. L'accoutumance est également une forme de tolérance, mais elle se développe de manière plus graduelle, altérant la sensibilité de l'organisme à la substance concernée sur le long terme.



Plusieurs Formes de Tolérances :

- **Tolérance Courte (Tachyphylaxie) :** Apparaît rapidement à chaque prise et est généralement constante d'un consommateur à l'autre.

- **Tolérance Longue (Accoutumance) :** Se développe sur des prises répétées et persiste dans le temps. Elle est la cause principale des **syndromes de sevrage** pour certaines drogues. Cette tolérance varie selon les consommateurs et est fortement influencée par la **fréquence de consommation**.

- **Tachyphylaxie vs Accoutumance** : Une substance peut présenter une tachyphylaxie forte et une accoutumance faible, ou inversement.

Tolérance inverse

L'une des dimensions souvent négligées dans le discours sur la tolérance aux substances psychotropes est le phénomène de tolérance inverse, également connu sous le nom de sensibilisation. À l'opposé de la tolérance conventionnelle, où l'efficacité d'une substance diminue avec une utilisation répétée, la tolérance inverse se manifeste par une augmentation de la réponse à une dose donnée d'un psychotrope. Ce phénomène peut être particulièrement prononcé pour certains effets secondaires indésirables.

Par exemple, dans le cas des amphétamines et de la cocaïne, la sensibilisation peut entraîner une exacerbation des effets secondaires tels que des symptômes paranoïdes ou anxieux. Ainsi, un utilisateur qui consomme régulièrement ces substances pourrait observer une intensification des symptômes mentaux ou émotionnels, même si la dose consommée reste constante ou diminue.

Il est également intéressant de noter l'existence de substances où la tolérance inverse est la norme pour les effets principaux, et non seulement pour les effets secondaires. Un exemple frappant est la Salvia divinorum, une plante aux propriétés psychédéliques. Contrairement à d'autres psychotropes, la Salvia peut nécessiter des doses de plus en plus faibles pour produire les mêmes effets psychédéliques. Ce phénomène est en grande partie inexplicable mais constitue un sujet d'étude fascinant pour les chercheurs dans le domaine des neurosciences et de la pharmacologie.

D.1.5 Le développement du cerveau de 15 à 25 ans

Bien que l'on ait le droit de vote et le droit officiel de boire et fumer à 18 ans, le développement de notre cerveau est « terminé » à environ 25 ans.

Du stade embryonnaire, jusqu'à 14/15 ans, le cerveau se développe. Puis, à l'arrivée à l'adolescence, il y a destruction de presque 40% de toute la structure ! La crise d'adolescence ne vient pas de nulle part, elle a bien une explication neurologique.

Tout le cerveau se « refait», c'est ce que l'on appelle la **maturation cérébrale**.

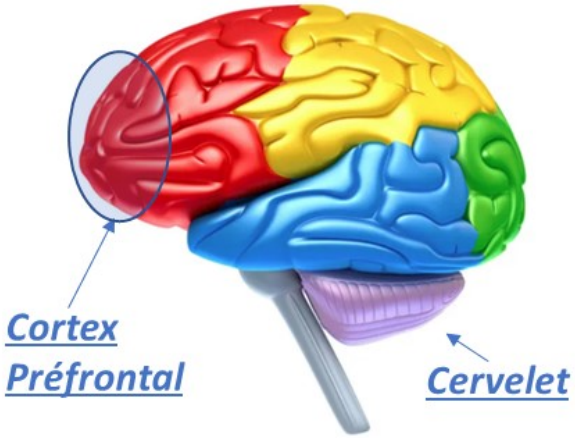


Figure 19. Maturation du cerveau

Cette « refonte du cerveau » se fait dans un certain ordre. Elle commence par le **cervelet**[166], qui contrôle l'équilibre et coordonne les mouvements. Cela explique notamment pourquoi nous sommes maladroits au début de l'adolescence.

La dernière partie à se former est le **cortex préfrontal**, c'est l'une des parties les plus importantes pour l'intelligence. En comparaison avec les animaux, les Hommes et les gros primates ont un cortex préfrontal beaucoup plus développé. Elle nous permet (entre autres) **d'anticiper les conséquences de nos actes** et de maitriser nos émotions[167], de résoudre des problèmes, de planifier des actions, autrement dit : de prendre les décisions qui nous semblent bonnes. (C'est tout de même déroutant de se dire que cette partie n'est pleinement opérationnelle qu'à parti de l'âge de 25ans !)

Certaines substances freinent ou perturbent la maturation du cerveau. L'usage régulier de nicotine par exemple dégrade la mémoire de travail (la mémoire à court terme) et rend plus impulsif[168]. Le cannabis, lui, atteint le cortex frontal et peut faire perdre 10 à 15 points de QI à l'âge adulte[169].

De façon plus générale, plus la première consommation arrive jeune (quelle que soit la quantité) plus les chances d'être addict augmentent à l'âge adulte[170].

Malheureusement, la période de 15 à 25 ans est celle où nous sommes le plus enclins à avoir des comportements à risque, y compris la prise de drogue. Pour aggraver la situation, à cet âge, la concentration de certains neurones à dopamine est plus élevée et provoque un plaisir plus grand qu'une consommation à un âge adulte.

166. https://youtu.be/nvpm-iNRnG0 Tu mourras moins bête « Pourquoi les ados sont-ils mous ? »
167. https://fondationjeunesentete.org/trousse-familles/reconnaitre-la-detresse-psychologique/le-developpement-adolescent-pleins-feux-sur-le-cerveau/
168. https://www.maad-digital.fr/video/video-les-effets-de-la-nicotine-sur-le-cerveau
169. Ces deux études sont présentées dans les parties concernées
170. https://youtu.be/fRTauF0Yd6s , Université de Liège



Notre cerveau se construit de 15 à 25ans.

L'usage de drogue (y compris d'alcool) à cet âge impacte plus ou moins fortement son développement et cause une perte de capacité définitive à l'âge adulte (comme le QI par exemple).

Plus la première consommation arrive jeune, plus les risques sont grands.

Globalement : un consommateur de 18 ans s'expose à plus de risques qu'un consommateur de 30 ans.

Ces messages sur la maturation cérébrales font partie des messages les plus importants du livre. Ces notions ne sont pas expliquées aux jeunes, ce qui baisse considérablement l'impact des campagnes de prévention.

PARTIE D

D.2 Le corps humain

Les circuits cérébraux illustrent la manière dont les neurones communiquent pour accomplir une fonction spécifique. Cependant, il existe aussi des systèmes plus vastes qui ne se limitent pas seulement au cerveau, mais qui exercent leur influence sur l'ensemble du corps.

Parmi ceux-ci, il y a le système nerveux et le système endocannabinoïde. Ces systèmes étendus jouent un rôle essentiel dans l'orchestration de divers processus biologiques.

D.2.1 Le système nerveux

Pour accomplir une tâche avec concentration, notre corps doit gérer automatiquement une multitude de processus. Sans cette gestion, nous serions rapidement submergés. Des processus tels que la circulation sanguine par organe, la régulation de la température corporelle, la tension artérielle, la production d'urine, et bien d'autres, sont régis en arrière-plan. En somme, le système nerveux orchestre nos pensées, nos interactions avec le monde extérieur, la coordination de nos muscles, ainsi qu'une panoplie de processus biologiques et chimiques internes.

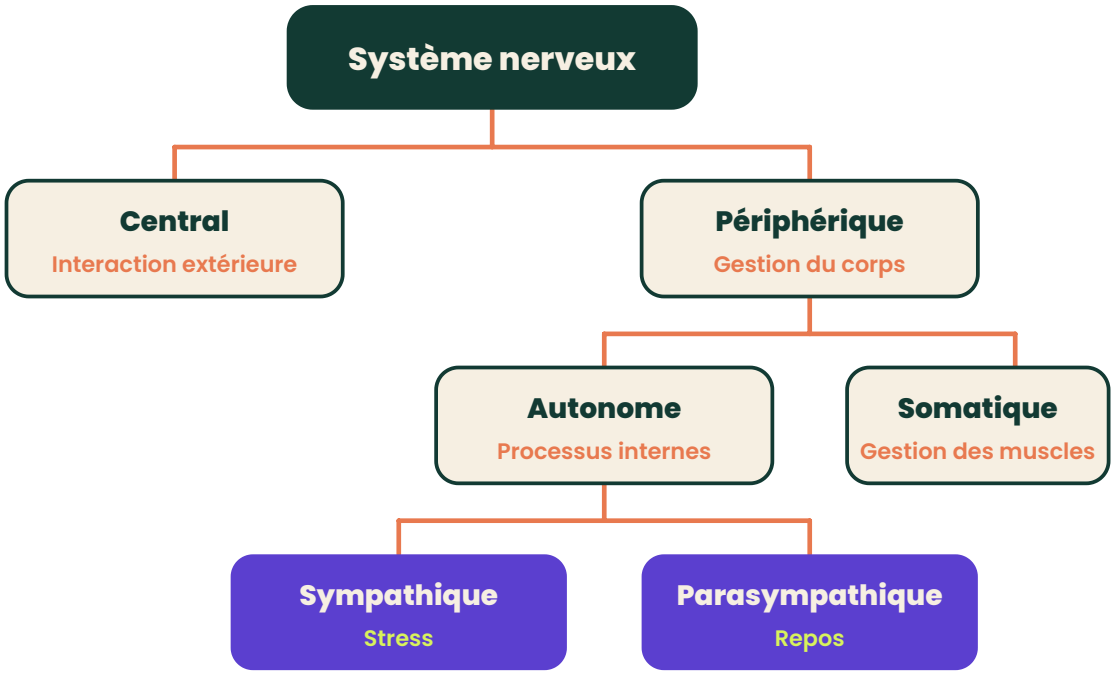


Figure 20. Organisation du système nerveux

Système nerveux central

Le système nerveux central (SNC), est caractérisé par son rôle actif et conscient dans l'interprétation des interactions avec le monde extérieur. C'est dans ce système que le traitement et l'interprétation des informations reçues sont réalisés. Des termes tels que **"dépresseurs/stimulants/perturbateurs du syst**

ème nerveux central" sont souvent rencontrés dans les classifications de médicaments ou de drogues, indiquant l'effet général de la drogue ou du médicament. **Le SNC contient notamment les circuits cérébraux vu précédemment.**

Système nerveux autonome

En revanche, la gestion des fonctions corporelles est assurée par le système nerveux périphérique (SNP), qui est divisé en deux sous-systèmes : le système somatique et le système autonome.

Le contrôle des muscles est exercé par le système somatique, généralement conscient, tandis que les fonctions basiques de l'organisme, telles que la température corporelle, la dilatation des pupilles, la reproduction, etc., sont régulées par le **système autonome**.

Pour comprendre les effets des différentes substances sur notre corps, le système nerveux autonome est particulièrement intéressant. Il contient deux sous-systèmes qui se complètent **: le parasympathique et le système sympathique**. Ces deux systèmes contribuent à maintenir l'homéostasie de notre organisme, un équilibre vital pour notre santé et notre bien-être.

Il est intéressant de se questionner sur l'origine de l'adjectif "sympathique" utilisé par les anatomistes pour désigner le système nerveux. En effet, dans notre langage courant, cet adjectif évoque plutôt la sympathie ou quelque chose qui suscite la sympathie. Cependant, dans le contexte médical qui sera développé ici, il prend un sens peut-être plus en rapport avec l'idée d'une action indirecte, semblable à l'encre sympathique ou à la magie sympathique utilisée dans certaines pratiques vaudou[171].

171. https://www.vocabulaire-medical.fr/encyclopedie/193-parasympathique-sympathique-systeme-nerveux-enterique

	Système Parasympathique	Système Sympathique
Rôle	Conserver l'énergie durant les périodes de repos	Adaptation au stress ou émotions fortes. Prépare le corps à l'action
Molécule associée	Acétylcholine	Adrénaline aussi appelée épinéphrine, noradrénaline
Effets	Rétrécissement des pupilles Diminution rythme cardiaque Augmentation du volume de salive Conservation de sucre et d'acide gras Irrigation importante des organes internes (foie, intestins etc) Envie d'uriner et stimulation de la digestion Rétrécissement des bronches Appétit Érection (clitoris et pénis) Synthèse d'insuline (digestion du sucre)	Dilatation pupilles Augmentation rythme cardiaque Diminution de la salive Libération de sucre et d'acides gras Irrigation importante des muscles et vasoconstriction un niveau de la peau Rétention urinaire et blocage de la digestion Dilatation des bronches Perte d'appétit Blocage de l'érection[172] Orgasme Synthèse de glucagon (transformation graisse en sucre)[173] **Augmentation de la température corporelle** Sudation importante
Drogues et médicaments	Nicotine Alcool (partiellement) Opiacés(codéine, etc) Bethanechol (utilisé pour les problèmes de vessie)	Cocaïne MDMA Amphétamine Cathinone Ritaline Pseudoéphédrine (utilisée comme décongestionnant) Phényléphrine (utilisée comme vasoconstricteur dans certains médicaments pour le rhume)

Figure 21. Système nerveux sympathique et parasympathique

Ces deux systèmes - le sympathique et le parasympathique - offrent un cadre précieux pour comprendre les effets des substances psychoactives. Tout d'abord, il est important de noter que toutes les drogues n'ont pas les mêmes effets, par exemple, **elles ne provoquent pas toutes une dilatation des pupilles,** car elles n'agissent pas toutes sur le système nerveux sympathique.

De plus, les substances qui ciblent le système nerveux sympathique vont souvent provoquer des effets secondaires similaires (hyperthermie, trouble de l'érection temporaire, difficultés à uriner, etc) Ainsi, la compréhension de ces systèmes nerveux peut aider à prédire et à comprendre les effets variés des drogues sur l'organisme.

172. https://www.psychologue-paris-15-floret.fr/1679-2/#:~:text=Le%20syst%C3%A8me%20nerveux%20sympathique%20contracte%20les%20tissus%20musculaires,responsable%20de%20l%E2%80%99%C3%A9rection%20est%20le%20syst%C3%A8me%20nerveux%20parasympathique .
173. https://sites.uclouvain.be/facm2/dessy/systeme-nerveux-autonome.pdf

Ces systèmes, qui jouent un rôle clé dans la régulation des mécanismes corporels, constituent des cibles idéales pour la conception de médicaments. Des traitements allant des simples médicaments contre le rhume à ceux destinés à l'hypertension, en passant par la prévention de la migraine, tous exploitent ces systèmes pour exercer leurs effets thérapeutiques.

Il y a donc un risque d'interactions significatives entre différents médicaments et substances psychoactives, même dans le cas de médicaments apparemment bénins, comme ceux destinés au traitement du rhume. Une telle combinaison peut entraîner des effets indésirables graves, soulignant l'importance d'une **approche prudente et bien informée** de la consommation de médicaments.



Toutes les drogues ne dilatent pas les pupilles.

Les drogues agissant sur le système nerveux sympathique causent des effets secondaires dont deux **risques majeurs :**

-hyperthermie

-trouble cardiaque

Il existe un risque **d'interaction important en cas de prise de médicament**

D.2.2 Le système cannabinoïde endogène

D.2.3 Le système opioïde endogène

D.1 Le cerveau
D.2 Le corps humain
D.3 Le devenir des drogues : métabolisme
D.4 Psychologie

PARTIE D

D.3 Le devenir des drogues : métabolisme

D.3.1 Absorption et distribution
D.3.2 Le métabolisme : la digestion
D.3.3 L'élimination

Précédemment, la partie présentant l'action des molécules sur le cerveau, est une science appelée pharmacodynamie. Toutefois, la façon dont le corps agit sur les substances est très importante car elle détermine l'assimilation et l'élimination des substances par le corps (c'est la pharmacocinétique).

Cette partie se focalisera sur les notions de base de la pharmacocinétique, permettant de poser les règles de réduction des risques de base et génériques. La pharmacodynamie et la pharmacocinétique seront réabordées dans le contexte des risques liés aux interactions, qui constituent l'un des risques majeurs.

Cinq paramètres sont à considérer pour comprendre comment le corps agit sur les drogues **: l'absorption, la distribution, la métabolisation et l'élimination. Ces paramètres sont communément appelés « ADME ».**

L'absorption et l'administration concernent le mode de consommation de la drogue ou du médicament, ainsi que la manière dont le principe actif sera absorbé pour atteindre la circulation sanguine. La **distribution** désigne le processus par lequel la molécule se répartit dans les différents organes, en tenant compte des transferts entre eux.

Une fois la molécule absorbée et distribuée dans l'organisme, elle sera **métabolisée**. Le métabolisme représente la « digestion » des médicaments et des drogues. Une multitude de molécules spécialisées dans l'organisme contribuent à la transformation des substances, les modifiant pour les rendre inactives, principalement en y ajoutant des atomes d'oxygène. Cela facilite ensuite l'**élimination** du produit par les reins.

Le corps digère les produits ingérés de la même manière qu'il digère les aliments. Seuls quelques cas spécifiques, tels que le plutonium ou l'uranium, qui ont tendance à se fixer sur les os, sont difficiles à éliminer. Un autre cas particulier concerne l'inhalation de poussières, de particules (lorsqu'un produit est fumé) ou de fibres, comme dans le cas de l'amiante. Cela est dû au fait qu'elles sont trop petites pour être stoppées par le nez et les muqueuses, et trop grosses pour passer dans la circulation sanguine et être éliminées.

En revanche, pour les molécules organiques comme les drogues et les médicaments, le corps est suffisamment équipé pour les neutraliser.

Deux mécanismes expliquent pourquoi il n'est pas possible de « rester perché » : le premier est la tolérance aiguë (tachyphylaxie), et le second est la dégradation des principes actifs par l'organisme.



Le corps réussit toujours à transformer et à éliminer les substances ; la notion de « rester perché » n'est pas liée à un effet intrinsèque de la drogue elle-même.

Chaque paramètre « ADME » englobe plusieurs grandeurs et types de mesures, analysés en détail pour chaque médicament et chaque drogue par les chercheurs. Les notions qui suivent sont celles ayant une implication directe dans la réduction des risques.

D.3.1 Absorption et distribution

Mode d'administration

Vitesse d'apparition et durée des effets

L'un des principaux critères de l'absorption des drogues et médicaments est le mode de consommation. Cela est un facteur déterminant pour les risques, mais également pour la vitesse d'apparition des effets et leurs durées.

L'idée à retenir est que **moins il y a d'intermédiaires jusqu'au sang, plus l'effet sera rapide et court**. En effet, une fois le sang atteint, la drogue se diffuse dans tout l'organisme, agit rapidement, mais est aussi vite éliminée par le corps. **À l'inverse, plus il y a d'organes intermédiaires, plus l'effet à dose égale sera moins intense mais plus prolongé**.

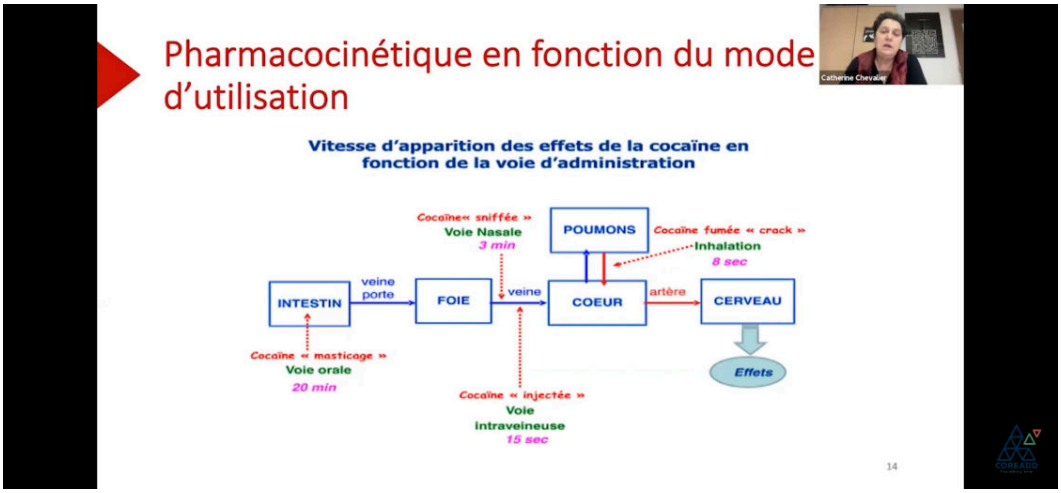


Figure 22. Vitesse d'apparition des effets de la cocaïne en fonction de la voie d'administration[174]

174. https://youtu.be/lZNHZXyTz5w?si=p3HlrdoJcFlbLVjz COREADD Nouvelle-Aquitaine « la cocaïne & le crack »

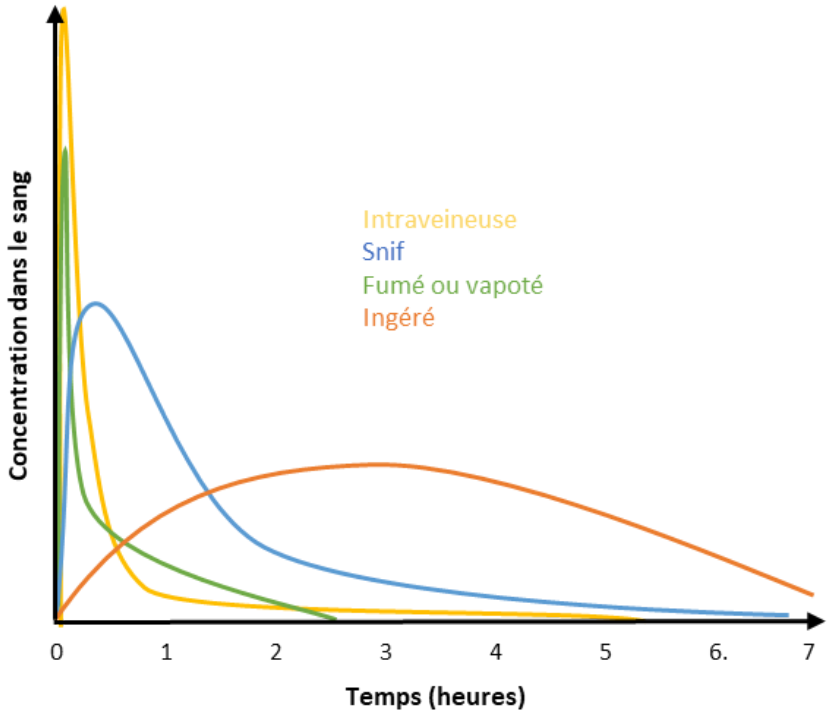


Figure 23. Schéma de la concentration dans le sang en fonction de la voie d'administration

Point intéressant, bien que non représenté dans le schéma, est l'existence de connexions entre les organes. Par exemple, **une partie de ce qui est fumé se retrouve également dans l'estomac**. Les poumons, pour se nettoyer, utilisent un mucus et des cils vibratiles qui remontent une partie des particules jusqu'à l'œsophage, un processus connu sous le nom de remontée mucociliaire. Il en va de même pour ce qui est sniffé : le nez est continuellement nettoyé en poussant les particules vers l'arrière, jusqu'à ce qu'elles atteignent le système digestif. C'est pour cette raison que les fumeurs augmentent également leurs risques de cancer de l'estomac[175].

L'efficacité de certaines substances peut également varier selon le mode d'administration. Par exemple, **la Salvia**, une substance perturbatrice, se dégrade dans l'estomac elle est donc peu efficace lorsqu'elle est ingérée, mais devient très puissante lorsqu'elle est fumée.

Le LSD est efficace en quantités extrêmement minimes et n'est généralement pas coupé lorsqu'il est vendu, car les additifs potentiels nécessitent des doses beaucoup plus élevées pour agir. En revanche, il y a une autre famille de drogue qui est actif à très faible dose : les N-Bomes.

Les seuls cas d'analyse de LSD qui ont fait l'objet d'alertes ont été des N-bomes vendus comme LSD car cette famille est bien plus toxique! Dans la famille des N-bomes, certains composés, contrairement au LSD, ne sont pas actifs lorsqu'ils sont ingérés normalement ; ils doivent être placés sous la langue pour éviter la dégradation par le foie. **Un dealer précisant qu'il faut garder sous la langue le LSD est donc mauvais signe !** Pour être certain de la substance consommée, il faut faire des tests (voir partie « testing »).

175. https://www.canada.ca/fr/sante-canada/services/preoccupations-liees-sante/tabagisme/legislation/etiquetage-produits-tabac/tabac-cancer-estomac.html

Biodisponibilité : adaptation des doses

Les courbes montrent que, pour une même dose, le pic dans le sang est différent : c'est ce qu'on appelle la biodisponibilité. Cela correspond à la vitesse et à l'importance du passage du principe actif (médicament ou drogue) dans la circulation générale, permettant d'atteindre le site d'action.

Lorsqu'une drogue est administrée par voie orale, une partie peut être détruite dans le système digestif ou métabolisée par le foie avant d'atteindre la circulation générale. Cela signifie qu'à dose égale, une substance administrée par voie orale peut être beaucoup moins puissante qu'une substance administrée par voie intraveineuse, sublinguale ou fumée. Parfois, la voie orale n'est même pas envisageable car la substance est trop rapidement dégradée (c'est le cas, par exemple, pour la Salvia et la DMT).

Cette variation de biodisponibilité rend indispensable l'adaptation des doses en fonction du mode d'administration.
Par exemple, la morphine a une biodisponibilité orale d'environ 30 %, ce qui signifie qu'il faut administrer une dose trois fois plus élevée par voie orale pour obtenir les mêmes effets qu'une injection.

Substance	Voie d'administration	Biodisponibilité approximative	Dose équivalente approximative
Morphine	Orale	20-40%	25-50 mg
	Intraveineuse	100%	10 mg
Oxycodone	Orale	60-87%	11.5-16.6 mg
	Intraveineuse	100%	10 mg
Héroïne	Fumée	52%	19 mg
	Intraveineuse	100%	10 mg
Cocaïne	Nasale	60-80%	62.5-83.3 mg
	Fumée	70-90%	55.5-71.4 mg
	Intraveineuse	100%	50 mg
MDMA	Orale	55%	90.9 mg
	Nasale	83%	60.2 mg
	Intraveineuse	100%	55 mg

Tableau 16. Équivalence approximative des doses en fonction du mode d'administration[176][177]

La biodisponibilité varie également selon les individus. Des facteurs tels que l'âge, le sexe, le poids, l'état de santé et même la génétique (comme les variations des enzymes hépatiques) influencent la capacité du corps à absorber et métaboliser une drogue. Par conséquent, il est impossible de définir une dose universelle. Chaque cas nécessite une évaluation pour minimiser les risques et maximiser l'efficacité.

176. https://www.msdmanuals.com/fr/professional/multimedia/table/%C3%A9quivalence-de-doses-des-antalgiques-opiac%C3%A9s
177. https://www.msdmanuals.com/fr/professional/pharmacologie-clinique/pharmacocin%C3%A9tique/biodisponibilit%C3%A9-des-m%C3%A9dicaments?utm

L'influence de l'âge est importante. Par exemple, le diazépam[178], une benzodiazépine couramment utilisée pour ses propriétés anxiolytiques et sédatives, illustre bien cette variation.

Chez un homme jeune, après administration, le pic plasmatique est atteint rapidement, en moins de 2 heures. Cette cinétique permet une action rapide du médicament et une élimination progressive, réduisant ainsi le risque d'accumulation et d'effets prolongés.

En revanche, chez un homme âgé, le pic plasmatique est retardé, nécessitant environ 4 heures pour être atteint. De plus, la vitesse d'élimination est réduite, prolongeant la présence du diazépam dans l'organisme. Cela allonge la durée d'action et augmente les risques de sédation prolongée ou d'autres effets indésirables.



L'adaptation des doses en fonction de la biodisponibilité est particulièrement importante dans un contexte d'usage récréatif ou thérapeutique. Ignorer cette notion peut entraîner des surdosages.

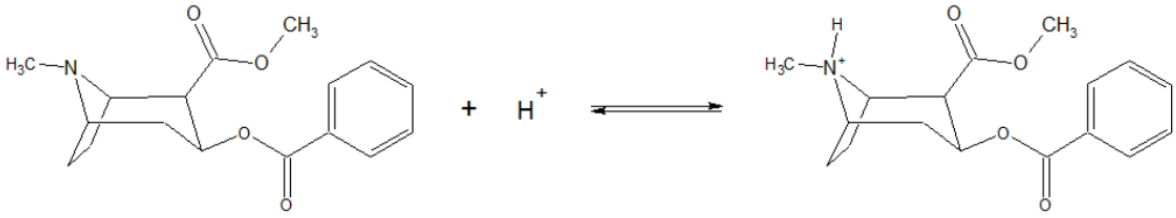
Application à la cocaïne

Cette différence de voie d'administration **peut faire varier les effets pour une même molécule**. Un exemple probant est la cocaïne (voir figure), qui peut être consommée en sniff, fumée (c'est le crack), injectée ou en application locale.

Il peut paraître surprenant que le crack et la cocaïne soient la même molécule. Les consommateurs eux-mêmes pensent souvent qu'il y a d'autres substances actives dans le crack expliquant la différence d'effet, ou que cela est lié à la pureté. Chimiquement, il s'agit de la même molécule avec le même mécanisme d'action. Ce qui change, c'est que la cocaïne sniffée est sous forme de sel, tandis que le crack est sous forme libre (free base). Les sels ne peuvent se fumer ; pour fumer de la cocaïne, il faut donc la convertir en base libre (forme organique). C'est donc une légère différence d'état physique qui permet de la fumer, mais qui ne modifie pas le mécanisme d'action.

178. https://www.msdmanuals.com/fr/professional/pharmacologie-clinique/pharmacocin%C3%A9tique/revue-g%C3%A9n%C3%A9rale-de-la-pharmacocin%C3%A9tique

4. Given the structures of cocaine (*right*) and its free base (*left*) below:



Free base Cocaine

a. Would you expect K for the cocaine to be greater or less than 1.0? Explain.

b. Would K for the free base be higher or lower than for cocaine? Explain.

c. To favor the equilibrium towards the free base, would you make the aqueous solution acidic or basic? Explain. (Hint: think of Le Chatelier's principle).

Figure 24. Cocaïne fumée (crack) à gauche, Cocaïne sniffée à droite

La cocaïne sniffée a une durée d'action d'environ 70 minutes, tandis qu'en la fumant sous forme de crack, l'ensemble des effets est condensé en environ 10 minutes. Du fait de leur intensité accrue, ces effets rendent ce mode de consommation plus addictogène.

En application locale, la cocaïne n'agit plus comme un stimulant mais comme un anesthésiant (cela atténue les douleurs liées au sniff). C'est de là que vient l'usage de tester la cocaïne en l'appliquant sur les gencives. Très peu de drogues ont un effet anesthésiant rapide en application locale ; donc, si les sensations dans les gencives disparaissent, il est probable que ce soit de la cocaïne. Bien sûr, ce test, souvent vu dans des séries, n'est pas fiable. Il se peut que la cocaïne soit coupée avec de la lidocaïne ou d'autres substances anesthésiantes.



Les modes d'administration font varier :

-le temps de montée,

-les effets,

-la durée.

Le mode d'administration est donc déterminant pour comprendre les effets et les risques associés.

Risques en fonction de la voie d'administration

En termes de gestion des risques, l'illégalité des drogues et leur qualité variable rendent certains modes d'administration plus ou moins risqués[179].

179. https://fr.know-drugs.ch/informations-generales/absorption-de-substances/26

Voie d'administration	Montée des effets	Risques	Parades
Intraveineuse	Quelques secondes	• Surdosage involontaire • Risques de transmission HIV, hépatite C, etc. • Risques grave lié à l'injection de bactéries et impuretés présentent dans la drogue	• Réduire la poudre, caillou aussi finement que possible • Utiliser une solution propre • Choisir une seringue appropriée • Utiliser un filtre pour remplir la seringue • Désinfecter et changer régulièrement de point d'injection • Utiliser son propre matériel
Sniffé	Quelques minutes	• Lésions des muqueuses nasales • **Risques de transmission de l'hépatite C en cas de partage du matériel utilisé pour sniffer**	• Réduire la poudre, caillou aussi finement que possible • Nettoyer les muqueuses nasales après consommation et utiliser de la pommade nasale
Fumé	Quelques secondes	• Surdosage involontaire, assimilation rapide • Risque de consommation excessive • Irritation de la langue et de la gorge • **Substances cancérigènes à la suite du processus de combustion (quelle que soit la plante fumée)**	• Consommer de petites doses • Faire des pauses entre une consommation et la suivante • Utiliser son propre matériel, en particulier les filtres • Vaporiser (évaporation) vaut mieux que fumer (évite la combustion)
Rectal (suppositoire)	Après plusieurs minutes	• Surdosage involontaire rapidement • Irritation de l'intestin	• Consommer des doses adaptées • Selon la forme galénique – utiliser un lubrifiant (pastille) • Attendre 90 min. que l'effet se déploie
Oral	Entre 30 et 120 minutes	• Surdosage involontaire	• Adapter le dosage en fonction de l'âge, du sexe et du poids • Attendre suffisamment de temps

Tableau 17. Risques en fonction des modes d'administration

Effet du premier passage dans le foie (premier passage hépatique)

Le premier passage dans le foie permet de faire un lien entre l'absorption et la métabolisation.

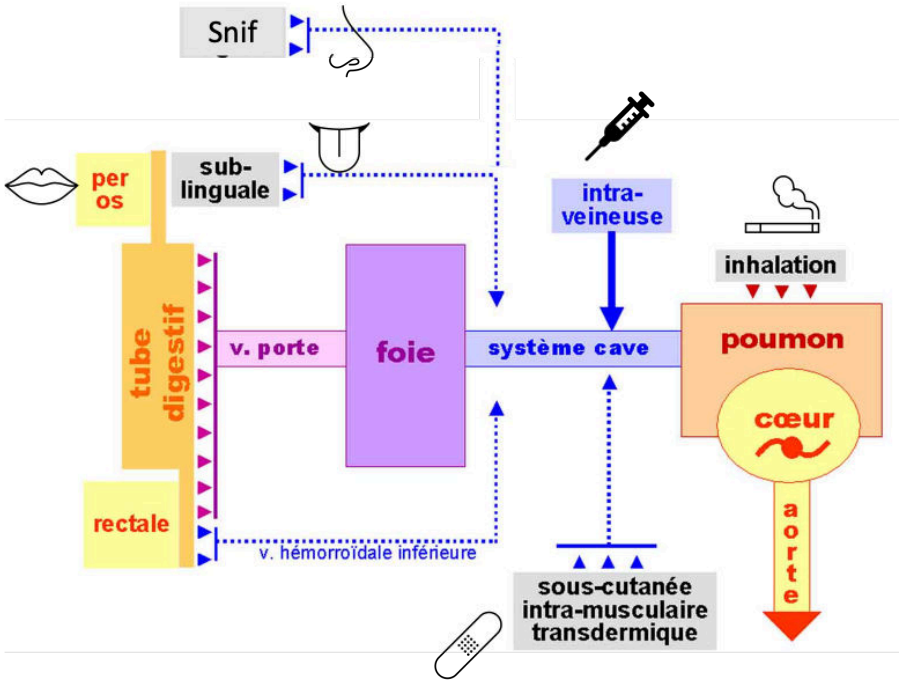


Figure 25. Schéma des voies d'administration

Dans le cas d'une prise sublinguale, nasale, intraveineuse ou sous-cutanée, la molécule contourne le foie pour aller directement dans le système sanguin et le cerveau.

Dans le cas d'une prise orale, le médicament transite par le foie avant de rejoindre la circulation sanguine. Si la substance est efficacement métabolisée par cet organe, son principe actif peut être rapidement neutralisé. Dans certains contextes, cette transformation hépatique peut significativement réduire la concentration de la substance active dans le sang et change la façon dont elle est éliminée. Ce phénomène est connu sous le nom d'effet de premier passage hépatique (EPPh).

Une illustration de l'influence de cet effet pour une même drogue selon deux modes d'administration est la MDMA. Avec une administration orale, le foie transforme **une partie de la MDMA** en molécules actives et hallucinogènes (comme MDA, HMDA, etc.) avant qu'elle arrive au cerveau. En revanche, lorsqu'elle est sniffée, la MDMA contourne cette étape et atteint directement le système sanguin. Les effets ressentis sont donc un peu différents[180].

Le premier passage hépatique peut aussi servir à activer certains médicaments ou drogues. **C'est le cas de la codéine, qui doit être transformée en morphine par le foie**. C'est pour cela qu'il n'existe pas en pharmacie de codéine en sublingual ou sous-cutanée.

En fonction de comment doit être transformé la molécule (métabolisme) le mode d'administration doit être différent.

180. https://www.instagram.com/p/CpAzP4aIWCd/?igshid=MzRlODBiNWFlZA== association HygieRDR (étudiants en médecine)

D.3.2 Le métabolisme : la digestion

Les médicaments et les drogues sont rarement éliminées directement par l'organisme. Les substances sont transformées principalement dans le foie, qui décompose et modifie les molécules issues des aliments, des graisses, des sucres et des toxines.

Dans le cadre d'une approche générale, il est possible de considérer que les reins laissent passer les molécules polaires. La polarité des molécules signifie qu'elles présentent une répartition inégale des charges électriques, semblable au comportement des aimants. L'oxygène, constamment disponible grâce à la respiration, est efficace pour augmenter la polarité des molécules. Il est possible de voir l'oxygène comme un aimant à forte puissance. De façon simplifiée, la première phase du métabolisme consiste donc à ajouter des atomes d'oxygène aux molécules, c'est une réaction d'oxydo-réduction.

Cette transformation des molécules se déroule en deux étapes : la **Phase I**, où des modifications chimiques comme l'oxydation, la réduction ou l'hydrolyse sont réalisées, et la **Phase II**, où une molécule hydrophile du corps est attachée aux métabolites issus de la Phase I. Cette conjugaison permet de transporter les substances jusqu'aux voies d'élimination, comme le rein ou les glandes sudoripares.

La **Phase II**, appelée aussi phase de conjugaison, joue un rôle complémentaire en rendant les substances encore plus solubles dans l'eau pour leur excrétion. Elle implique l'ajout de petites molécules hydrophiles, comme l'acide glucuronique (glucuronidation), des groupements sulfates (sulfoconjugaison), ou encore des groupements acétyles (acétylation). Par exemple, la glucuronidation, catalysée par des enzymes appelées transférases, attache un acide glucuronique à la molécule, la rendant beaucoup plus facile à éliminer par l'urine ou la bile. Ces réactions se déroulent aussi principalement dans le foie.

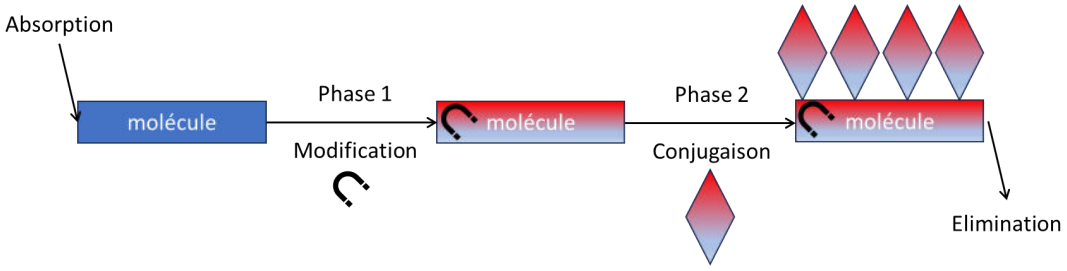


Figure 26. Schéma simplifié de la métabolisation

Cependant, dans le contexte des drogues, la Phase II est souvent moins déterminante que la Phase I, car elle intervient principalement comme étape de finalisation après que les modifications chimiques majeures ont été effectuées. C'est pourquoi elle sera abordée de manière plus succincte.

Exemple de l'alcool

Comprendre comment l'organisme digère l'alcool (métabolisation) permet de comprendre l'origine de sa toxicité et les interactions avec d'autres drogues et médicaments.

Le corps humain fabrique de l'alcool en très faible quantité de l'ordre de 0.0001 à 0.1 grammes par jours[181], il n'est pas adapté à la métabolisation d'une grande quantité.

Les voies de dégradation principalesÉthanol : pharmacocinétique, métabolisme et méthodes analytiques, J.P Goullé, M.Guerbet, 2015 / Psychopharmacology Drugs, the Brain, and Behavior, Jerrold S. Meyer, 3 ème édition

Le corps peut utiliser deux moyens pour modifier l'alcool (phase1). Le premier par des molécules spécialisées (ADH et ALDH) et l'autre par des molécules généralistes (les cytochromes).

Les molécules spécialisées

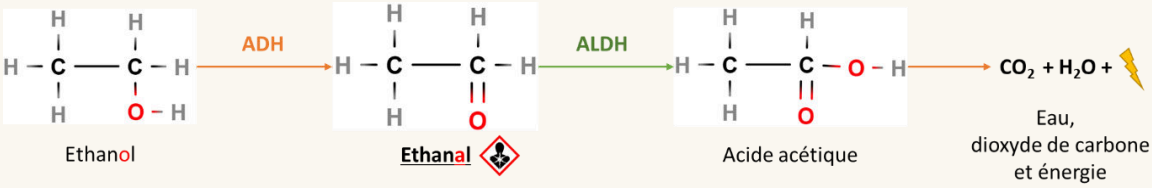


Figure 28.Métabolisation de l'alcool par l'ADH et l'ALDH (C=carbone, O=Oxygène, H=Hydrogène)

Environ 90% de l'alcool consommé est métabolisé par cette voie. La phase 1 est réalisée en plusieurs réactions.

La première est réalisée par une molécule active de l'organisme qui s'appelle l'enzyme "Alcool Déshydrogénase"(ou ADH) qui va convertir la molécule d'alcool en éthanal (aussi appelé Acétaldéhyde). L'**éthanal** est un solvant organique et un réactif chimique, ayant de nombreuses applications, de l'industrie du plastique à celle des parfums. **Il est le principal coupable des effets toxiques à court et long terme de l'alcool** (cancer, vomissement, maux de tête, etc). Lorsque les études portent sur l'alcool, elles portent généralement sur l'alcool et ses produits de dégradation.



Boire un verre standard revient à ingérer environ 8 grammes de solvant organique toxique et cancérigène.

La deuxième étape est la **transformation** de l'éthanal en acide acétique (c'est l'acide du vinaigre). Cette étape se réalise via l'enzyme "Acétaldéhyde Déshydrogénase" (ALDH). L'acide acétique n'est pas toxique, cette étape détoxifie l'éthanal.

La troisième et dernière étape est la transformation de l'acide acétique en eau, CO_2 et libération d'énergie (acétate transformé acétyl-coA qui rentre dans le cycle de Krebs). **C'est pour cela que l'alcool est calorique.**

181. https://www.leparisien.fr/societe/on-a-tous-de-l-alcool-dans-le-sang-24-04-2004-2004934108.php

Pour 1 gramme, l'alcool produit 7,1 calories alors que le sucre seulement 4 et le gras 9[182]. Le corps va se concentrer sur la digestion de l'alcool et va donc utiliser ces calories en priorité. **Pendant ce temps, les sucres et le gras vont être directement stockés[183].**

Cela veut dire que pour 10 grammes d'alcool (un verre standard), l'apport calorique est de 71 calories (sans compter le sucre présent dans la boisson alcoolisé) contre 40 calories pour 10 grammes de sucres. Ce calcul ne tient pas compte des sucres qui seront stockés durant la « digestion » de l'alcool.

Aliment/Boisson	Calories (pour 100 g)
Vin rouge	83
Coca	39
Hamburger	250
Piña colada	239



1 verre de vin rouge (environ 15cl) équivaut à 1 canette de coca (33cl).

1 cocktail de pina colada (environ 22cl soit environ 220 grammes) équivaut à un Big Mac

Influence de la génétique

Génétiquement, certaines personnes vont avoir naturellement plus d'enzymes ADH et peu d'ALDH, causant des effets extrêmement désagréables dès le premier verre bu. Ils ont donc beaucoup moins de risque de tomber dans l'alcoolisme.

ADH	ALDH	Effets ressentis	Sensibilité à l'alcool
++	--	Pic important d'éthanal dès le premier verre. Rougissement, maux de tête et vomissements	Rend intolérant à l'alcool. Toxicité plus importante
--	++	Production lente d'éthanal et élimination rapide	Les effets secondaires étant moins forts, il y a une plus grande probabilité d'être addict

Dans certaines régions du monde, notamment en Asie, la majorité de la population ont des mutations génétiques de l'ADH la rendant plus efficace. La raison évoquée est évolutionniste. Les plus anciennes traces de consommation d'alcool ont été retrouvés dans ces régions. Au début c'était un réel avantage de pouvoir consommer de l'alcool car cela permettait de consommer des fruits pourris et donc facilitait

182. Alcohol, its absorption, distribution, metabolism, and excretion in the body and pharmacokinetic calculations Alan W.Jones, 2019
183. https://youtu.be/Np-e2KUO3Po , PNN19 la vérité sur les régimes

l'accès à la nourriture. Puis, lors du développement de l'agriculture donnant accès à une nourriture plus abondante, consommé de l'alcool est devenu un désavantage. Il y a plus de chances de survie si cette enzyme est surexprimée car cela provoque un dégout pour l'alcool diminuant donc la consommation et donc la mortalité[184]. En France, 5% de la population serait intolérante à l'alcool.

Sur cette base, afin de rendre intolérants les alcooliques, un médicament qui bloque l'ALDH a été développé : le disulfirame. L'alcoolique va avoir une accumulation importante d'éthanal et des effets secondaires beaucoup plus importants. L'objectif est d'écœurer de l'alcool. Ce médicament n'est plus ou peu prescrit.

Il existe un autre problème avec l'utilisation des enzymes ADH et ALDH: pour fonctionner elles ont besoin d'une petite molécule qui est importante pour une multitude de processus dans notre organisme : le NAD. Par exemple, le NAD participe à la métabolisation du gras. Comme ses molécules sont accaparées pour métaboliser l'alcool, le gras s'accumule dans le foie et on obtient ce que l'on appelle une stéatose hépatique, communément appelé "**foie gras**". Une autre conséquence est une acidose lactique, qui est indirectement responsable **de la goutte**, cette inflammation des articulations douloureuses[185].



La majorité de la toxicité de l'alcool provient de l'éthanal, produit de décomposition dans l'organisme. **Un verre d'alcool revient à ingérer 8 grammes d'éthanal**.

L'alcool est plus calorique que le sucre, mais les calories apportées ne servent pas au fonctionnement de l'organisme.

Le foie se concentre sur la dégradation de l'alcool, **engendrant des problèmes de foie gras et d'acidose**.

En fonction de la génétique **il est possible d'être intolérant à une drogue**, cela évite de tomber dans l'addiction mais peu augmenter la toxicité lors des consommations.

Les personnes « résistantes » tombent plus facilement dans l'addiction.

Les molécules généralistes : les cytochromes P450

Les cytochromes P450 (CYP) sont une famille d'enzymes présentes surtout dans le foie. Elles jouent un rôle important dans le métabolisme des médicaments, des toxines, et même des molécules produites par notre corps. Ces enzymes sont souvent décrites comme des "outils polyvalents" : elles ne sont pas

184. David Louapre, https://youtu.be/XncDE6IT6lY
185. (Lieber 1997)

très spécialisées, ce qui leur permet de transformer une grande variété de molécules. Cependant, leurs réactions chimiques sont assez "violentes" : elles cassent ou modifient les molécules de manière radicale.

Les cytochromes P450 se regroupent en plusieurs types (par exemple, CYP3A4, CYP2D6), chacun ayant une préférence pour certains médicaments ou substances. Leur efficacité peut varier d'une personne à l'autre à cause de différences génétiques (c'est le polymorphisme).

Le principal cytochrome impliqué dans la transformation de l'alcool en éthanal est le CYP2E1.

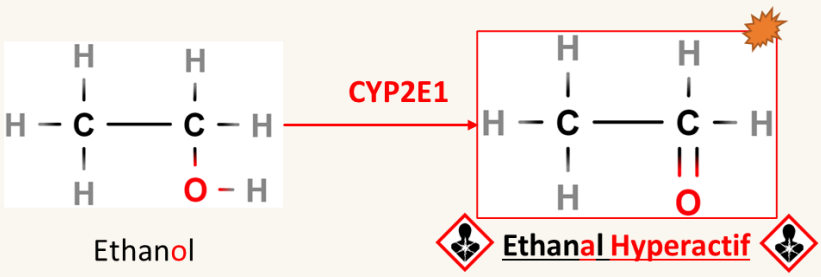


Figure 29. Métabolisation de l'alcool par les cytochromes

Cette voie est problématique car elle produit des formes d'éthanal hyper réactifs (radicalaires) qui conduisent, plus que la forme normale, à la perturbation des membranes cellulaires, dénaturation de certaines protéines, des mutations de l'ADN (mécanisme pouvant provoquer le cancer) et la mort des cellules du foie.

Il s'avère que l'on retrouve des CYP2E1 dans le cerveau[186], d'où la **neurotoxicité** de l'alcool !

Introduction aux interactions

Il existe un stock de CYP2E1 dans l'organisme, si l'alcool est mélangé à un médicament qui est digéré par ce cytochrome, ils vont se faire concurrence. C'est dangereux car le médicament peut rester plus longtemps dans l'organisme et cela peut conduire à de surdose.

C'est ce que l'on appelle une interaction : la toxicité ou les effets des deux produits ensemble est plus différente que les deux produits pris séparément. Cette partie est importante pour la réduction des risques et est développée dans la partie « risque pendant la consommation ».

Induction enzymatique

Autre particularité, c'est que cette voie est responsable d'une partie de la tolérance à l'alcool. En effet, après avoir bu (même en quantité modérée) le corps va anticiper et créer une plus grande quantité de ce cytochrome.

Lors de la prochaine consommation, le corps aura plus de réserve et métabolisera plus vite. Le nom de cet effet est "l'induction enzymatique". **La tolérance à l'alcool augmente donc sa toxicité** ! La consommation d'alcool chronique multiplie les risques et ne les additionne

186. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4314297/ Heit C 2013

pas[187]. Les buveurs réguliers peuvent présenter jusqu'à 10 fois plus de CYP2E1 !

Induction enzymatique et interaction médicamenteuse

Il y a effet dangereux de cette induction enzymatique. Le CYP2E1 sert aussi à métaboliser le paracétamol. Sans l'induction enzymatique de l'alcool, seul une petite partie du paracétamol suit cette voie. Lorsque le paracétamol agit avec le CYP2E1 un produit hautement toxique est créé (le NAPQI)[188].

Donc, lors d'une consommation régulière d'alcool notamment une alcoolisation importante, la quantité de CYP2E1 augmente, en cas de prise de paracétamol il y a un risque de nécrose hépatique plus important.



La consommation d'alcool peut rendre toxique la prise de paracétamol et d'autres médicaments. Il ne faut pas prendre de paracétamol les lendemains de fêtes.

La consommation d'alcool de façon chronique multiplie la toxicité et ne l'additionne pas sur l'ensemble des organes (foie, cerveau etc).

Les voies secondaires : non oxydantes

Les autres voies de dégradation sont moins courantes, mais elles sont utiles pour plusieurs suivis. Voici quelques exemples concernant l'éthanol:

L'éthanol réagit avec les acides gras pour former des esters, qui peuvent endommager les tissus. Le dosage des esters dans le sang et les cheveux permet de suivre ou de **démontrer une consommation excessive d'alcool**.

L'éthanol se lie aux phosphates, perturbant les membranes cellulaires. Le produit résultant sert de **marqueur pour l'alcoolisme chronique**.

L'éthanol se lie aux sulfates, et le produit généré peut être mesuré dans **les cheveux pour détecter une consommation d'alcool**.

L'éthanol se lie à l'acide glucuronide, formant l'éthylglucuronide (EG). C'est le marqueur le plus couramment utilisé en routine. Il est présent dans **le sang et les urines beaucoup plus longtemps** que l'alcool lui-même, permettant ainsi de détecter une consommation d'alcool récente. L'EG peut également être mesuré dans les cheveux pour détecter une consommation chronique d'alcool.

La capacité à mesurer ces produits de dégradation a ouvert la voie à diverses applications en médecine légale. Par exemple, dans le cas d'un accident du travail, il est possible de vérifier si la personne était sous l'influence de l'alcool, même si l'alcool lui-même n'est plus détectable[189].De plus, dans les analyses

187. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6761694/
188. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4498995/ Mazaleuskaya 2015
189. Schmitt, Aderjan, 1995

post-mortem, il est possible de différencier l'alcool consommé avant le décès et l'alcool produit par la décomposition du corps.

La détection de ces produits de dégradation offre des informations précieuses pour les professionnels de la santé et la justice.

Prodrogue : Exemple de la codéine

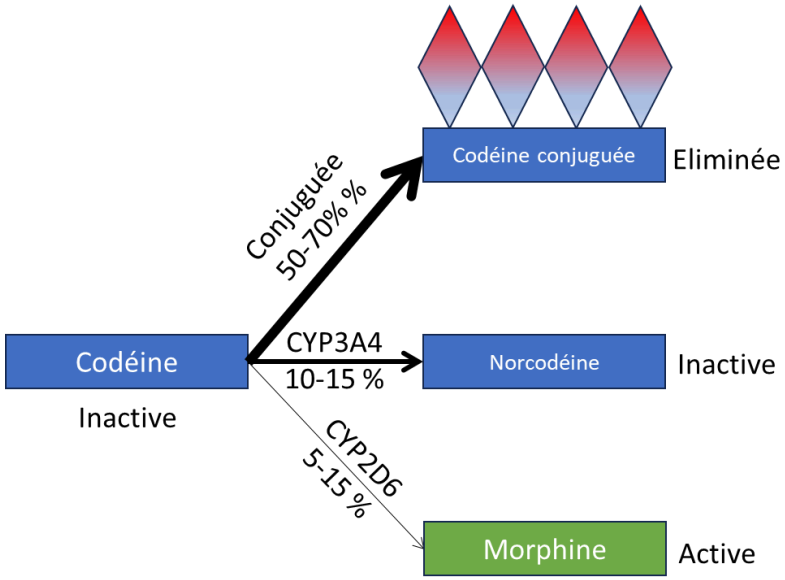


Figure 27. Schéma simplifié de la métabolisation de la codéine

Un exemple intéressant est celui de la codéine, un médicament qui n'est pas vraiment actif en lui-même. Pour produire ses effets, elle doit être métabolisée dans le corps. La codéine suit trois voies principales de métabolisation[190] :

1. **Le CYP3A4**, qui transforme environ 10 à 15 % de la codéine consommée en norcodéine, une substance inactive.
2. **Une conjugaison directe (ici la phase 1 n'a pas lieu, la codéine est directement « conjuguée »**, qui élimine rapidement 50 à 70 % de la codéine sous forme inoffensive et prête à être excrétée.
3. **Le CYP2D6**, qui convertit 5 à 10 % de la codéine en morphine, une molécule active responsable de l'effet antidouleur.

Autrement dit, seule une petite partie de la codéine (5 à 10 %) devient réellement efficace grâce au CYP2D6, car c'est uniquement sous forme de morphine qu'elle agit.

La codéine est une prodrogue de la morphine, c'est-à-dire qu'elle doit être transformée dans le corps pour devenir active.

L'impact de la génétique sur la réponse aux médicaments est bien illustré par la codéine. Par exemple, une personne qui possède beaucoup de CYP2D6 produira une grande quantité de morphine à partir d'une dose normale de codéine. Cela peut rendre une dose classique toxique ou insupportable pour elle.

190. https://coepes.nih.gov/module/melanie-acute-chronic-orofacial-pain/event-8-acute-persistent

À l'inverse, une personne ayant peu de CYP2D6 pourrait ressentir moins d'effet, car la codéine ne serait pas suffisamment transformée en morphine.

D.3.3 L'élimination

L'élimination, ou excrétion, représente l'étape finale par laquelle le corps se débarrasse des médicaments, drogues ou métabolites. Ce processus permet de réguler les concentrations de ces substances dans l'organisme et éviter leur accumulation toxique.

Il existe plusieurs voies d'élimination, chacune adaptée à des types spécifiques de molécules.

La voie rénale, qui passe par les reins, est la principale pour l'élimination des substances polaires. Dans cette voie, les médicaments et métabolites sont d'abord filtrés par les glomérules rénaux, où ils quittent la circulation sanguine pour entrer dans l'urine primaire. Certains composés peuvent être réabsorbés dans le sang à travers les tubules rénaux si l'organisme en a encore besoin. En cas d'insuffisance rénale, c'est-à-dire si les reins ont du mal à fonctionner, les substances peuvent s'accumuler et devenir toxiques.

Pour les molécules non polaires, souvent non éliminées efficacement par les reins, elles sont généralement transformées par la phase 1 du métabolisme. Ces métabolites, transportés dans l'intestin via la bile, peuvent être éliminés dans les selles. Cependant, une fraction peut être réabsorbée par l'intestin et retourner dans le foie, un processus appelé cycle entérohépatique, qui prolonge la durée de présence de certaines substances dans l'organisme.

Les substances volatiles, comme l'alcool ou certains gaz anesthésiques, sont également éliminées par la voie pulmonaire. Dans cette voie, les échanges gazeux au niveau des alvéoles permettent d'expirer les molécules sous forme de gaz. Cela explique pourquoi des tests comme l'alcootest mesurent directement la concentration d'alcool dans l'air expiré.

D'autres voies d'élimination existent, bien qu'elles soient moins courantes. Certaines molécules sont excrétées via la transpiration ou la salive, tandis que des traces peuvent être déposées dans les cheveux ou les ongles, où elles restent détectables longtemps après leur consommation. Enfin, certaines substances peuvent être éliminées via le lait maternel, ce qui peut avoir des implications importantes pour les nourrissons.

Ces mécanismes d'élimination, bien qu'efficaces, ne permettent pas de se débarrasser instantanément des substances. La vitesse à laquelle elles quittent l'organisme dépend de leur demi-vie, un concept clé qui sera exploré pour mieux comprendre la durée de leur action et leur persistance dans le corps.

La demi-vie

Quelle que soit la molécule, qu'il s'agisse d'un médicament ou d'une drogue, celle-ci sera progressivement éliminée par l'organisme. En fonction de l'affinité de la molécule avec le corps et de la voie d'administration, le temps nécessaire pour éliminer la moitié de la substance est appelé demi-vie.

Ce paramètre peut également varier en fonction des individus, de leur alimentation et de nombreux autres facteurs. Néanmoins, il s'agit d'un facteur clé pour les médicaments, car il permet de déterminer quand il est possible de reprendre une dose, et est donc pris en compte pour fixer les posologies.

Par exemple, la demi-vie de la caféine est d'environ 5 heures[191]. Cela signifie qu'il faut 5 heures pour éliminer 50 % de la caféine consommée. Puis, il faut encore 5 heures pour éliminer 50 % du reste (soit 75 % éliminés du total de caféine consommée), et ainsi de suite.

Au bout de 5 périodes[192], 97 % de la caféine a été éliminée par l'organisme. L'élimination est rapide au début, car la concentration est élevée et le corps réagit en conséquence ; avec le temps, le taux d'élimination diminue.

Temps écoulé (heures)	Nombre de demi-vie	Quantité éliminée
0	0	0,0%
5	1	50,0%
10	2	75,0%
15	3	87,5%
20	4	93,8%
25	5	96,9%
30	6	98,4%
35	7	99,2%
40	8	99,6%
45	9	99,8%
50	10	99,9%

Tableau 18. Temps et demi-vie

L'intérêt de la demi-vie en gestion des risques est principalement de prévenir les interactions avec d'autres médicaments. En cas d'incompatibilité entre deux substances, il est nécessaire d'attendre l'élimination de la première avant de prendre la seconde.

La question est donc de savoir à partir de quand on peut considérer que la première substance est effectivement éliminée, car atteindre 100 % d'élimination nécessiterait un nombre considérable de demi-vies (à chaque demi-vie, seule la moitié est éliminée).

La réponse à cette question n'est pas aisée et peut varier selon les domaines considérés. En cas de contamination radioactive, la référence est plutôt de 10 périodes ; en pharmacologie, elle est de 7 périodes[193], soit environ 99,2 % d'élimination.

Autrement dit si un médicament est incompatible avec la caféine, le patient doit attendre 35h après son dernier café pour prendre le médicament.

La demi-vie sert également à :

191. https://sommeil.univ-lyon1.fr/articles/onen/cafe/sommaire.php.
192. https://pharmacomedicale.org/pharmacologie/pharmacocinetique/38-parametres-pharmacocinetiques/80-demi-vie
193. masterclass à destination des médecins généralistes du Dr.Sikorav, intitulée « Prescription d'antidépresseur en médecine générale »

- **Quantité restante :** La demi-vie permet d'estimer la quantité restante. Par exemple, si une personne a 1 g/L d'alcool dans le sang, au bout d'une demi-vie, la concentration sera réduite de moitié, soit 0,5 g/L.
- **Gestion des traitements** : La demi-vie permet de déterminer si une substance peut être arrêtée brutalement ou si un sevrage progressif est nécessaire.
  - Une demi-vie courte augmente le risque de syndrome de sevrage si la substance est stoppée brusquement ou si une prise est oubliée. Par exemple, certains antidépresseurs à demi-vie courte peuvent entraîner des symptômes de sevrage marqués.
  - Une demi-vie longue réduit ces risques et facilite un arrêt.
- **Gestion des prises** : La demi-vie est un paramètre pris en compte pour définir la posologie (nombre de prises par jour), elle aide également dans la prise de substance à savoir quand redroper.

Attention : La demi-vie indique la durée de présence d'une substance dans le corps, mais elle n'est pas toujours corrélée aux effets ressentis. Une personne peut avoir une concentration élevée sans ressentir d'effet, notamment à cause de la tolérance aiguë.



La concentration dans le corps diminue de moitié à chaque demi-vie.

Pour éviter des interactions, attendre 7 demi-vies entre deux substances incompatibles.

Une demi-vie courte augmente le risque de sevrage brutal.

Une demi-vie longue facilite un arrêt progressif.

La demi-vie sert à ajuster la fréquence des prises.

La demi-vie ne prédit pas toujours les effets ressentis (tolérance aiguë possible).

PARTIE D

D.4 Psychologie

D.4.1 Effets placebo et nocebo

Ces notions permettent de comprendre non seulement la méthodologie des études scientifiques, mais également comment l'influence des croyances joue un rôle déterminant dans la consommation. C'est pourquoi cette partie est particulièrement développée.

Description des effets

Définitions

La notion de placebo et de nocebo est essentielle dans l'analyse des substances psychoactives car omniprésente dans toute consommation.

L'effet placebo correspond à des bénéfices ou à l'amélioration de la santé qui ne sont pas liés au mode d'action d'un principe actif. Incluant le fait d'avoir des sensations différentes pour une même molécule active présentée différemment.

Dans ce livre, les notions de placebo et nocebo rejoignent la notion d'autopersuasion, de biais de confirmation ou biais d'attente ainsi que les notions qui s'en approchent.

Historiquement, l'effet placebo a été mis en avant par Henry K. Beecher, médecin anesthésiste ayant soigné de nombreux blessés durant la Seconde Guerre mondiale. Il a observé un effet analgésique surprenant en injectant une solution saline aux soldats, en remplacement de la morphine devenue rare. Par suite de cette découverte, Beecher a développé un protocole d'étude en double aveugle pour évaluer l'effet analgésique postopératoire, en comparant des substances pharmacologiquement actives à des placebos (solution saline). En regroupant plusieurs études menées sur environ mille patients, il a estimé que l'effet placebo représentait environ 35 % de l'effet analgésique total[194].

Pour aller plus loin, il existe deux types de placebo[195] :

- Le **placebo pur**, qui ne contient aucune substance active.
- Le **placebo impur**, qui contient une substance active biologiquement.

Voici quelques exemples de placebo impur :

- Prendre des comprimés de magnésium pour lutter contre une fatigue liée au surmenage, sans présence de carence en magnésium.
- Consommer de la vitamine C pour améliorer la concentration, sans preuve d'efficacité.
- Utiliser des gélules de gingembre pour soulager un mal de tête, sans lien démontré entre cette substance et le soulagement recherché.

194. BEECHER Henry.K., The powerful placebo. JAMA, 159, 1603,1955
195. https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01593054 thèse de David Goslin, 2016

- Améliorer l'état de santé d'une personne souffrant d'une angine virale avec des antibiotiques, alors que ces médicaments agissent uniquement sur les bactéries et non sur les virus. Le traitement antibiotique peut prévenir l'aggravation de l'angine en évitant une contamination bactérienne sur l'angine virale, mais n'explique pas l'amélioration de l'angine virale.

À l'inverse, le **nocebo correspond à des méfaits ou à la dégradation de la santé qui ne sont pas liés au mode d'action d'un principe actif.** Cela peut se traduire par des maux de tête, des vomissements, etc. Le meilleur exemple est une étude sur le vaccin de la Covid-19 : deux groupes ont été séparés, le premier recevait effectivement le vaccin, le second un produit inerte. **35 % des personnes n'ayant pas reçu le vaccin ont présenté de réels effets secondaires**[196]… sur un vaccin fictif. C'est un peu ce qui se passe lorsque certaines personnes ont l'impression d'avoir tous les effets secondaires lorsqu'ils lisent la notice d'un médicament.

Un effet biologique

L'effet placebo, bien que d'origine psychologique, produit des effets biologiques mesurables. Que ce soit par l'activation de voies neuronales[197], avec la libération de neurotransmetteurs comme la dopamine et les endorphines, ou la modification de l'activité de régions cérébrales clés liées à la récompense et à la douleur, ces effets se manifestent également à un niveau plus global dans le système nerveux central. Par exemple, des changements d'état cardiovasculaire peuvent être observés[198].

Ces effets sont donc réels non seulement d'un point de vue psychologique mais aussi biologique.

Dans un contexte de consommation récréative de drogues, en dehors d'études contrôlées, **il devient complexe de distinguer ce qui relève des effets du principe actif et ce qui est dû à l'effet placebo ou nocebo**. La suggestion, l'attente de l'utilisateur et le cadre d'usage jouent un rôle considérable, modifiant la perception de l'expérience et potentiellement ses impacts physiques. Ces effets sont omniprésents et nécessitent d'être pris en compte dans la réduction des risques.

Afin de mieux maîtriser ces effets, un état de l'art sur les mécanismes à l'origine des effets placebo et nocebo est d'abord présenté, suivi d'une analyse de la place de l'effet placebo dans les sciences et la médecine. Ensuite, un point est fait sur la pratique du microdosage, actuellement en vogue, avec une évaluation des effets observés dans le cadre de la consommation de substances psychoactives. Enfin, une proposition est avancée pour intégrer les effets placebo et nocebo dans une démarche de réduction des risques liée à l'usage de substances psychoactives.



Placebo : Effet biologique et psychologique **positif**, sans lien avec un mécanisme d'action d'un produit actif

Nocebo : Effet biologique et psychologique **négatif**, sans lien avec un mécanisme d'action d'un produit actif

196. https://jamanetwork.com/journals/jamanetworkopen/fullarticle/2788172 Frequency of Adverse Events in the Placebo Arms of COVID-19 Vaccine Trials, Haas, 2022
197. Geuter S, Koban L, Wager TD. The cognitive neuroscience of placebo effects: Concepts, predictions, and physiology. Annu Rev Neurosci 2017 ; 40 : 167-88.
198. France Haour Mécanismes de l'effet placebo et du conditionnement : données neurobiologiques chez l'homme et l'animal

Dans le cadre de consommation récréative, il est **difficile de différencier les effets placebo et nocebo de l'effet de la substance elle-même**

Ces effets sont présents dans toutes consommations

Les mécanismes de l'effet placebo et nocebo

L'effet placebo peut s'expliquer de différentes façons : le conditionnement, la suggestion et les attentes de bénéfices.

Le conditionnement

Le conditionnement est un processus d'apprentissage par lequel un stimulus neutre devient associé à une réponse spécifique. C'est une association d'idée conduisant à une réponse biologique, physiologique ou comportementale.

Le conditionnement classique (Pavlovien)

Ivan Pavlov a décrit ce type de conditionnement. Il repose sur l'association entre un stimulus neutre et un stimulus inconditionnel qui déclenche une réponse inconditionnelle. Après plusieurs associations, le stimulus auparavant neutre devient un stimulus conditionnel. Il provoque alors une réponse conditionnelle, proche mais parfois moins intense que la réponse inconditionnelle. Le sujet peut apprendre à généraliser cette réponse à des stimuli semblables, ou au contraire à la discriminer.

Exemple : Une personne entend régulièrement une sonnerie (stimulus neutre) juste avant de recevoir un bonbon (stimulus inconditionnel) qui provoque une salivation (réponse inconditionnelle). Après plusieurs associations, la simple sonnerie (stimulus conditionnel) suffit à faire saliver la personne (réponse conditionnelle), même sans bonbon.

Le conditionnement opérant (Skinnerien)

Edward Thorndike et B.F. Skinner ont développé ce concept. Ici, le comportement est modifié par ses conséquences. Un renforcement augmente la probabilité qu'un comportement se reproduise. Une punition diminue cette probabilité. Des programmes de renforcement (continu, intermittent, variable) influencent la persistance de ce comportement. L'extinction survient quand le comportement n'est plus suivi de conséquences renforçantes.

Exemple : Un rat dans une boîte apprend qu'en appuyant sur un levier, il reçoit une drogue. Il répète donc ce comportement pour obtenir la récompense.

Application chez l'humain

Avec le conditionnement, la réponse au placebo s'apprend, il n'est pas inné à la personne. Par exemple, des individus habitués à consommer une substance psychoactive peuvent ressentir des effets similaires avec une substance inerte présentée de manière identique.

Exemple : La couleur d'une substance influence son effet, car la société a conditionné une couleur avec une symbolique. Les couleurs sont en effet mentalement associées à des significations particulières : les couleurs froides, telles que le bleu, sont associées au calme, les couleurs chaudes, comme le rouge, sont stimulantes.

La forme orale, en gélule rouge, est la forme d'administration la plus couramment utilisée.

Un autre exemple est la douleur associée au traitement :

Étude structurante : Amanzio et Benedetti (1999)[199] ont démontré que des volontaires conditionnés avec des analgésiques ressentaient une réduction significative de la douleur lorsqu'on leur administrait ensuite un placebo dans le même conditionnement (forme, couleur, gout, etc).

La suggestion et l'autosuggestion

Le pouvoir de suggestion de l'entourage

Les paroles et l'attitude des personnes entourant l'individu peuvent fortement influencer l'efficacité perçue d'une substance. Dans le contexte des drogues, les dealers ou le marketing des sites de vente en ligne jouent un rôle similaire à celui des médecins en influençant les attentes des utilisateurs.

Exemple : Un dealer décrivant une drogue comme étant particulièrement puissante ou ayant des effets plus stimulants peut augmenter les attentes de l'utilisateur, amplifiant ainsi les effets perçus.

Étude structurante : Une étude[200] a montré que les informations fournies par des pairs ou des sources en ligne peuvent modifier la perception des effets d'une substance, influençant ainsi l'expérience de l'utilisateur.

Autosuggestion et influence personnelle :

L'autosuggestion est un processus interne par lequel un individu influence son propre état mental et physique en se suggérant que quelque chose va se produire d'une certaine manière. L'autosuggestion repose sur les convictions personnelles et la répétition de pensées ou de croyances spécifiques

Exemple : Une personne qui consomme une substance en se persuadant qu'elle provoquera de l'anxiété peut effectivement ressentir des symptômes anxieux, même si la substance n'a pas cet effet pharmacologique. Inversement, quelqu'un qui croit fermement que la substance lui apportera détente et bien-être peut expérimenter ces sensations, même si la substance est inerte.

Étude structurante : Les travaux d'Émile Coué[201] ont montré que l'autosuggestion peut influencer significativement l'état mental et physique des individus. De plus, une autre étude[202] a démontré que la suggestion concernant la caféine pouvait produire des effets sur la tension artérielle et l'éveil identiques, que les participants aient consommé un placebo ou de la caféine.

Les attentes de bénéfices

La suggestion et les attentes sont deux concepts sont étroitement liés mais distincts dans le contexte de l'effet placebo. Il est important de clarifier leur rôle respectif avant de continuer.

La suggestion (externe par les autres ou interne par l'autosuggestion) est le processus par lequel les croyances et perceptions sont influencées.

199. 1. Amanzio, M., & Benedetti, F. (1999). Neuropharmacological dissection of placebo analgesia: expectation-activated opioid systems versus conditioning-activated specific subsystems. Journal of Neuroscience, 19(1), 484-494
200. Becker, H. K. (2009). Outsiders: Studies in the Sociology of Deviance. Free Press.
201. Coué, É. (1922). La maîtrise de soi-même par l'autosuggestion consciente. Librairie J. Ollendorff.
202. Flaten, M. A., Aasli, O., & Blumenthal, T. D. (2004). Expectations and placebo responses to caffeine-associated stimuli. Psychopharmacology, 172(1), 27-34.

Les attentes sont les anticipations qui en résultent et qui modulent l'expérience réelle de l'individu.

L'attente liée au mode d'administration

L'attente du patient vis-à-vis d'un traitement est fortement influencée par le mode d'administration. Plus le traitement est douloureux ou invasif, plus l'effet placebo est important**.** Les patients ont de plus grandes attentes envers les traitements douloureux car ils les considèrent comme étant plus élaborés ou puissants.

Exemple : Dans une étude sur la migraine[203]*, il a été démontré que les patients rapportaient une plus grande amélioration des symptômes lorsqu'ils recevaient un placebo par injection plutôt que par voie orale.*

L'effet Hawthorne

Ce phénomène décrit l'amélioration de l'état des individus simplement parce qu'ils savent qu'ils sont observés ou participent à une expérience. Dans le cas des drogues, le fait de consommer une substance dans un cadre social valorisant peut amplifier les effets perçus.

Exemple : Un individu consommant une drogue lors d'une soirée où l'expérience est mise en avant peut ressentir des effets amplifiés en raison de l'attention accordée à l'événement.

Étude structurante : Les expériences menées à l'usine Hawthorne[204] ont démontré que le simple fait de se sentir spécial ou observé peut influencer les performances et les perceptions des individus.

Modulation de l'anxiété par les attentes

Les attentes positives peuvent réduire l'anxiété, augmentant ainsi les effets agréables d'une drogue. À l'inverse, des attentes négatives peuvent provoquer un effet nocebo, amplifiant les effets indésirables.

Étude structurante : Colloca et Benedetti (2007)[205] ont montré que les attentes peuvent moduler la perception de la douleur et de l'anxiété chez les consommateurs de substances psychoactives.

L'influence des pairs et du réseau social

Tout comme le médecin peut influencer le patient, les dealers, les amis ou les communautés en ligne peuvent façonner les attentes des individus concernant les drogues. Leur conviction et leur manière de présenter une substance peuvent moduler l'expérience de l'utilisateur.

Étude structurante : Ernst et al. (2005) ont démontré[206] que les adolescents sont plus susceptibles de ressentir des effets positifs lorsqu'ils consomment des substances dans un groupe où ces effets sont valorisés et attendus.

203. Meissner K, Fässler M, Rücker G, et al. (2013). Differential effectiveness of placebo treatments: A systematic review of migraine prophylaxis. JAMA Internal Medicine, 173(21), 1941-1951.
204. Mayo, E. (1933). The Human Problems of an Industrial Civilization. Macmillan.
205. 6. Colloca, L., & Benedetti, F. (2007). Nocebo hyperalgesia: how anxiety is turned into pain. Current Opinion in Anaesthesiology, 20(5), 435-439
206. 7. Ernst, M., et al. (2005). Role of the social context in the effects of drugs on adolescents. Journal of Child Psychology and Psychiatry, 46(3), 235-245

Résumé

En résumé, l'effet placebo dans le contexte des drogues n'est pas simplement une question de perception subjective ou d'imagination. Les mécanismes d'apprentissage tels que le conditionnement, la suggestion provenant des dealers ou du marketing, et les attentes de bénéfices des utilisateurs ou de leurs pairs peuvent entraîner de véritables modifications physiologiques et neurobiologiques dans le corps et le cerveau.

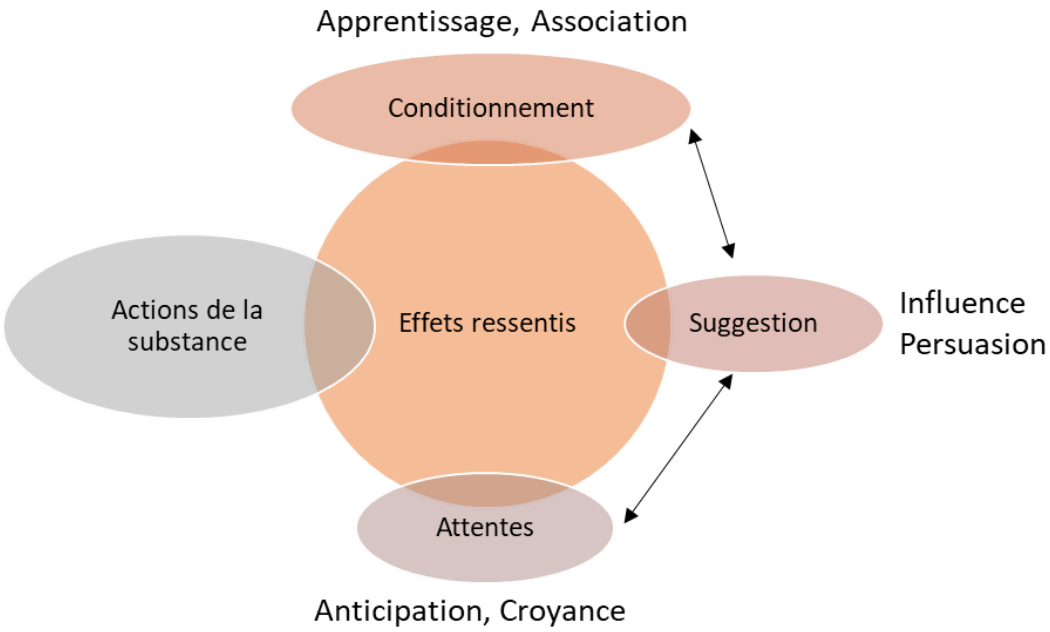


Figure 28. Détail des mécanismes en jeu dans les effets ressentis

Ainsi, l'effet placebo dans le contexte des drogues est un phénomène actif impliquant des processus biologiques complexes. Il démontre que les attentes et les croyances des individus peuvent avoir un impact très important sur leur état physiologique. Comprendre ces mécanismes est essentiel pour appréhender pleinement l'influence des substances psychoactives et pour développer des approches préventives ou thérapeutiques plus efficaces.

Prise en compte en médecine

En pharmacologie, avant qu'un nouveau médicament soit commercialisé, il doit être comparé à un placebo. Par exemple, pour le paracétamol, un groupe reçoit un cachet contenant cette substance tandis que l'autre ne reçoit qu'un cachet sans paracétamol. L'effet placebo entraîne alors une amélioration de l'état de santé même chez le groupe sans paracétamol et également des effets secondaires chez le groupe placebo. L'enjeu pour l'industrie pharmaceutique est donc de développer un médicament qui donne de meilleurs résultats que le placebo et permet de discriminer les réels effets secondaires.

Applications aux études sur les psychédéliques

Actuellement, les thérapies psychédéliques sont en cours de développement (elles avaient déjà été étudiées dans les années 70). Aux USA, un protocole de thérapie dite « augmentée » a été mis en place pour traiter le stress post-traumatique, un trouble particulièrement sévère.

Dans le cadre de la thérapie, le protocole de thérapie assistée par la MDMA, tel que développé par la Multidisciplinary Association for Psychedelic Studies (MAPS)[207][208], comprend généralement 12 à 13 sessions structurées comme suit :

- Sessions préparatoires : 3 sessions initiales sans MDMA, chacune durant environ 90 minutes, visant à établir une relation de confiance entre le patient et les thérapeutes, et à préparer le patient à l'expérience thérapeutique.
- Sessions avec MDMA : 2 à 3 sessions principales où la MDMA est administrée. Chaque session dure entre 6 et 8 heures, permettant une exploration approfondie des souvenirs traumatiques dans un état modifié de conscience.
- Sessions d'intégration : Après chaque session avec MDMA, 3 à 4 sessions d'intégration de 90 minutes sont prévues pour aider le patient à assimiler et à intégrer les expériences vécues lors des sessions sous MDMA.

Les résultats sont prometteurs mais il faut être prudent dans l'analyse des résultats. Voici un tableau récapitulatif des résultats des thérapies classiques, du placebo et de la thérapie assistée par la MDMA pour le traitement du TSPT (Trouble du Stress Post-Traumatique), en se basant sur les études de phase 3 de MAPS :

Thérapie/Traitement	Réduction des symptômes significative (%)	Participants ne répondant plus aux critères de TSPT après la thérapie (%)
Thérapies classiques (EMDR, TCC)	25 %[209]	
Placebo avec thérapie (Étude MAPS)	60 %	32 % dans MAPP1, 47,6 % dans MAPP2
MDMA avec thérapie (Étude MAPS)	88 %	67 % dans MAPP1, 71,2 % dans MAPP2

Tableau 19. Résultat des essais de phase 3 du protocole MAPS pour le traitement du TSPT sous MDMA

Thérapies classiques : Inclut des thérapies de type TCC (thérapie cognitivo-comportementale) et EMDR (Eye Movement Desensitization and Reprocessing). Les taux peuvent varier en fonction des protocoles et des études.

Placebo : Résultats pour les participants ayant reçu une thérapie sans MDMA dans les études MAPS.

MDMA avec thérapie : Représente la thérapie assistée par la MDMA

Dans ce contexte, les patients qui croyaient recevoir de la MDMA mais ont en réalité reçu une substance inactive ont tout de même constaté une amélioration de leur état. Cela soulève la question de savoir si le protocole et la méthodologie psychothérapeutique seuls permet une amélioration. Quelle part des résultats est attribuable à la MDMA elle-même, à l'approche thérapeutique ou aux attentes des patients (effet

207. https://maps.org/research-archive/mdma/MDMA-Assisted-Psychotherapy-Treatment-Manual-Version7-19Aug15-FINAL.pdf
208. https://thedea.org/docs/MAPS_MDMA_Manual.pdf
209. https://www.youtube.com/watch?v=qGhBW3KinZ0 Joe Flanders psychologue spécialisé en psychédéliques

placebo) ? Il est à noter que le placebo dans les études sur les psychédéliques fonctionne principalement si les participants n'ont jamais consommé ces substances auparavant, car dans le cas contraire, les effets actifs deviennent généralement identifiables.

L'effet placebo est particulièrement bien documenté en médecine. Ce livre abordera ce sujet afin de montrer que, si le placebo peut être efficace dans un cadre médical, il l'est potentiellement autant, voire davantage, dans le contexte de la consommation de substances. L'idée est d'utiliser les connaissances issues de la médecine pour extrapoler leur application à la consommation de substances, en explorant comment le placebo peut jouer un rôle significatif dans les effets ressentis.

Utilisation en médecine de ville : exemple de la dépression légère

La dépression légère est un trouble souvent pris en charge par les médecins généralistes, sans nécessiter systématiquement un suivi chez le psychiatre, surtout dans le contexte actuel de pénurie de spécialistes. La dépression légère est définie par la Haute Autorité de Santé[210] comme un "retentissement modéré sur le fonctionnement, perturbé par les symptômes. Cela entraîne quelques difficultés à poursuivre les activités ordinaires et sociales, bien que celles-ci puissent être réalisées avec un effort supplémentaire." Ce niveau de dépression est donc relativement fréquent. En médecine générale, le traitement le plus courant pour la dépression est la fluoxétine (commercialisée sous le nom de Prozac). De nombreuses études ont été réalisées sur cette molécule, notamment une étude intéressante comparant son efficacité dans les cas de dépression **légère**[211].

210. https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2017-10/depression_adulte_recommandations_version_mel.pdf
211. https://www.semanticscholar.org/paper/Randomized%2C-placebo-controlled-trial-of-fluoxétine-Judd-Rapaport/94dc089d274940b50b1f51a4341b5ee89e479c71 Randomized, placebo-controlled trial of fluoxétine for acute treatment of minor depressive disorder , Lewis, 2004

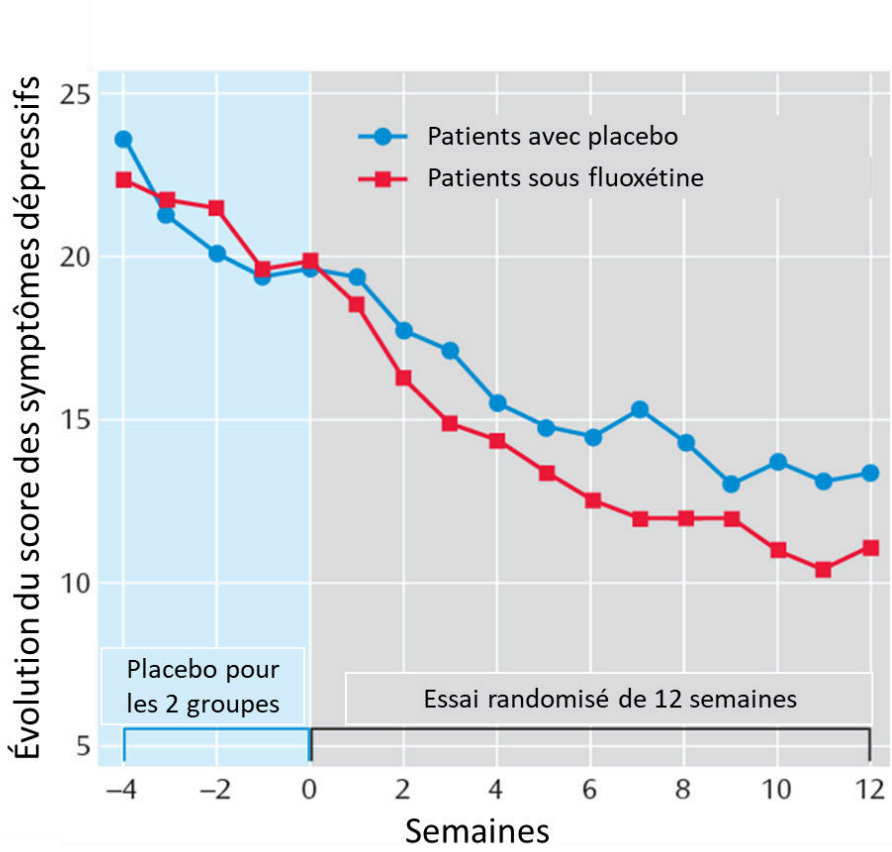


Figure 29. Comparaison Placebo et Fluoxétine sur dépression légère.(Lewis,2004)

Dans cette étude, durant le premier mois de traitement, tous les participants ont reçu un placebo. Cela permet, entre autres, de vérifier que les deux groupes réagissent de manière à peu près identique. Ensuite, un groupe a reçu de la fluoxétine (courbe rouge), tandis que l'autre groupe a continué avec le placebo (courbe bleue). La différence entre les deux groupes est faible au départ, et l'écart ne semble se creuser qu'avec le temps. D'autres études sur différents types de dépression montrent un profil similaire, les effets du traitement et du placebo restant globalement proches.

L'effet placebo dans les dépressions légères est particulièrement intéressant. Sur le plan médical, il est important de rester prudent : dans les dépressions, surtout sur plusieurs années, les antidépresseurs montrent un taux de survie significativement plus élevé[212]. L'objectif ici n'est pas de prétendre que le placebo est miraculeux et fonctionne pour tout le monde, tout le temps, mais de souligner que le placebo peut être efficace dans le traitement de certains états psychologiques pathologiques.

Dans le contexte de la consommation de substances psychotropes pour le développement personnel, l'effet placebo peut parfois suffire. Par ailleurs, les effets placebo et nocebo peuvent fortement influencer le consommateur, rendant difficile la distinction entre l'effet de la molécule elle-même et celui induit par l'attente psychologique.

212. https://psychiatryonline.org/doi/10.1176/appi.ajp.160.10.1823

L'influence du médecin

L'étude 'Doctors and Patients: the Role of Clinicians in the Placebo Effect'[213] explore en profondeur comment l'attitude des médecins, en particulier leur niveau d'empathie, influence l'efficacité de l'effet placebo chez les patients. Cette recherche montre l'importance du comportement des professionnels de santé dans l'expérience des patients, en examinant les différences de résultats selon que les médecins adoptent une approche empathique ou plus distante.

Les résultats sont frappants : lorsque le médecin se montre empathique, les patients ressentent des améliorations significatives, avec des réductions des symptômes pouvant aller jusqu'à 40 % pour certains troubles. Cette réponse positive est attribuée au renforcement de la confiance et au sentiment de soutien que ressent le patient, ce qui active des mécanismes neurobiologiques associés à **l'attente d'un résultat positif**.

En revanche, lorsque le médecin adopte une approche distante ou indifférente, l'effet placebo diminue de manière marquée. Dans ces cas, les améliorations rapportées chutent souvent à moins de 15 %, car le manque de connexion affaiblit la croyance du patient dans le traitement. Les patients sous placebo avec des médecins peu empathiques rapportent souvent moins de satisfaction et une perception accrue des symptômes, suggérant que l'attitude du médecin influence directement l'intensité et l'efficacité de l'effet placebo.

En somme, avec un médecin **empathique, l'effet placebo est environ 2,7 fois plus élevé,** car l'attente positive du patient est renforcée.

Cela donne une idée de l'influence potentielle d'un dealer ou d'un marketing soigné dans le contexte de la consommation de drogues, où les attentes peuvent jouer un rôle central dans l'expérience perçue.

Quel placebo en médecine de ville ?

Contrairement au milieu hospitalier, où les médecins disposent de placebos conditionnés en médicament, le médecin de ville doit s'adapter et trouver des alternatives qui puissent remplir cette fonction. Souvent, il s'agit de placebos impurs. Plusieurs solutions[214] sont envisageables en médecine générale pour la dépression légère ou modérée, et certaines ont été étudiées avec des résultats encourageants.

Le **magnésium**[215], par exemple, a montré des effets significatifs dans la réduction des symptômes dépressifs, parfois proches de ceux d'un antidépresseur léger. Cette option est d'autant plus intéressante qu'elle est perçue comme naturelle et accessible. Les **oméga-3**[216], en particulier les formulations riches en EPA, offrent également un bénéfice modéré sur la dépression, bien que leur effet soit un peu moins puissant que celui du magnésium. Ces compléments, souvent associés à une bonne hygiène de vie, peuvent renforcer le sentiment de prendre en main sa santé, un aspect clé dans l'amélioration du bien-être mental.

213. https://www.researchgate.net/publication/10692733_Doctors_and_patients_the_role_of_clinicians_in_the_placebo_effect
214. masterclass à destination des médecins généralistes du Dr.Sikorav, intitulée « Prescription d'antidépresseur en médecine générale »
215. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38213402/ Magnesium supplementation beneficially affects depression in adults with depressive disorder, Moabedi 2023
216. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31383846/ Efficacy of omega-3 PUFAs in depression, Liao, 2019

En **homéopathie**[217], bien que les résultats soient variables et que certaines études présentent des biais, certaines recherches montrent des gains placebos intéressants. Cependant, contrairement aux placebos impurs, l'homéopathie convient surtout aux patients qui croient déjà en ses bienfaits.

L'exercice physique[218], quant à lui, représente une option particulièrement attrayante. Des pratiques comme la marche, le jogging, le yoga, et l'entraînement en force ont tous montré des effets positifs modérés sur la dépression. En plus de leurs bénéfices sur la santé physique, ces activités favorisent la production d'endorphines et contribuent ainsi à une amélioration de l'humeur. Le choix de l'exercice dépend des préférences du patient : le yoga et l'entraînement en force, par exemple, sont souvent mieux acceptés, car ils s'adaptent facilement à différents niveaux d'énergie et d'engagement.

Enfin, il est possible de **fractionner les doses** d'antidépresseurs, en administrant une dose inférieure à celle requise pour un effet thérapeutique. Ce "microdosage", qui s'apparente au microdosage des psychédéliques de plus en plus étudier (et qui est développé plus loin dans cette partie), peut induire un effet placebo en renforçant la perception chez le patient de recevoir un médicament, alors qu'aucun effet pharmacologique ne justifie une amélioration.

L'utilisation de placebos impurs, tels que le magnésium, les oméga-3, l'homéopathie ou même l'exercice physique, qui montrent des effets bénéfiques modérés sur la dépression, offre des possibilités intéressantes dans le cadre de la réduction des risques liés à la consommation de substances psychoactives. Si ces approches peuvent améliorer l'humeur et atténuer certains symptômes dépressifs, elles pourraient également aider les consommateurs à trouver une alternative à certaines substances en vue de soutenir leur bien-être mental.

Dans un contexte de consommation, ces placebos impurs peuvent servir de substituts doux pour gérer des épisodes de mal-être ou des moments de vulnérabilité, sans nécessiter le recours systématique à des substances potentiellement plus dangereuses. Par exemple, la supplémentation en magnésium ou en oméga-3 peut être intégrée comme une option sans les effets secondaires associés aux drogues classiques. L'exercice physique joue également un rôle important, en particulier pour les consommateurs cherchant à reproduire les effets euphorisants ou apaisants de certaines substances, contribuant ainsi à une meilleure gestion des périodes sans consommation.

Cependant, il est essentiel de considérer un risque lié à cette approche : les consommateurs réguliers de substances psychoactives pourraient être tentés d'introduire ces placebos pour gérer leur redescente. Dans ce cas, l'effet placebo pourrait contribuer à masquer ou atténuer les dommages, rendant une prise de conscience plus difficile et potentiellement amener à une perte de maîtrise.

En somme, bien que l'utilisation de placebos en réduction des risques puisse représenter une approche positive et accessible, elle doit être envisagée avec prudence. Adapter ces solutions aux besoins spécifiques des consommateurs tout en restant attentif aux risques de surconsommation est essentiel pour soutenir une prise en charge équilibrée.

217. https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1876382018304451 Homeopathy in the treatment of depression Viksveen, 2018
218. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38355154/ Noetel, 2024

Utilisation à l'hôpital

En pratique hospitalière, l'utilisation du placebo est fréquente, puisque près des deux tiers des professionnels de médecine polyvalente ayant répondu à une enquête INSERM sur ce sujet[219]. En milieu hospitalier, l'utilisation du placebo a donné des résultats encourageants, notamment dans les services de médecine polyvalente. Près de deux tiers des professionnels de santé interrogés affirment utiliser des placebos dans des situations spécifiques telles que la gestion de l'insomnie (63 %), la douleur aiguë (54 %) et l'anxiété (48 %). Ces placebos sont souvent administrés sans prescription formelle, principalement la nuit, lorsque les ressources en personnel sont limitées et que les symptômes des patients s'intensifient. Les soignants constatent que le placebo permet de calmer les patients dits « difficiles »—souvent ceux qui demandent une attention continue ou qui souffrent de symptômes non soulagés par les traitements standards. De plus, la majorité des professionnels (87 %) expriment une forte croyance en l'efficacité du placebo, et près de la moitié d'entre eux estiment qu'il améliore la qualité de la relation soignant-soigné, apportant un confort supplémentaire sans recourir à des médicaments actifs.

Sur le plan légal, l'administration des placebos en milieu hospitalier n'est pas strictement encadrée, mais elle est soumise aux règles de la pratique médicale et aux recommandations éthiques. La Haute Autorité de Santé (HAS) préconise que toute administration de placebo soit documentée, idéalement avec une prescription médicale et une traçabilité dans le dossier du patient. Bien que l'information explicite du patient reste rare, le concept de « placebo ouvert » gagne en intérêt : il consiste à informer le patient de la nature inerte de la substance tout en expliquant son potentiel effet bénéfique. Cela vise à respecter les principes d'éthique et de consentement éclairé, tout en exploitant l'effet placebo de manière transparente.

Influence lors d'une consommation

Pour la consommation de drogues, il est important de tenir compte de ces effets placebo et nocebo, car certains effets ressentis sont directement liés à ces phénomènes. Ce phénomène est également déterminant lors de l'achat de substances.

Exemple de suggestion : les truffes hallucinogènes

Par exemple, avec les **truffes hallucinogènes** (sclérotes de champignons à psilocybine), la molécule active, la psilocybine, varie très peu d'une espèce à l'autre. D'un point de vue scientifique, ce qui détermine l'effet est la nature du produit et sa dose. Pourtant, certains vendeurs mettent en avant que certaines truffes soient plus introspectives, d'autres plus euphorisantes, plus fortes, etc. Ici, ce qui fait la différence, c'est surtout la suggestion du consommateur, car les truffes contiennent la même substance active. C'est très connu pour les psychédéliques, et ça a conduit les consommateurs à développer le « set and setting » (abordé en détail comme outil de parade au badtrip).

Le « set and setting » est un concept clé dans l'expérience psychédélique. Le "set" fait référence à l'état d'esprit du consommateur au moment de la prise : ses attentes, son humeur, ses intentions et son expérience passée. Le "setting" concerne l'environnement physique et social : le lieu, l'ambiance, les pers-

219. https://www.ipubli.inserm.fr/bitstream/handle/10608/10447/MS_2019_08-09_674.pdf?sequence=1 Le placebo à l'hôpital Regard sur son utilisation dans les services de médecine polyvalente

onnes présentes. Ensemble, ils influencent profondément la nature de l'expérience vécue. Un environnement sûr et confortable, combiné à un état d'esprit positif, peut favoriser une expérience agréable, tandis qu'un contexte stressant peut conduire à des effets négatifs.

Exemple d'attente : la désinhibition de l'alcool

La même logique s'applique aux autres drogues, par exemple **l'alcool**.

Les effets de l'alcool sur la libido sont divers. Tout d'abord, il y a l'effet de désinhibition qui peut augmenter le désir d'avoir des relations sexuelles. Ensuite, l'alcool peut avoir un effet physiologique sur les organes sexuels. Enfin, l'alcool peut également avoir un impact sur les hormones qui régulent la libido.

Un problème dans l'évaluation des effets de l'alcool sur le comportement est que les individus ont des attentes sur la façon dont l'alcool les affectera. Il est souvent cru que l'alcool augmente la sociabilité, réduit l'anxiété et la tension, augmente l'agressivité et améliore les réponses sexuelles. Cependant, de nombreux effets de l'alcool à faibles doses, sont davantage dus aux attentes de l'individu qu'à l'effet pharmacologique de l'alcool. Cet effet a fait l'objet d'une étude.

Une expérience[220] à utiliser un protocole de recherche en 2x2 pour étudier l'effet de l'attente sur le comportement des participants en lien avec la consommation d'alcool. Dans ce protocole, les participants sont répartis en quatre groupes :

- Le premier groupe est informé qu'ils recevront de l'alcool et en reçoivent effectivement.
- Le deuxième groupe est informé qu'ils recevront de l'alcool, mais reçoivent en réalité un placebo.
- Le troisième groupe est informé qu'ils recevront un placebo, mais reçoivent en réalité de l'alcool.
- Le quatrième groupe est informé qu'ils recevront un placebo et en reçoivent effectivement.

Dans cette étude, les étudiants ont regardé des vidéos érotiques montrant des activités hétérosexuelles et homosexuelles. Un effet d'attente a été observé : le groupe s'attendant à recevoir de l'alcool a montré plus d'excitation physique et subjective que le groupe ne s'attendant pas à recevoir de l'alcool, indépendamment de la présence réelle d'alcool ou non.

Cela suggère que les croyances des participants sur les effets de l'alcool sont devenues des prophéties auto-réalisatrices, et que leurs actions correspondaient à leurs attentes. Par exemple, une personne qui boit de l'alcool en pensant que cela la rendra plus sociable et confiante est susceptible de se comporter de manière plus extravertie, même si la quantité d'alcool consommée est minime.

Il est difficile de faire entendre aux consommateurs que ces effets sont en grande partie influencés par le placebo et le nocebo, car cet effet est très fort. Notamment pour certaines drogues faisant l'objet de pratiques culturelles courantes comme l'œnologie[221], pour laquelle plusieurs études montrent l'omniprés-

220. Psychopharmacology Drugs, the Brain, and Behavior (Jerrold S. Meyer, Linda F. Quenzer)
221. https://interwd.be/lexperience-canonique-de-morrot-brochet-et-dubourdieu/ https://www.researchgate.net/publication/289715394_Influence_of_the_context_on_the_perception_of_wine_cognitive_and_methodological_implications/fulltext/63dcc73fc465a873a280dff6/Influence-of-the-context-on-the-perception-of-wine-cognitive-and-methodological-implications.pdf https://www.revmed.ch/revue-medicale-suisse/2005/revue-medicale-suisse-37/de-la-degustation-des-vins-et-de-l-effet-placebo

ence de l'effet placebo. Les croyances personnelles et les attentes peuvent surpasser les propriétés pharmacologiques réelles de la substance, rendant complexe la distinction entre les effets réels et perçus.

Ces deux exemples montrent l'impact sur les consommations. Récemment, un véritable business s'est développé autour du microdosage de drogues, pour lequel l'effet placebo rentre en jeu.

Point sur le microdosage

Le **microdosage**[222], ou « micro-dosing », consiste à consommer des quantités très faibles de substances psychédéliques, en dessous du seuil de perception d'effets hallucinogènes.

Cette pratique est souvent associée au **LSD** ou à la **psilocybine**. Apparue en Californie dans les années 1960, les premières études ont exploré son potentiel pour stimuler la créativité et résoudre des problèmes complexes. **James Fadiman**, pionnier dans ce domaine, s'est particulièrement intéressé à l'utilisation de faibles doses pour améliorer certaines fonctions cognitives sans provoquer d'effets hallucinatoires majeurs. Malgré les restrictions imposées par la **DEA en 1966**, il a poursuivi ses recherches de manière informelle.

Depuis les années 2010, le microdosage a gagné en popularité, notamment pour chercher des gains subtils en concentration et en bien-être quotidien, souvent dans un contexte professionnel[223].

Les consommateurs rapportent généralement une augmentation modérée mais tangible de la clarté mentale, de l'humeur et de la gestion émotionnelle.

Les protocoles les plus répandus, comme ceux proposés par **Fadiman** et **Paul Stamets**[224], impliquent des cycles de prises régulières avec des périodes d'abstinence pour limiter les risques de tolérance. Cette pratique a été repopularisée par les acteurs de la high-tech dans la **Silicon Valley** ces dernières années, engendrant un marché florissant incluant des consultants spécialisés.

Cependant, les recherches actuelles sur le microdosage présentent des défis méthodologiques significatifs[225]**.** La majorité des études reposent sur des données autodéclarées, sans groupes témoins adéquats, ce qui complique l'évaluation objective des effets. Même les études les plus récentes alertent sur les biais d'attente.

Il est également difficile de mesurer avec précision de faibles doses de substances comme les champignons hallucinogènes ou le LSD, rendant la standardisation complexe. De plus, les participants modifient souvent d'autres aspects de leur mode de vie, tels que la réduction de la consommation d'alcool ou de café, ce qui peut influencer les résultats.

À ce jour, aucune preuve scientifique solide ne démontre que le microdosage offre des avantages supérieurs à ceux d'un placebo.

222. https://ici.radio-canada.ca/nouvelle/1859838/microdosage-champignons-magiques-psychedeliques-etudes
223. https://shs.cairn.info/revue-chimeres-2017-1-page-139?lang=fr
224. https://www.psychoactif.org/psychowiki/index.php?title=Microdosage_Psilocybine%2C_Etude%2C_Effets_et_Protocoles_%28Dépression%29
225. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30726251/ https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33082016/ https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31331617/ https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31778967/ https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0955395920304370 https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33031815/

Cette pratique n'est pas sans risque. D'une part, l'absence de contrôle strict sur les dosages expose les utilisateurs à des erreurs de mesure, avec le risque de « main lourde », entraînant une augmentation progressive des doses pour obtenir des effets légers. Ce phénomène est d'autant plus plausible que les périodes d'abstinence dans les protocoles de microdosage, souvent limitées à deux jours, ne permettent pas de restaurer une tolérance de base.

D'autre part, les psychédéliques comme la psilocybine agissent sur les **récepteurs de la sérotonine**, tout comme certains médicaments. Des études ont montré que l'usage répété de médicaments agissant sur la sérotonine pouvait entraîner des **risques cardiaques**[226], notamment par épaississement des valves cardiaques. Le microdosage, même avec de faibles doses, pourrait ainsi exposer les utilisateurs à des effets secondaires différents d'usage récréatif classique.

En conclusion, bien que le microdosage de substances psychédéliques suscite un intérêt croissant pour ses supposés bienfaits sur la créativité et l'énergie, les preuves scientifiques rigoureuses faisant état d'effets significatifs sont encore absentes. L'effet placebo joue probablement un rôle important dans les bénéfices perçus. Par conséquent, il est essentiel de considérer les défis méthodologiques actuels et les risques potentiels associés à cette pratique. D'autres placebos devraient être préférés en attentes de résultats plus clairs.

Par prudence, le micro-dosage devrait aujourd'hui être considéré comme un placebo impur.

Prise en compte en RDR

Les effets placebo et nocebo sont centraux dans la consommation et il est essentiel de les intégrer dans une démarche de réduction des risques (RDR) liés à la consommation de substances psychoactives.

Ces phénomènes psychologiques influencent non seulement l'expérience subjective des usagers, mais peuvent également moduler les effets physiologiques réels des substances consommées. En comprenant et en exploitant ces mécanismes, il est possible de développer des stratégies de prévention et d'accompagnement plus efficaces.

Utilisation des effets nocebo en prévention primaire

En prévention primaire, l'objectif est d'empêcher ou de retarder l'initiation à la consommation de substances psychoactives. Ici, l'effet nocebo peut être mobilisé pour réduire l'attraction vers ces substances. En **conditionnant** les individus à percevoir négativement la consommation de drogues, on peut diminuer leur désir d'expérimentation ou augmenter l'effet nocebo. Cela peut se faire par le biais de campagnes d'information qui mettent en avant les risques et les conséquences néfastes associées à la consommation, sans pour autant tomber dans l'exagération ou la stigmatisation.

L'enjeu est de trouver un équilibre car des messages trop alarmistes peuvent être contre-productifs, suscitant la curiosité ou le défi chez certains individus. Il est donc important de présenter des informations factuelles, basées sur des preuves scientifiques, pour influencer les attentes négatives de manière crédible.

226. https://www.youtube.com/watch?v=62M3mqS7ZMk&t=2347s Association Nuit Blanche : LSD

Exploitation des effets placebo en prévention secondaire

La prévention secondaire vise les personnes qui ont déjà expérimenté ou qui consomment régulièrement des substances psychoactives. Les mécanismes de l'effet placebo peuvent être utilisés pour diminuer les dommages associés à la consommation, en modulant par exemple la perception de la douleur, du mal-être ou des effets indésirables.

- **Information et éducation des usagers** : En informant les consommateurs sur le rôle des attentes et du conditionnement, on les aide à comprendre que leur état d'esprit peut influencer leur expérience. Ils peuvent ainsi adopter des attitudes plus positives et gérer leur consommation de manière plus consciente, en diminuant la probabilité d'un badtrip par exemple.
- **Réduction des doses consommées :** Savoir que les attentes positives peuvent amplifier les effets perçus permet aux usagers de réduire les doses, en travaillant la préparation de sa prise (le « Set »).
- **Gestion de l'effet nocebo :** En évitant de focaliser sur les effets négatifs potentiels et en cultivant un environnement rassurant, il est possible de diminuer l'incidence des expériences désagréables ou anxiogènes.

Renforcement des traitements en prévention tertiaire

La prévention tertiaire concerne les personnes souffrant de troubles liés à la consommation de substances psychoactives. L'effet placebo peut ici améliorer l'efficacité des traitements d'addiction en renforçant la réponse positive au traitement et en augmentant les chances de succès du sevrage.

- **Relation thérapeutique de confiance** : Le lien entre le professionnel de santé et le patient est essentiel. Une communication positive, empathique et encourageante peut renforcer les attentes bénéfiques du patient vis-à-vis du traitement.
- **Présentation positive des traitements** : En mettant l'accent sur les bénéfices attendus et en minimisant les appréhensions, on peut amplifier l'effet thérapeutique.
- **Prise en compte de l'effet nocebo** : Il est important de présenter les effets secondaires possibles sans alarmisme, pour éviter de susciter des attentes négatives qui pourraient amplifier ces effets.
- **Introduction d'un placebo** : L'ajout d'un placebo dans le traitement peut améliorer les symptômes psychologiques du sevrage.

Intégration dans les programmes de RDR

Les professionnels de la RDR peuvent exploiter les effets placebo et nocebo pour améliorer l'efficacité de leurs actions. En intégrant ces concepts dans leurs interventions, ils peuvent aider les usagers à optimiser leurs expériences tout en minimisant les risques associés à la consommation de substances psychoactives.

Stratégies pratiques pour les intervenants en RDR

1. **Présenter les pratiques de RDR comme des moyens d'améliorer l'expérience**
   - *Exemple*: Expliquer à l'usager que respecter les doses recommandées et choisir un environnement sécurisé peut non seulement réduire les risques, mais aussi intensifier les effets positifs de la substance. Insister sur le fait que ces mesures permettent de "triper plus" en favorisant une expérience plus profonde et agréable.

2. **Mettre l'accent sur la réduction des effets secondaires grâce aux bonnes pratiques**
   - *Exemple*: Informer l'usager que s'hydrater correctement ou éviter de mélanger certaines substances peut diminuer les effets indésirables comme les nausées ou les maux de tête. Présenter ces conseils comme des moyens efficaces pour "enlever les effets secondaires" et profiter pleinement de l'expérience. La suggestion amplifiera les effets de la règle de RDR par exemple dans la consommation d'alcool : Conseiller de manger avant de boire et de s'hydrater régulièrement, en insistant sur le fait que cela permet de prolonger le plaisir sans subir les effets secondaires comme la gueule de bois. Expliquer que ces pratiques peuvent améliorer l'humeur et la sociabilité de manière durable.

3. **Utiliser la suggestion positive pour influencer favorablement les attentes**
   - *Exemple*: Avant une consommation, encourager l'usager en lui suggérant que le respect des recommandations de RDR contribuera à une expérience enrichissante. Par exemple, mentionner que prendre le temps de se préparer mentalement peut favoriser des sensations de bien-être et de satisfaction.

4. **Développer des supports pédagogiques axés sur les bénéfices concrets**
   - *Exemple*: Créer des brochures ou des infographies qui illustrent comment des pratiques comme le "set and setting" peuvent améliorer l'expérience tout en réduisant les risques. Utiliser des témoignages d'usagers qui ont vécu des expériences positives grâce à l'application de ces conseils.

5. **Adapter la communication pour minimiser l'effet nocebo**
   - *Exemple*: Lors de discussions sur les risques, éviter de provoquer de l'anxiété en décrivant de manière alarmiste les effets indésirables. Adopter plutôt une approche équilibrée en fournissant des informations objectives et en proposant des solutions pour gérer les éventuels inconforts.

6. **Encourager l'usager à adopter un état d'esprit positif**
   - *Exemple*: Suggérer à l'usager de se focaliser sur les aspects qu'il souhaite explorer lors de son expérience, comme la créativité ou la relaxation. Cela peut influencer favorablement ses attentes et renforcer l'effet placebo, augmentant ainsi les chances d'une expérience positive.

7. **Proposer des alternatives pour optimiser l'expérience sans augmenter les doses**
   - *Exemple*: Conseiller n'importe quelle technique (respiration, jeu ou autre) comme capable d'amplifier les effets ressentis sans nécessiter une consommation plus élevée. Présenter ces méthodes comme des moyens naturels de "triper plus" tout en limitant les doses.

Intégration des effets placebo et nocebo dans la communication

- **Adopter un langage positif**: Utiliser des phrases encourageantes qui mettent en avant les bénéfices des pratiques de RDR. Par exemple, dire "En suivant ces conseils, tu peux vivre une expérience encore plus agréable" plutôt que "Si tu ne fais pas attention, tu risques d'avoir des problèmes".
- **Éviter les prédictions négatives**: Ne pas suggérer de manière involontaire des effets indésirables. Par exemple, plutôt que de dire "Tu vas sûrement avoir des nausées si tu mélanges ces substances", préférer "En évitant de mélanger, tu maximises les chances de te sentir bien tout au long de la soirée".

- **Valoriser l'autonomie de l'usager**: Encourager l'usager à prendre des décisions éclairées en lui fournissant des informations objectives. Cela renforce son sentiment de contrôle, réduisant l'effet nocebo lié à l'anxiété ou à l'incertitude.

D.4.2 Lien entre drogues et troubles psychologique

La consommation de drogues est souvent mise en cause comme facteur déclenchant de troubles psychologiques. Toutefois, cette vision simpliste ne rend pas justice à la complexité de la relation entre l'usage de substances et les troubles mentaux[227]. Il est important de comprendre que la causalité n'est pas toujours linéaire. Nombre de personnes souffrant de troubles psychologiques se tournent vers les drogues comme forme d'automédication pour atténuer leurs symptômes.

Prenons, par exemple, le cas du Trouble du Déficit de l'Attention avec Hyperactivité (TDAH) et des amphétamines. Des médicaments comme l'Adderall ou la Ritalin, qui sont des dérivés d'amphétamines, sont fréquemment prescrits pour gérer les symptômes du TDAH, tels que les problèmes de concentration et l'hyperactivité. Cependant, certaines personnes atteintes de TDAH peuvent recourir à des amphétamines non prescrites, comme le speed ou la MDMA, pour soulager leurs symptômes. Cette automédication peut rapidement dégénérer en usage abusif, et des complications de santé plus graves, y compris des troubles psychotiques.

Un autre exemple peut être illustré par la relation entre l'alcool et la dépression[228]. L'alcool, en tant que dépresseur du système nerveux central, peut procurer un soulagement temporaire des symptômes de tristesse, d'anxiété et de stress associés à la dépression. Néanmoins, une consommation excessive d'alcool peut exacerber les symptômes dépressifs sur le long terme et engendrer une dépendance. Par ailleurs, l'alcool peut lui-même induire des états dépressifs, créant un cercle vicieux d'automédication et de détérioration de la santé mentale.

Dans ces cas, il est important de souligner que le trouble psychologique peut être le catalyseur initial de la consommation de drogues, et non l'inverse.

Un autre aspect à considérer est le potentiel révélateur de certains troubles préexistants mais latents. Par exemple, l'usage de psychédéliques comme le LSD ou la psilocybine peut déclencher une expérience psychotique lors d'un "bad trip" chez des individus prédisposés, mettant par la suite en lumière un trouble schizophrénique ou bipolaire jusqu'alors non diagnostiqué. Cependant, l'usage de ces psychédéliques n'est pas la cause directe du trouble mental. **Une large étude sur 130 000 adultes aux USA a échoué à trouver des preuves entre l'usage de psychédéliques (LSD, Psilocybine et mescaline) et les troubles mentaux/ pensées suicidaires**. [229]

Pour illustrer davantage, prenons le cas d'un adolescent qui consomme beaucoup de cannabis et qui, plus tard, est diagnostiqué avec une anxiété sociale. La question se pose : le cannabis a-t-il créé l'anxiété ou servait-il à la masquer ? Il est possible que l'adolescent ait utilisé le cannabis pour atténuer ses

227. National Institute of Drug Abuse https://nida.nih.gov/publications/research-reports/common-comorbidities-substance-use-disorders/why-there-comorbidity-between-substance-use-disorders-mental-illnessesv
228. https://www.revmed.ch/revue-medicale-suisse/2005/revue-medicale-suisse-26/du-bon-usage-des-psychotropes-en-alcoologie
229. Psychedelics not linked to mental health problems or suicidal behavior: a population study, 2015 https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25744618/ DOI: 10.1177/0269881114568039

symptômes d'anxiété sociale, mais il est également possible que la consommation excessive ait contribué à l'apparition ou à l'aggravation de son trouble.

La problématique est donc semblable à la question de l'œuf et de la poule : quel trouble est la cause de l'autre ?

Depuis 1987[230], la reconnaissance des troubles liés à la consommation de substances s'est solidifiée dans le domaine de la psychiatrie, se positionnant au même niveau que d'autres troubles mentaux comme l'anxiété, la dépression ou la schizophrénie. Cette classification aide à démêler la notion complexe de comorbidités (atteinte de plusieurs troubles pour une personne), en identifiant clairement les différents types de troubles :

- Les troubles directement liés à l'usage de substances, incluant l'intoxication (prise aiguë), le sevrage, la consommation abusive et la dépendance ;

- Les troubles induits par les substances, qui émergent pendant ou juste après une intoxication, où le lien de cause à effet est clairement établi. Par exemple, des épisodes dépressifs peuvent être directement provoqués par l'alcool ;

- Les comorbidités pour lesquelles le lien de causalité reste à déterminer. Bien qu'il n'y ait pas de preuve directe, la coexistence fréquente de certains troubles avec l'usage de substances pose question. Par exemple, la consommation de cannabis et le développement de troubles schizophréniques montrent une corrélation, soulevant des interrogations sur leur relation potentielle.

Cette approche nuancée révèle la complexité de la relation entre la consommation de substances et les troubles psychiatriques. Elle souligne l'importance de ne pas voir l'usage de drogues uniquement comme la cause de troubles mentaux, mais aussi comme un symptôme ou une stratégie d'auto-soin chez les individus cherchant à gérer leurs propres troubles psychologiques.

Approche actuelle en psychiatrie

Dans le cadre d'une autorisation de mise sur le marché (AMM), une **indication** doit être définie de façon suffisamment standardisée pour que le bénéfice/risque puisse être évalué : il faut donc faire le lien entre le médicament et un trouble particulier.

Cette logique explique pourquoi, en psychiatrie, des « cases » diagnostiques restent utilisées comme **outils réglementaires** et méthodologiques (par exemple, les lignes directrices EMA et FDA cadrent explicitement le développement de médicaments “dans” le trouble dépressif caractérisé, avec des exigences d'essais calibrés pour cette indication)[231].

Cependant, cette standardisation ne reflète pas au cabinet médical : la généralisation des essais à des patients “réels” (polypathologies, trajectoires mêlées, consommations) est reconnue comme imparfaite[232], notamment en psychiatrie.

230. https://www.cairn.info/revue-laennec-2016-4-page-29.htm 2016 ; Anne-Victoire Rousselet
231. https://www.ema.europa.eu/en/documents/scientific-guideline/guideline-clinical-investigation-medicinal-products-treatment-depression-revision-3_en.pdf
232. https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8157504

En pratique, une évolution nette a été observée dans les recommandations de prise en charge : les patients ont très souvent plusieurs troubles qui ne peuvent pas être traité comme deux problèmes indépendants, l'un "après" l'autre, mais comme un **ensemble** avec une stratégie coordonnée (évaluation globale, objectifs communs, continuité des soins, articulation physique–psychiatrique–addictologique).

Cette logique est portée par des recommandations et cadres de services qui demandent des dispositifs intégrés et coordonnés pour les troubles mentaux et les usages de substances, plutôt que des parcours fragmentés[233].

Zoom sur le lien Cannabis et Schizophrénie

La professeure de psychiatrie Hélène Verdoux a publié un article[234] sur le lien entre cannabis et la schizophrénie, avec les idées clefs suivantes :

- **Le cannabis agit comme une loupe** sur une vulnérabilité préexistante à la schizophrénie.
- Elle peut s'exprimer, par exemple, si une personne a des phases psychotiques (perte de réalité, crises, etc) durant la prise de substance.
- Dans ce cas, c'est un signe de vulnérabilité qui montre un risque d'évolution vers un trouble chronique, et ce risque va augmenter avec la précocité de l'usage (âge à partir duquel la consommation a commencé, avec une aggravation importante du risque durant la maturation cérébrale — voir partie dédiée) et l'intensité de la consommation.

La Dr Verdoux ajoute qu'en l'état des connaissances :

- **le cannabis n'explique pas à lui seul l'apparition de la schizophrénie**, mais son usage peut déclencher un déséquilibre neurobiologique chronique (un peu comme la goutte d'eau qui fait déborder le vase).
- le risque de schizophrénie est très clairement augmenté chez les personnes présentant des symptômes psychotiques lors de la consommation de cannabis.

Le problème, que ce soit pour la schizophrénie, le potentiel addictif lui-même ou autre, c'est qu'il est difficile de connaître sa sensibilité et son risque avant de s'exposer. Elle préconise donc de considérer tous les adolescents comme à risque.



Trois voies principales peuvent contribuer à la comorbidité entre les troubles liés à l'utilisation de substances et les maladies mentales[235] :

1. Des facteurs de risque communs (stress, traumatismes, génétiques etc) peuvent contribuer à la fois à la maladie mentale et aux troubles addictifs.

2. La maladie mentale peut contribuer à l'utilisation de substances.

3. Les troubles addictifs peuvent contribuer ou exacerber le développement de maladies mentales.

233. https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC6799972/?utm_source=chatgpt.com
234. https://www.linkedin.com/posts/h%C3%A9l%C3%A8ne-verdoux-0494b7260_cannabis-et-schizophr%C3%A9nie-activity-7329755124401143808-h3-y
235. https://nida.nih.gov/publications/research-reports/common-comorbidities-substance-use-disorders/references

E

Classification des substances

E.1 Classification selon les types d'effets

E.2 Classification selon les dommages causés à soi et aux autres

E.3 Classifications diverses



E.1 Classification selon les types d'effets
E.2 Classification selon les dommages causés à soi et aux autres
E.3 Classifications diverses

Est-il possible de comparer les drogues entre elles ? Qu'est-ce qu'une drogue douce, dure ? Qu'est-ce qu'un hallucinogène ? Qu'est-ce qui se passe si de la cocaïne est consommée avec de l'alcool ? Pour répondre à ces questions, deux classifications sont abordées.

La première permettra d'avoir une vision sous forme de « boite » pour mieux réussir à différencier les drogues par rapport à leurs effets et aborder les mélanges.

La deuxième classera les principales par les dommages qu'elles peuvent causer pour aborder la notion de drogue douce ou dure.

PARTIE E

E.1 Classification selon les types d'effets

Pour classifier de manière exhaustive les drogues, il serait nécessaire de prendre en compte plusieurs facteurs tels que leur mécanisme d'action sur le cerveau et le corps, leur potentiel addictif, leur dangerosité, la dose efficace, et bien plus encore, en plus de leurs effets subjectifs.

Il est important de souligner qu'aucune **classification basée uniquement sur les effets des drogues n'est universellement acceptée,** car les effets peuvent varier en fonction des individus et des circonstances, et que certains mécanismes d'action peuvent être complexes.

Cependant, ces classifications permettent tout de même de mieux situer les substances les unes par rapport aux autres, de comprendre leur famille et de mieux appréhender la toxicité potentielle de certains mélanges. De plus, toutes les drogues et substances agissant sur le cerveau peuvent être classées dans cette classification.

En 2003, un ingénieur nommé Derek Snider[236] a proposé une classification en prenant en compte 4 types d'effets majeurs et en créant un diagramme logique. Ce type de diagramme est connu sous le nom de « diagramme de Venn ». Parfois, cette classification est seulement présentée comme diagramme de Venn. Cette classification est souvent reprise, elle a également été adoptée par la Commission globale de politique en matière de drogues en 2019[237].

E.1.1 Les quatre grandes catégories

Il y a donc quatre types de drogues : stimulantes, neuroleptiques (aussi appelés antipsychotiques), dépresseurs et perturbateurs (anciennement appelés hallucinogènes).

236. https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-02088800/document Thèse: Les soins de médecine générale en psychiatrie : une étude rétrospective monocentrique en institut privé Antoine Lortholary
237. http://www.globalcommissionondrugs.org/reports/classification-psychoactive-substances Cette association est gérée par d'anciens présidents, prix Nobel de la paix, scientifiques, etc

	Stimulant	Neuroleptique	Dépresseur	Perturbateur
Action	Stimulation des fonctions psychiques (éveil, activité du cerveau, etc.)	Aussi appelé Antipsychotique ou « tranquillisant » Neutralité émotionnelle et affective Effet sédatif[238].	Diminution des fonctions psychiques. Diminution de l'activité cérébrale et perte de la mémoire. Soulagement de l'anxiété	Modification de la conscience et de la perception. Souvent, les perturbateurs sont euphorisants.
Ce que je ressens	Mes pensées s'accélèrent. Je suis plein d'énergie	Mes émotions sont moins fortes (joie et tristesse). Je suis moins motivé. Je suis moins anxieux.	Je suis dans le gaz. J'ai moins mal.	Mes raisonnements sont différents. Mes sens sont modifiés (les couleurs, le toucher, la perception du temps)
Exemple[239]	Cocaïne	CBD	Alcool	Champignon hallucinogène

Tableau 20. Les 4 grands types d'effets des drogues

Hallucination= Éléphants roses dans mon salon ?

Lorsque l'on parlait d'hallucinogènes, l'image qui venait souvent est celle d'un éléphant rose dans son salon. Ce n'est pas forcément le cas. Ce type d'hallucination est parfois recherché par les consommateurs, mais n'est pas atteignable avec n'importe quelle substance et n'importe quelle dose.

Le terme hallucination est avant tout une altération de ce que l'on perçoit ou ressent : c'est un état modifié de conscience, un peu comme l'hypnose. Pour aller plus loin, une hallucination est une perte de la réalité : il est, dès lors, impossible de faire la différence entre le vrai et le faux. Ce type d'effet concerne surtout des substances qui s'appelle les délirogènes.

Lorsque **l'on garde conscience que ce que l'on voit est irréel**, il faudrait parler d'**hallucinose**.

Aujourd'hui, pour être plus précis, le terme de **perturbateur** est utilisé.

238. Sédatif= calme l'angoisse, le stress, l'agitation
239. L'exemple n'appartient qu'à une famille

E.1.2 Classification générale de Derek Snider

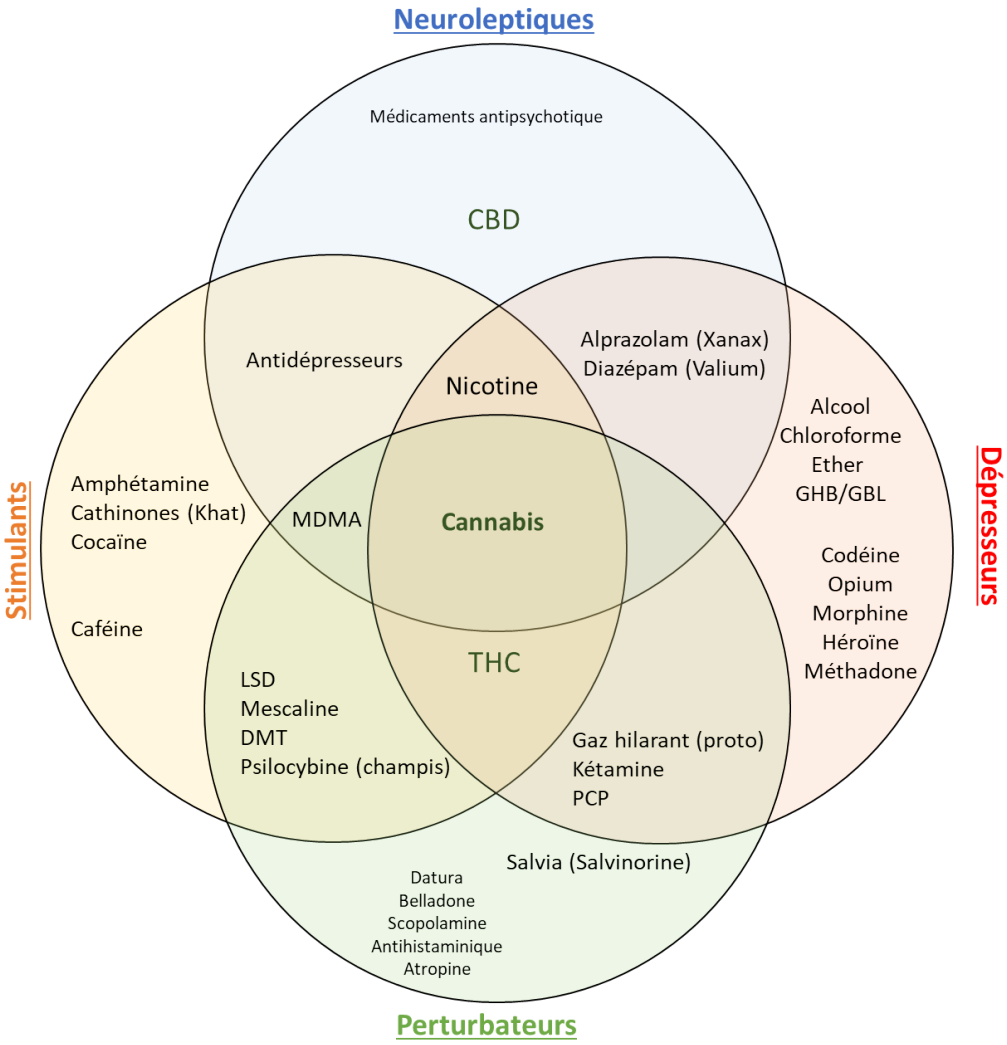


Figure 30. Classification simplifiée de Derek Snider

Limites

Deux substances d'une même catégorie peuvent avoir deux mécanismes d'actions différents. C'est le cas par exemple des amphétamines et de la caféine, les deux stimulent mais pas de la même façon.

De plus, il est parfois difficile de classer les substances par effet. Plusieurs classifications de ce type existent et il est possible de voir des différences de positionnement pour certaines substances. Ce n'est donc pas une science exacte, mais cette classification reste utile pour se faire une idée générale.

Notion d'antagoniste

Cette visualisation permet de mettre en avant une notion intéressante : l'antagonisme. De manière générale, prendre un dépresseur a tendance à annuler les effets d'un stimulant. Il en est de même pour un perturbateur et un neuroleptique**. Il est difficile de faire une vérité générale**, mais voici quelques

exemples intéressants :

– En cas de prise de MDMA ou cocaïne (dont l'effet dure environ quatre heures) et une grande dose d'alcool, les effets de l'alcool ne se feront pas ressentir. Ils apparaitront d'un coup lorsque la MDMA ou la cocaïne sera « digéré »,

– En cas de prise de LSD avec un traitement de Diazépam, les effets du LSD pourraient être atténués.

Les mélanges

La classification permet également d'avoir une première approche lors des poly consommation (prise de plusieurs substances).



Dans une première approche :

– Prendre deux molécules de la **même famille** augmente considérablement la probabilité de faire une **overdose** (exemples : alcool + codéine ou cocaïne + amphétamine)

– Prendre deux molécules de **familles opposées diminue (temporairement) les effets ressentis,** mais cumule les effets secondaires et peut même les multiplier comme le cas de la cocaïne + alcool.

L'intérêt des mélanges est nul et c'est dangereux.

Pour une analyse plus fine, il faut également se pencher sur les mécanismes d'actions des substances pour comprendre leurs interactions.

Cas particulier de l'alcool

La classification de l'alcool peut surprendre, mais il s'agit bien d'un dépresseur du système nerveux. Pour autant, la désinhibition peut conduire à sentir une pseudo stimulation et son effet antalgique peu donner l'impression d'avoir plus de force. En fait, non, vous ne sentez juste pas la douleur. Plus de détails seront présents dans la partie dédiée à cette drogue (préciser quel chapitre/partie).

Cas particulier du cannabishttps://www.healthline.com/health/is-weed-a-depressant#stimulant

Le cannabis n'est pas une substance mais un mélange de substances actives (CBD, THC et d'autres molécules de la même famille).

Le cannabis va bien diminuer l'activité cérébrale, il est **dépresseur**, pour autant il peut augmenter l'humeur, l'anxiété ou la paranoïa : il peut être **stimulant**. Le cannabis est aussi **perturbateur** : il change la perception de l'environnement, peut distordre la notion de temps, faire sursauter et donner l'impression d'avoir quelqu'un vous regarde.

C'est une drogue complexe qui n'agit pas comme les autres. Il existe dans le corps un système entier qui fonctionne avec des molécules cousines du cannabis : le système cannabinoïde endogène. Ce dernier est abordé dans le Chapitre 1.

E.1.3 Les sous-familles

Lorsque l'on regarde des séries sur les drogues (Narcos, Breaking bad, etc.) ou lorsque l'on nous prescrit des médicaments en milieu hospitalier, les termes employés sont plutôt : « narcotiques », « hypnotiques », « analgésique » et parfois « psychédéliques ».

Pour mieux appréhender ces termes, il faut aller un peu plus loin dans la classification, et chercher des sous-familles :

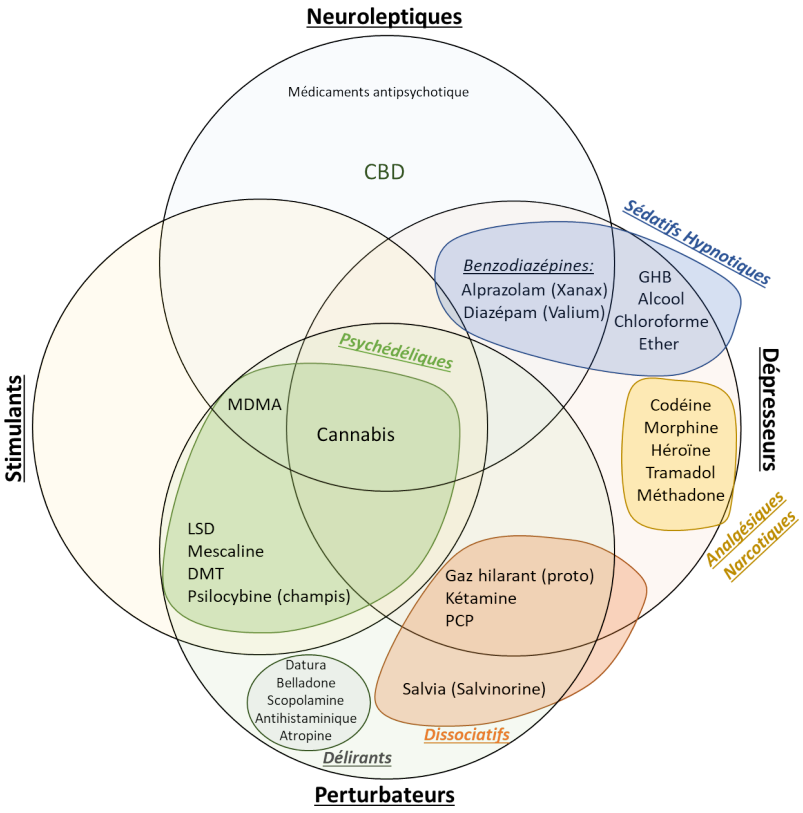


Figure 31. Principales sous-familles de la classification de Derek Snider

Les dissociatifs

Les dissociatifs donnent la **sensation d'être déconnecté de son corps**. C'est la « décorporation » : le corps et l'esprit sont dissociés. À dose faible, il est toujours possible de contrôler, bien que difficilement, ses mouvements. Le risque de chute reste considérable, et c'est l'un des dangers bien connus de cette sous-famille[240]. À forte dose, les dissociatifs peuvent être utilisés comme **anesthésiant**, c'est le cas de la kétamine et du protoxyde d'azote.

Les sédatifs hypnotiques

Sédatif veut dire dépresseur du système nerveux. Un hypnotique est une substance capable d'induire une somnolence. C'est ce que l'on appelle en langage commun un « somnifère ».

240. Voir fiche sur le protoxyde d'azote

Un sédatif hypnotique est donc un **dépresseur qui fait dormir**. Ils sont parfois prescrits comme anxiolytiques (pour lutter contre les crises d'angoisse ou d'anxiété).

Dans les sédatifs hypnotiques, il y a une famille de médicaments bien connue : **les Benzodiazépines**. Cette famille comprend des médicaments comme le Valium ou le Xanax. Les principes actifs finissent souvent par « zépam » : Diazépam, Nordazépam, Témazépam…

Les analgésiques narcotiques

Le terme analgésique est synonyme d'antalgique qui signifie « lutter contre la douleur ». Le paracétamol a des propriétés antalgiques.

Narcotique signifie un engourdissement de la sensibilité, un ralentissement de la respiration et un état proche du sommeil. Le terme narcotique est utilisé pour parler des dérivés de la morphine, d'où son synonyme : « morphinique ».

Les analgésiques narcotiques sont donc des antidouleurs dérivés de la morphine.

Les psychédéliques

Le terme psychédélique a été inventé par Humphry Osmond, un pionnier de la recherche sur le sujet aux États-Unis. Cela pourrait se traduire par « **Dévoilant ou déployant l'âme** »[241].

Pour décrire cela de façon plus pragmatique, les psychédéliques se caractérisent par des effets psychologiques (introspection, réflexions), de l'extase, des hallucinoses ou, à très fortes doses, des hallucinations sans amnésie (trou noir).

L'environnement et l'état émotionnel est particulièrement important pour cette classe : le risque de *Bad Trip* est bien présent (angoisses, phobies, etc.).

Les délirants

Un **délire** est un trouble psychique d'une personne **qui a perdu le contact avec la réalité**, qui dit des choses ne concordant pas avec la réalité. Pour avoir un effet hallucinogène il faut en consommer des doses proches de l'overdose mortelle. Les trips provoquent de réelles hallucinations (et non des hallucinoses) et sont particulièrement angoissants et désagréables.

Paradoxalement, à plus faible dose, ils ont un réel intérêt thérapeutique entre autres pour le traitement cardiaque et agissent comme antinauséeux. Ils agissent également contre le mal des transports pour les enfants ou le mal des transports pour les vols zero-G (scopolamine). Ils peuvent également pris en tant qu'antiallergiques ou encore en tant que sédatifs puisqu'ils présentent moins d'effets secondaires que les benzodiazépines. Il y a de grandes chances que vous en ayez déjà pris au cours de votre vie d'ailleurs, à faible dose, évidement.

241. Livre « LSD mon enfant terrible », Albert Hoffman

PARTIE E

E.2 Classification selon les dommages causés à soi et aux autres

Dans les années 70 la guerre contre les drogues débute avec une règlementation de l'ONU, de la naîtra cette classification drogue dure et drogue douce.

La notion de drogues douces et dures est souvent utilisée pour différencier les drogues. L'alcool, le cannabis et le tabac sont présentées comme des drogues moins « graves » (douces) par rapport à toutes les autres qui elles seraient « vraiment » dangereuses (fort potentiel addictif, forte potence etc.).

Imaginons que la notion de drogue douce et dure est du sens : Est-ce que l'alcool, le tabac et le cannabis sont les drogues les moins dangereuses ?

Plus que cette notion, identifier les drogues dangereuses des autres est un enjeu important pour les spécialistes et souvent demandé par les politiques.

Il existe plusieurs classifications par dangerosité. Parmi les plus connues il y a le rapport Roques de l'Assemblée Nationale en 1998[242] et celle de David Nutt de 2007[243] (cartographie Dépendances/Dommages utilisé régulièrement dans les forums de RDR)[244]. Ces classifications sont assez basiques. Depuis, David Nutt, a poussé la réflexion et a co-développé une classification beaucoup plus détaillée parue en 2010 puis reprise et validée dans plusieurs pays jusqu'en 2021.

Au regard des résultats de l'étude et des réactions de mes interlocuteurs, nous allons rentrer dans le détail et expliquer le raisonnement. N'hésitez pas à lire directement les conclusions si vous le détail méthodologique de l'étude ne vous intéresse pas.

E.2.1 QQOQCCP

Pour aborder le sujet, rien de mieux qu'un bon QQOQCCP que nous avons tous appris à l'école et que n'avons pratiquement jamais appliqué.

QUI : David Nutt, neuro-psychopharmacologue expert (entre autres) à l'European Monitoring centre for Drugs and Drug Addiction (l'EMDDA), aidés par d'autres chercheurs

QUOI : Étude avec une approche globale, pour classer les drogues

OU : Impérial College de Londres

QUAND : 2010

242. https://www.assemblee-nationale.fr/legislatures/11/pdf/rap-oecst/i3641.pdf P.153
243. Nutt D, King LA, Saulsbury W, Blakemore C., « Development of a rational scale to assess the harm of drugs of potential misuse », Lancet , vol. 369, n o 9566, 2007, p. 1047-53.
244. https://www.psychoactif.org/psychowiki/

COMMENT : Utilisation d'une méthode scientifique qui permet de définir des critères et des pondérations de façon cadrée. (méthode MCDA[245]) À titre d'exemple, cette méthode a été utilisée pour conseiller les gouvernements sur la gestion des déchets nucléaires[246]

COMBIEN : 20 substances, 16 critères, 2 séminaires nationaux

POURQUOI : Informer les décideurs (gouvernement, instances de santé, etc.) en matière de santé, de stratégie policière et de soins sociaux.

L'idée est de prendre en considération tous les dommages causés par chaque substance pour les classer les unes par rapport aux autres. Chose simple à dire, mais complexe à réaliser.

E.2.2 Validation et limites

L'étude a été faite au Royaume-Uni en 2010, mais les travaux ont été repris en 2015 au niveau européen avec la même méthode : cette fois avec 30 spécialistes de 20 pays et les résultats sont similaires[247] (nous la prendrons également en compte). Depuis, elle a été citée dans environ 1000 publications scientifiques, qui l'utilisent souvent en point de départ, par la Commission globale de politique en matière de drogues en 2019[248] et présentée encore en 2022 dans les cours d'addictologie. D'autres études sur des approches différentes obtiennent des résultats similaires. Par exemple, en regardant la différence pour chaque substance entre la dose létale et la dose usuelle[249] ou par l'étude de consommateurs[250].

Néanmoins, la méthode peut être critiquée[251]. En effet, les résultats bruts associent des critères pharmacologiques et des considérations sociétales beaucoup plus larges. Cela sera pris en compte dans la présentation de l'étude.

Une autre limite concerne le mélange de substances. Ici, chaque substance est étudiée seule, mais la consommation de plusieurs substances en même temps (poly consommation) est très fréquente (alcool et tabac, alcool et cocaïne, etc.). C'est même souvent dans ces cas que l'on se retrouve avec les pires accidents.

L'étude ne prend pas en compte les faux produits, par exemple les pilules d'ecstasy vendues en boite et qui sont au mieux, un mélange contenant bien de la MDMA et au pire des médicaments. Ici, seule la drogue elle-même est considérée.

245. Dodgson J, Spackman M, Pearman A, Phillips L. Multi-criteria analysis: a manual. London: Department of the Environment, Transport and the Regions, 2000. https://assets.publishing.service.gov.uk/government/uploads/system/uploads/attachment_data/file/191506/Mult-crisis_analysis_a_manual.pdf
246. Morton A, Airoldi M, Phillips L. Nuclear risque management on stage: the UK's Committee on Radioactive Waste Management. Risk Anal 2009; 29: 764–79.
247. van Amsterdam J, Nutt D, Phillips L, van den Brink W. European rating of drug harms. J Psychopharmacol. 2015 Jun;29(6):655-60. doi: 10.1177/0269881115581980. Epub 2015 Apr 28. PMID: 25 922 421.
248. http://www.globalcommissionondrugs.org/reports/classification-psychoactive-substances Cette association est gérer par d'anciens présidents, prix Nobel de la paix, scientifiques, etc
249. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4311234/
250. Morgan C. J Harms and benefits associated with psychoactive drugs: findings of an international survey of active drug users. J. Psychopharmacol. 27, 497–506 (2013). Morgan C. J Harms associated with psychoactive substances: findings of the UK National Drug Survey. J. Psychopharmacol. 24, 147–153 (2010).
251. Rolles S, Measham F. Questioning the method and utility of ranking drug harms in drug policy. Int J Drug Policy. 2011 Jul;22(4):243-6. doi: 10.1016/j.drugpo.2011.04.004. Epub 2011 Jun 8. PMID: 21 652 195.

Enfin, seuls les dommages sont étudiés ici, alors qu'il peut exister des aspects positifs également (utilisation médicale, création d'emploi, culture, etc).

« ça dépend de la dose »

Le premier réflexe lorsque cette étude est présentée est de se dire : « oui, mais ça dépend de la dose donc ce n'est pas interprétable ».

Effectivement, le principe de base en toxicologie est « c'est la dose qui fait l'effet » et c'est vrai quelle que soit la drogue.

En comparant la prise de 10 bières contre 1 milligramme de crack, l'alcool pourrait passer pour une drogue plus dangereuse.

La question à se poser est plutôt : quels dommages peuvent causer l'alcool et quels dommages peuvent causer le crack ? Ensuite, ce sera la dose qui causera les dommages.

L'étude a une approche descriptive, c'est-à-dire qu'elle liste des conséquences potentielles et les additionne. Afin d'avoir une idée, cela revient à se poser ce genre de question pour chaque drogue (c'est partiellement imagé):

– Quelle est la dose létale ? est-elle facilement atteignable ?

– Est-ce qu'elle peut provoquer des maladies typiques (cirrhose, etc.) ?

– Est-ce qu'elle est addictogène ?

– Provoque-t-elle une perte de contrôle durant la prise ?

– Peut-elle provoquer un des troubles psy ?

Après avoir répondu à toutes ces questions, il faut définir quel poids donner à chaque question en appliquant un coefficient.

E.2.3 Le baccalauréat TNIC « Techniques de Nuisances Individuelles et Collectives »

L'approche de l'étude revient à considérer les drogues comme des élèves passant un bac. Nous avons donc 20 élèves qui passent le baccalauréat TNIC : « Techniques de Nuisances Individuelles et collective ». C'est une nouvelle filière et l'éducation nationale doit :

– choisir des matières,

– définir des coefficients pour que les mathématiques aient plus de poids que le sport,

– faire passer les épreuves du bac pour évaluer chaque élève sur les mêmes critères.

Ainsi, les « limites » du baccalauréat sont similaires à celles de l'étude :

– Celui qui a la meilleure moyenne n'est pas forcément le meilleur dans toutes les matières, mais c'est celui qui a en moyenne le meilleur niveau,

– La réciproque : ce n'est pas parce que le dernier a la plus basse moyenne qu'il s'agit d'un « bon à rien »,

– Il est possible de critiquer les coefficients : pourquoi l'économie et la gestion auraient un coefficient plus important que la psychologie ?

Les premiers de la classe ont acquis le plus de capacités. Si on leur demande de faire un projet en une journée, ils seront plus enclins à réaliser un travail de qualité. Pour autant, si on laisse un an au dernier, il pourra sûrement avoir le même résultat. **En gros, à type de consommation égale, les premiers de la classe ont plus de chance de faire du mal.**

E.2.4 Les critères et pondérations

La première étape réalisée par les chercheurs[252] a consisté à définir les critères « pour soi et les autres (la société en générale) » et à leur attribuer à chacun d'eux un coefficient.

Ci-après, vous trouverez un tableau détaillant le sens de chacun des critères et leur pondération. Cela permet de mieux comprendre les résultats de l'étude.

252. Les experts étaient membres de l'UK Advisory Council on the Misuse of Drugs (ACMD)

E.1 Classification selon les types d'effets
E.2 Classification selon les dommages causés à soi et aux autres
E.3 Classifications diverses
E.2.1 QQOQCCP
E.2.2 Validation et limites
E.2.3 Le baccalauréat TNIC « Tech…
E.2.4 Les critères et pondérat…
E.2.5 Résultats globaux
E.2.6 Résultats pour le consomma…

Soi/autres	Sous-catégorie	Critère	Sens ou exemple	Co-efficient UK
Pour soi (46 points)	Physique	Mortalité spécifique	Écart entre dose létale et dose produisant un effet	5,1
		Mortalité liée	Mort prématurée à cause de l'usage de la drogue (accident de voiture, cancer, suicide, problème cardiovasculaire)	6,4
		Maladie spécifique	Maladie directement causée par la drogue (cirrhose, ulcère)	4,1
		Maladie liée	Maladie à cause de l'usage (MST à cause d'un rapport non protégé, accident domestique)	4,1
	Psychologique	Dépendance	Dépendance	5,7
		Trouble spécifique	Troubles lors de la prise (perte de jugement, agressivité, raisonnements modifiés)	5,7
		Troubles liés	Troubles liés à l'usage (pertes de mémoire, dépression, psychose)	5,7
	Sociale	Perte de biens	Perte d'un travail, de son logement	4,5
		Perte de relation sociale	Perte de lien avec sa famille et ses amis	4,5
Pour les autres (54 points)	Physique Psychologique	Blessures	Blesser les autres directement ou indirectement. Violence, accident de la route.	11,5
	Sociétale	Crime	Risque de commettre un crime (au niveau sociétal et non individuel)	10,2
		Environnement	Déchets toxiques des labos de méthamphétamine, seringue usagée	3,8
		Familial	Difficultés familiales. Négligence des enfants, banqueroute de la famille	8,9
		International	Déstabilisation politique d'un pays, crime international	3,8
		Économique	Ensemble des coûts économiques. Santé, police, prisons, services sociaux, perte de productivité, absentéisme, etc.	12,8
		Communauté	Baisse de la cohésion sociale, déclin de la réputation d'une communauté	3,2

En considérant ces critères et ces pondérations, plusieurs commentaires peuvent être faits :

– il y a plus de points pour les autres que pour soi,

– le coefficient « économique » est élevé,

– le potentiel addictogène compte autant que l'effet létal.

Il est important de rappeler que l'objectif est d'avoir une approche globale sur les effets pour les consommateurs **et** pour la société dans son ensemble. De plus, les coefficients sont forcément subjectifs, c'est bien pour cela qu'il a fallu un séminaire de chercheurs et une méthode scientifique (MCVA) pour les définir. Les pondérations au niveau européen sont, néanmoins, un peu différentes, les dommages familiaux passent à 11,6 et les crimes descendent à 3. Malgré cela, la classification ne change pas énormément.

Les critères « pour soi » sont particulièrement intéressants pour ce livre, car ils balayent les différents effets secondaires d'une substance (maladie, trouble psychiques (ou psychologiques ?), impact social) ainsi que la toxicité intrinsèque.

E.2.5 Résultats globaux

Pour reprendre l'analogie avec le Bac : l'éducation nationale a défini les matières et les coefficients, au tour des professeurs d'évaluer les élèves. Voici les résultats d'analyse de 20 substances par des experts du Comité Scientifique Indépendant sur les Drogues[253].

253. Independent Scientific Committee on Drugs (ISCD) maintenant appelé DrugScience

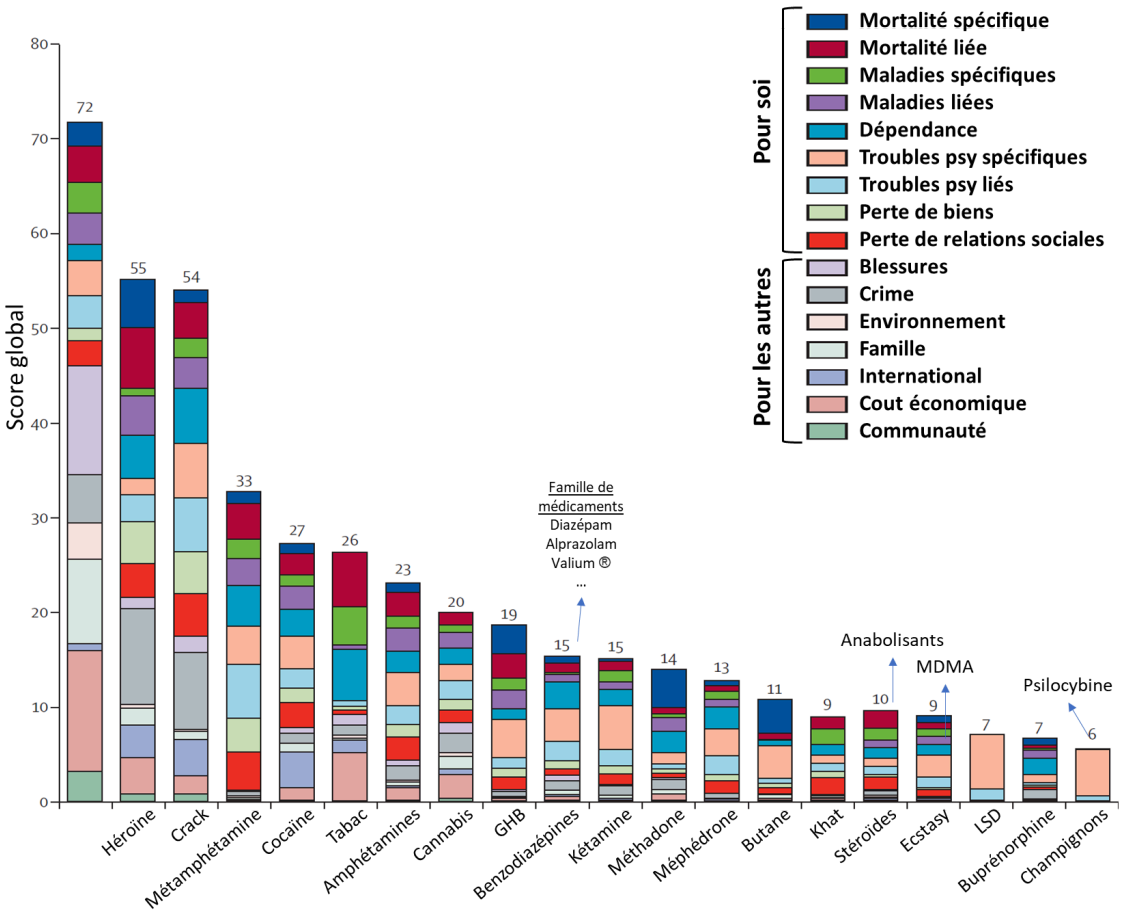


Figure 32. Classement Royaume-Uni (UK) (étude David Nutt)

Premièrement il semble important de remettre le contexte des substances étudiées car certaines drogues paraissent réservées aux marginaux, « loin des personnes saines ». En réalité, **presque toutes les substances de l'étude font partie l'histoire de la médecine** : l'héroïne pour la tuberculose, la cocaïne comme anesthésiant local, les amphétamines comme coupe-faim ou traitement de certains troubles psychiatriques, le tabac comme cicatrisant, la kétamine comme anesthésiant, la MDMA et le LSD en psychiatrie, le GHB pour le traitement de la narcolepsie et l'alcoolisme[254], etc.

Pour les études anglaise et européenne, le peloton de tête contient l'Alcool, l'Héroïne et le crack. Alors, est-ce que l'alcool est aussi dangereux que le crack ? Pas vraiment, d'un point de vue global, **dans le contexte actuel,** l'alcool cause plus de dommages que le crack ou l'héroïne. Ce n'est pas surprenant puisque le crack et l'héroïne ne sont pas légalisés, Ils sont donc moins accessibles. Il n'en reste pas moins que l'alcool engendre des dommages de façon plus ou moins élevée dans tous les critères. Si l'alcool devenait illégal et si, inversement, les drogues comme la buprénorphine devenaient légales, ces dernières causeraient, peut-être, moins de dommages à la société.

Cette étude peut conduire à des débats sur la législation. C'est d'ailleurs un de ses objectifs mais dans le cadre de ce livre il faudra affiner davantage l'étude.

254. https://www.ema.europa.eu/en/documents/referral/alcover-article-294-referral-questions-answers-alcover-granules-sodium-oxybate-750-1250-1750-mg_fr.pdf

E.2.6 Résultats pour le consommateur

Le but ici n'est pas de conseiller les politiques. Nous allons surtout nous intéresser aux dommages individuels et laisser les aspects sociétaux de côté. Voici donc la classification par rapport aux dommages individuels uniquement.

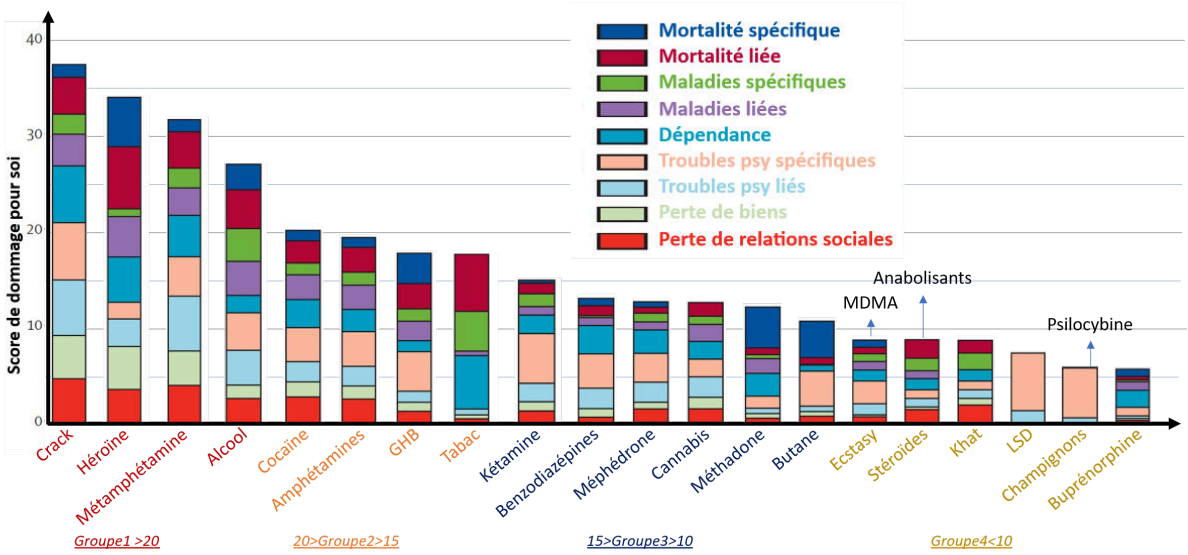


Figure 33. Classement par dommages pour soi uniquement (Nutt 2010)

L'alcool passe en quatrième position et quatre sous-groupes peuvent être identifiés en fonction des scores :

– Groupe1 : supérieur à 20 (Crack -Cocaïne fumée-, Héroïne, Méthamphétamine et Alcool)

Attention : Pour ce classement, le critère « Blessure » n'est pas considéré car il n'impacte pas uniquement le consommateur (violence, blessures, accident, etc). Pour l'alcool, ce critère est colossal et sa prise en compte ferait passer l'alcool en première position.

– Groupe2 : de 15 à 20 (Cocaïne -sniffée-, Amphétamine, GHB, Tabac),

– Groupe3 : de 15 à 10 (Kétamine, Benzodiazépines, Mephédrone, Cannabis -fumé-, Méthadone et Butane)

– Groupe4 : inférieur à 10 (MDMA, Stéroïdes, Khat, LSD, Champignons et Buprénorphine).

Pour terminer sur le Bac : le groupe 1 finirait dans de prestigieuses écoles d'ingénieurs. Le groupe 4, quant à lui, obtient le bac au rattrapage. Ce n'est pas pour cela qu'ils sont incompétents !

Les classifications par dommages montrent que l'alcool, le cannabis et le tabac sont dans les premiers groupes : on retrouve un potentiel addictogène, une possibilité d'overdose, etc. **Ces trois drogues n'ont rien de doux, comme toutes les drogues.**

La distinction très populaire entre drogues douces et dures ne repose sur rien et est réfutés par les scientifiques et les autorités sanitaires[255].

En réalité, **c'est l'usage, le contexte et l'individu qui rendent une drogue plus ou moins dangereuse**.

La dichotomie drogue dure, drogue douce en plus d'être fausse est dangereuse puisqu'elle[256] :

Stigmatise les consommateurs de drogues illégales, et participe activement à instaurer une toxicophobie,

Minimise les risques liés aux usages des drogues socialement acceptées,

Retarde la détection et la prise en charge des addictions aux drogues socialement plus acceptées : alcool, cannabis et tabac principalement,

A retardé la prise en charge médico-sociale adéquate des personnes toxicomanes, en distinguant jusqu'en 2014 les structures de soins et prise en charge des alcooliques et usagers d'autres drogues,

Perpétue des idées reçues et retarde l'évolution de la société et des règlementations en matière de stupéfiants.



Ce **n'est pas la substance elle-même qui est dure ou douce, mais l'usage que l'on en fait**.

Les notions d'**usages** doux/dur, de drogue licite/illicite ou de drogues a fort/faible acceptabilité sociale sont parfois utilisées.

Il est préférable de classifier les drogues par effets (dépresseurs, stimulantes, perturbatrices)

Pour revenir à la gestion des risques, cette classification permet d'avoir **une première vision générale des dommages qui peuvent être causés**. Par exemple, quelqu'un qui consomme de la cocaïne peut identifier qu'il risque :

une mortalité spécifique (overdose)

mais pourra en mourir pour une raison indirecte (problème cardiovasculaire, accident),

des maladies (hépatites à cause de la prise par exemple),

une dépendance (deux fois plus qu'avec l'alcool mais deux fois moins que le tabac),

des troubles psychologiques et sociaux.

Il est aussi possible de comparer des substances entre elles. Par exemple, le tabac a le même potentiel de dépendance que le crack.

255. Conférence CORREADD : https://youtube.com/watch?v=Bi8aJxz-Zqk 28min36
256. Reprise d'une communication de l'association : Plus belle la nuit (Facebook)



Cette étude offre la possibilité d'avoir **une vision globale des risques** auxquels vous vous exposez en consommant chacune des substances énumérées.

TOUTE PRISE DE SUBSTANCE ENTRAINE DES RISQUES

PARTIE E

E.3 Classifications diverses

Avec l'adoption de la classification par dommages, une méthode à la fois robuste et validée, il devient possible d'appréhender visuellement des sous-catégories. En effet, la taille de chaque critère est représentée dans un graphique à barres, facilitant ainsi la compréhension de divers aspects tels que la dépendance.

D'autres systèmes de classification offrent la possibilité de se concentrer sur des aspects spécifiques qui n'ont pas été abordés ou d'examiner certains détails plus en profondeur. Parmi les différentes classifications présentées, on peut citer :

1. **Par Risque d'overdose :** Cette classification permet d'évaluer le rapport entre la dose usuelle et la dose létale d'une substance, mettant ainsi en lumière le **risque d'overdose**. Ce critère correspond à la « mortalité spécifique » dans la classification par dommages.

2. **Selon le Nombre d'Interactions** : cette classification organise les substances en fonction du nombre d'interactions graves ou mortelles connues avec d'autres substances ou médicaments. Elle sert à identifier les substances qui présentent les plus grands **risques en cas de mélange** avec d'autres éléments

3. Par **Potentiel Criminogène** : Cette catégorie identifie les substances ayant montré une propension à encourager des **comportements malveillants ou criminels**.

4. Par **Structure Chimique** : Cette méthode est particulièrement utile pour identifier les familles chimiques et les types d'effets qu'elles produisent. Elle est très prisée dans le domaine de la réduction des risques liés à la drogue (RDR), où les substances sont souvent discutées en termes de familles chimiques, comme les tryptamines ou les composés lysergiques.

Chacune de ces classifications apporte une couche supplémentaire de compréhension, permettant une analyse plus nuancée et détaillée des substances en question.

E.3.1 Juridique

Deux grandes conventions de l'ONU servent à classer les drogues illégales.

La première est la Convention de 1961 sur les **stupéfiants**. Cette convention classe les substances selon leur **potentiel addictif et leur risque d'abus** dans 4 tableaux. Ce classement est critiqué ; par exemple, la codéine est considérée comme moins addictogène que le cannabis.

Ensuite, il y a eu la Convention de 1971 sur les substances **psychotropes**. Ici, le classement est également sous forme de 4 tableaux. Il se fait selon le **potentiel d'impact pour la santé publique et l'intérêt thérapeutique en médecine**.

Avec ces deux classifications, il y a déjà deux notions différentes pour les drogues. **C'est-à-dire que les drogues sont classées dans un tableau des psychotropes, qui serait un classement de la balance abus VS intérêt thérapeutique, et un classement réalisé dans les stupéfiants en fonction du potentiel addictogène.**

Tableau	Convention de 1961 (Stupéfiants)	Convention de 1971 (Substances Psychotropes)
Tableau I	• Risque élevé d'abus • Utilité thérapeutique limitée • Cannabis	• Risque important pour la santé publique, • Faible utilité thérapeutique • Cannabis
Tableau II	• Moindre risque d'abus • Largement utilisés à des fins médicales • Codéine	• Risque pour la santé publique • Faible à moyenne utilité thérapeutique • Amphétamine
Tableau III	• Préparations contenant des stupéfiants des Tableaux I et II • Usage médical légitime	• Risque pour la santé publique • Moyenne à grande utilité thérapeutique • Diazépam
Tableau IV	• Stupéfiants du Tableau I considérés comme particulièrement dangereux • Utilité thérapeutique très limitée • Héroïne	• Faible risque pour la santé publique • Faible à grande utilité thérapeutique • Clonazépam

Tableau 21. Classification de l'ONU: Stupéfiants et Psychotropes

Cette approche des années 60, avec une approche de tolérance zéro à l'égard de tout usage non médical d'une drogue inscrite au système international de contrôle, a créé des perceptions déformées et chargées de morale autour d'une prétendue distinction entre le « bien et le mal » séparant les drogues légales et illégales.

Pourtant, le parlement [257]du Royaume-Uni a reconnu en 2006 que « **la distinction entre substances légales et illégales n'est pas clairement fondée sur la pharmacologie, l'économie ou l'analyse coûts-avantages** ». Jugeant impossible l'adoption d'une « approche plus cohérente et rationnelle de l'abus de substances » parce qu'un « système de classification s'appliquant à la fois aux substances légales et illégales serait inacceptable pour la grande majorité des personnes qui consomment, par exemple, de l'alcool de façon responsable et que **cela contreviendrait à une tradition historique bien ancrée de tolérance à l'égard de la consommation de certaines substances** altérant le fonctionnement de l'esprit (qui vont de la caféine à l'alcool en passant par le tabac). La régulation des substances légales s'effectue donc par d'autres moyens. »

En France, durant l'année 1998, un pavé est jeté dans la mare en France avec le rapport Roques[258], qui va notamment faire **s'effondrer la notion de drogue dure et douce**. Le professeur Roques, directeur de l'unité des Sciences Pharmaceutiques et Biologiques, a été saisi par le gouvernement pour rédiger un rapport sur la dangerosité des produits. Il s'est entouré d'un groupe d'experts français et étrangers pour

257. https://publications.parliament.uk/pa/cm200506/cmselect/cmsctech/1031/1031.pdf
258. https://www.assemblee-nationale.fr/legislatures/11/pdf/rap-oecst/i3641.pdf P.153

rédiger le document et le fournir à l'Assemblée nationale. À l'époque, cela avait provoqué l'émotion des professionnels de la filière « vins et alcools » qui n'avaient pas apprécié les résultats[259]...

	Héroïne	Cocaïne	MDMA	Alcool	Benzodiazépines	Cannabis	Tabac
Dépendance Physique	Très forte	Faible	Très faible	Très forte	Moyenne	Faible	Forte
Dépendance psychique	Très forte	Forte	?	Très forte	Forte	Faible	Très forte
Neurotoxicité	Faible	Forte	Très forte	Forte	0	0	0
Toxicité générale	Forte	Très forte	Faible	Forte	Très faible	Très faible	Très forte
Dangerosité sociale	Très forte	Très forte	Faible	Forte	Faible	Faible	(cancer)

Tableau 22. Résultats du rapport ROQUES, 1998

Afin de comprendre les enjeux et les conséquences de ce rapport, un extrait d'un entretien[260] avec le professeur Roques réalisé plus de 10 ans après permet de cerner les enjeux et conséquences :

« Pourriez-vous rappeler le contexte scientifique, sanitaire et politique dans lequel vous avez été amené à rédiger le rapport sur la dangerosité des drogues remis en 1998 au secrétaire d'État à la santé, qui était à l'époque M. Bernard Kouchner ?

Dans sa lettre de mission, Bernard Kouchner me demandait ***une étude comparative de la dangerosité, en particulier centrale, des différentes « drogues » y compris l'alcool.*** *Il y avait dans cette sollicitation trois aspects qui s'expliquaient par la définition des substances à risque d'abus et leur contexte législatif.*

Étaient considérées comme très dangereuses, les « drogues » illicites car entraînant une dépendance physique et physique sévère (drogues dures). Étaient considérées comme moins dangereuses, et de ce fait, consommables licitement, le tabac et l'alcool, avec quelques restrictions législatives concernant ce dernier.

Bernard Kouchner avait considéré que les travaux récents de neurobiologie ne justifiaient pas cette distinction, s'appuyant en cela sur le rapport du comité national d'éthique présidé par Jean-Pierre Changeux. Celui-ci connaissait bien les travaux que nous avons consacrés aux opioïdes et à moindre degré, aux cannabinoïdes et a donc recommandé à Bernard Kouchner de me solliciter. En effet la distinction entre drogue « dure » et « douce » fondée sur le risque de dépendance, n'avait pas de sens, pour plusieurs raisons. D'une part, on sait à quel point la dépendance à l'alcool est extrêmement sévère et celle au tabac très rapide. D'autre part, les mécanismes d'action de tous ces composés sont comparables en termes d'addiction : tous activent le système de récompense.

259. https://www.senat.fr/questions/base/1998/qSEQ980709787.html
260. https://journals.openedition.org/lettre-cdf/288 Hors série 3 revue le Tabac/ 2010 / https://journals.openedition.org/lettre-cdf/288

La liste des produits dont votre rapport comparait les effets comporte indistinctement des drogues licites et illicites, des drogues considérées comme « dures » et des drogues dites « douces », ainsi que des substances considérées essentiellement comme des médicaments. Ce point a suscité de nombreuses réactions parce qu'on mettait sur le même plan des substances que de longues habitudes culturelles avaient conduit à distinguer radicalement. Pourriez-vous rappeler les raisons scientifiques et éventuellement politiques qui ont amené à procéder de cette manière ?

Elles découlent de la lettre de mission. Nous avons décidé de comparer la « dangerosité des drogues », selon les termes mêmes du titre du rapport, en prenant en compte :

- ***la dangerosité sur le système nerveux central** (atteintes neuronales, par exemple)*
- ***la dangerosité générale pour l'organisme** qu'on peut aussi définir comme la toxicité générale*
- ***la dangerosité individuelle**, le risque pour l'individu (par exemple le risque de cancer dans le cas du tabac) et la **dangerosité interindividuelle,** le risque causé à autrui après la consommation (accidents de la route pour le cannabis, par exemple) ou à l'occasion de la recherche du produit (dans le cas de l'héroïne, les vols, violences, etc. visant à se procurer le produit ou l'argent nécessaire à son achat). Dans le cas de l'alcool, les risques sont bien connus : rixes, viols, comportement routier, etc.*

Toutes ces substances – y compris certains médicaments comme les antidépresseurs et les benzodiazépines – changent nos états de conscience, ce qui est la définition même des substances à risque d'abus, terme que nous avons préféré à « drogue ». Ces points sont explicités dans les deux premiers chapitres du rapport.

Sur le plan politique, le problème était de réexaminer la loi de 1970 qui s'appuyait sur la notion de stupéfiants, distinguait les drogues « dures » et « douces » et punissait très sévèrement les consommateurs et ceux qui se rendaient coupables d'« incitations » à la consommation (journalistes, écrivains, etc.) des premières.

En fait, cette loi était largement bafouée dans la pratique puisqu'au moment de la pandémie de sida, Bernard Kouchner et d'autres avaient autorisé l'utilisation personnalisée d'injection d'opioïdes (la méthadone par exemple) à la fois pour lutter contre la dépendance et pour réduire le risque de transmission du virus VIH-1 par échange de seringues. Par ailleurs la consommation de cannabis chez les jeunes s'amplifiant, il était utile de s'interroger sur sa dangerosité en vue d'adapter la réponse judiciaire et éventuellement médicale.

Enfin et surtout, ce qui a fait débat (la situation actuelle montre à quel point le rapport était malheureusement prédictif), c'est la démonstration de la très grande dangerosité de l'alcool. La consommation d'alcool est devenue à l'heure actuelle un problème majeur chez les jeunes, loin devant le cannabis.

Ceci étant, notre rapport n'avait pas vocation à inciter à légiférer, mais plutôt à informer les politiques de la réalité des désordres causés par les différents produits, à les comparer et donc à établir une sorte de classement. Ce classement a fait débat car les médias et surtout les lobbies alcooliers l'ont traduit en une formule simplifiée, et n'ont retenu que celle-là : « l'alcool, c'est plus dangereux que le cannabis ». Ils ont développé l'idée que le cannabis est diabolisé en France pour des raisons peu scientifiques (!) et affirmé que nous dédouanions ce dernier, ce qui est inexact. Le rapport indique clairement :

*« **Aucune de ces substances n'est complètement dépourvue de danger. Toutes sont hédoniques, le tabac à un degré nettement moins important, toutes activent le système dopaminergique, toutes sont susceptibles d'entraîner des effets plus ou moins accentués de dépendance psychique. On peut néanmoins distinguer trois groupes, si on cherche à comparer leur dangerosité** ».*

Quel regard portez-vous aujourd'hui sur la question de la dangerosité comparée des drogues et sur les débats concernant la dépénalisation du cannabis ?

Si c'était à refaire et en tenant compte des études qui concernent les substances étudiées – elles se publient par milliers –, je ne changerai rien au diagnostic porté sur la dangerosité comparée des drogues. Nous avions souligné qu'en stigmatisant le cannabis, on prenait le risque de dévier les consommateurs vers des drogues à dangerosité beaucoup plus sévère. Or c'est bien ce qui s'est produit : la presse et les médias, ainsi que les rapports de l'Observatoire français des drogues et des toxicomanies (OFDT) font état régulièrement de l'augmentation de la consommation de cocaïne, de crack et d'alcool chez les jeunes.

Les politiques de lutte contre les drogues font fausse route. Nicole Maestracci, présidente de la mission interministérielle de lutte contre les drogues et les toxicomanies (MILDT), avait proposé un très remarquable plan de lutte privilégiant la prévention, le soutien des associations luttant au plus près des personnes dépendantes. Tout ceci a été balayé par une politique pratiquement uniquement répressive avec diminution de l'aide aux associations, renforcement des peines, lutte contre le petit trafic – essentiellement cannabis –, etc. On constate huit ans plus tard que cette politique est un échec. Les coûts sociaux sont énormes, en termes d'accidents, de troubles majeurs de la santé, de dangerosité interindividuelle, d'entrave à la scolarisation, etc.

Il s'en est suivi une série de mesures tellement coercitives qu'elles sont vite apparues inapplicables. Pendant ce temps, on rétablissait la publicité pour le vin et le premier journal sportif français utilisait le tiers de sa une, lors des journées fastes pour le sport français, à vanter les mérites d'une boisson anisée, en assortissant l'image d'un slogan associant la consommation de ladite boisson et la victoire relatée au-dessus (!). On abandonnait également l'interdiction du privilège accordé aux bouilleurs de crus. Je pourrais citer beaucoup d'autres exemples de destruction lente de la loi Évin. Je m'en étais ouvert par lettre, sans grand succès, auprès de l'Académie de médecine.

Néanmoins, Mme Roseline Bachelot s'est émue de l'augmentation de la consommation d'alcool chez les jeunes et elle a eu le courage de prendre quelques mesures pour tenter de réduire cette surconsommation :

- *retirer progressivement de la vente les boissons alcoolisées sur les autoroutes ou les stations-service à partir d'une certaine heure,*
- *interdire la vente d'alcool aux moins de 16 ans en particulier dans les supermarchés,*
- *lutter contre la pratique des happy hours qui incitent à la surconsommation par réduction des prix de la deuxième consommation,*
- *inciter les alcooliers à supprimer leur soutien aux fêtes étudiantes par la fourniture de boissons alcoolisées gratuites, notamment les prémix très dangereux car dissimulant l'alcool et de plus très sucrés.*

Ces mesures ont-elles eu un effet ? Il y a lieu d'en douter quand on connaît la puissance du lobbying alcoolier en France. Ces mesures ont du reste été très critiquées au sein même du Parlement.

Il y a néanmoins des points encourageants. Le message répressif a été repris par la sécurité routière. Depuis les textes de Mme Bachelot, les médias ont diffusé à une plus grande fréquence des messages insistant sur la dangerosité de l'alcool au volant. C'est très positif.

Ce qui l'est moins, c'est le discours tenu lors du recours aux organismes de récupération des points perdus sur le permis de conduire : à nouveau, on minimise le caractère désinhibiteur de l'alcool.

Il faut prendre en compte le fait que le rapport sur la dangerosité des drogues avait eu plusieurs effets majeurs :

1. ***il incluait l'alcool et le tabac dans les missions de la MILDT, ce qui avait d'ailleurs déclenché une énorme vague de protestation ;***
2. ***il incluait toutes les substances à risques d'abus, abolissant par conséquent la notion de drogues « dures » et « douces », dans une discipline unique, l'addictologie, qui a trouvé à partir de ce moment un véritable statut.***

Bien évidemment, tout ceci n'a pas fait l'unanimité auprès des producteurs et des consommateurs d'alcool, ni auprès de l'Académie de médecine qui a continué à stigmatiser principalement le cannabis comme la drogue néfaste pour la jeunesse etc. Ces résistances se sont traduites par un retour en force, surtout en période électorale, de la manipulation des médias avec pour message principal : « la drogue – sous-entendu le cannabis – est responsable de la violence dans les banlieues : il faut donc plus de répression ». Reste que le classement de l'alcool dans les « drogues » potentielles est désormais du ressort de la MILDT et ceci n'a pas été remis en cause.

[...]

Avec plus de dix ans de recul, comment évaluez-vous l'impact de ce rapport au regard de la situation sanitaire, des représentations des drogues, de l'action publique contre le tabac et les drogues ? Quel rôle joue la recherche scientifique et pharmacologique dans cette action ?

Je me contenterai d'ajouter quelques remarques sur ce point. L'État est souvent impuissant devant les industriels, notamment dans des secteurs tels que le tabac et l'alcool. Il est également démuni devant la dégradation des conditions sociales qui avivent le marché des drogues et malheureusement ce n'est pas la lutte contre les dealers qui fera changer la situation. Le budget du commerce de la drogue dans le monde se chiffre en centaines de milliards de dollars. Et la guerre en Afghanistan, par exemple, a fait baisser d'un facteur 3 le prix de la dose d'héroïne !

L'État, en effet, n'a pas de position claire et stable sur tous ces problèmes. Il n'y a jamais eu de débat sur tous les composés à risques d'abus, mais seulement des discussions concernant tel ou tel produit.

Quand on examine les missions de la nouvelle MILDT (Mission Interministérielle de Lutte contre les Drogues et Toxicomanie) , on reste songeur en le comparant à celles qui avaient été définies à l'époque de Mme Maestracci, et qui sont exposées dans la brochure intitulée Drogues : savoir plus, risquer moins.

Dernier point, la France consacre peu d'études à la recherche de traitements chimiques ou autres pour lutter contre les addictions. »

La législation et la classification légale des drogues ne sont pas basées sur la dangerosité des drogues mais sur des questions politiques et historiques.

Plusieurs initiatives gouvernementales ont tout de même permis de faire avancer l'addictologie au-delà de la question de légaliser ou non. Le rapport Roques en France et l'étude de David Nutt (voir classification par dommages) en Angleterre influencent tout de même la connaissance scientifique et l'approche des ministères de la santé, bien que des critères qui dépassent la santé publique soient choisis et que les contraintes de l'ONU restent les mêmes depuis les années soixante.

Toutefois, des questions se posent sur l'impact de l'interdiction. En effet, pour contourner la loi, les chimistes créent de nouvelles drogues. Souvent des dérivés de drogues illégales, celles-ci sont beaucoup moins étudiées et peuvent être beaucoup plus nocives que leurs cousines illégales. Ces produits se retrouvent en vente libre, c'est l'exemple du HHC, un dérivé du cannabis qui a été vendu chez les buralistes et qui produisait des effets similaires au THC.

Cela pose une multitude de problématiques : les consommateurs de ces drogues de synthèse peuvent considérer que le fait qu'elles soient légales soit un gage de sécurité, il n'y a aucun accompagnement lors de l'achat ou de prévention par le vendeur, etc.

Or, la liste des produits classés par l'ONU évolue lentement. 50 substances étaient classées en 1948 et 274 en 2018. De l'autre côté, les dérivés de drogues légales (Nouveaux Produits de Synthèses) ont explosé de 130 en 2018 à 803 en 2018[261].

La législation est donc un sujet complexe qui ne se concentre pas sur la santé ni la réduction des risques, mais sur la culture, l'impuissance des États, les désaccords entre politique de santé et de police, etc.

E.3.2 Toxicité aigüe (risque et danger)

L'objectif de cette partie est de classer les substances psychoactives en fonction de leur toxicité aiguë.

Pour une compréhension optimale de cette classification, une distinction cruciale entre les termes « danger » et « risque » doit être faite. Dans les études scientifiques ainsi que dans le langage courant, une confusion ou un mélange fréquent de ces deux termes est observé.

Dans le contexte de l'évaluation des risques chimiques et toxicologiques, le **« danger »** est défini comme la **capacité intrinsèque d'une substance** à provoquer des effets indésirables.

Le **« risque »,** en revanche, est associé **à une exposition à la substance** et représente la probabilité d'être confronté au danger dans des conditions d'expositions spécifiques.

Pour illustrer la différence entre le risque et le danger, prenons l'exemple de l'arsenic. L'arsenic est une substance dangereuse, ce qui signifie qu'il peut être mortel même en petites doses. C'est la caractéristique intrinsèque de l'arsenic qui le rend dangereux.

261. https://www.globalcommissionondrugs.org/wp-content/uploads/2019/06/2019Report_FR_web.pdf

Cependant, l'arsenic est également présent dans les pépins de pommes, mais en très petites quantités. Dans ce contexte, le risque associé à la consommation de pommes est relativement faible. Le risque est une évaluation de la probabilité que le danger se réalise. En d'autres termes, bien que l'arsenic soit dangereux en soi, le risque de subir des effets néfastes en mangeant des pommes est minime en raison de la faible concentration d'arsenic.

Dans l'exemple des pommes, l'arsenic est dangereux, mais le risque associé à sa consommation via les pommes est relativement faible.

Il existe de nombreuses façons d'évaluer les risques et dangers des substances. Deux publications qui utilisent deux critères différents sont utilisés pour cette partie.

Le premier critère[262] évalue le danger intrinsèque des substances en calculant le nombre de fois qu'il est nécessaire de prendre la dose minimale efficace (DE50) pour atteindre la dose létale (DL50). Cet indice est souvent appelé "indice thérapeutique" ou "marge de sécurité". Une évaluation du danger est ainsi obtenue, indiquant que "si une dose x fois supérieure à la dose efficace est prise, l'overdose mortelle est atteinte". Cette approche permet d'éliminer les biais liés à la disponibilité ou légalité ainsi qu'à la qualité de la substance, par exemple. Toutefois, la limitation de cette approche est que les doses auxquelles les consommateurs sont réellement exposés ne sont pas prises en compte.

Le second critère[263] se concentre sur l'évaluation du risque en mesurant le rapport entre la dose provoquant des effets secondaires et les doses moyennes auxquelles les individus sont exposés lors de la consommation. Dans ce cas, l'évaluation est basée sur une exposition réelle, ce qui en fait une évaluation du risque plutôt que du danger. Il est ainsi conclu que "en fonction de l'exposition moyenne des consommateurs, un risque plus ou moins élevé d'effets toxiques existe".

	Indicateur	Définition
Danger	**Indice thérapeutique = Marge de sécurité=DL50/DE50**	**Nombre de fois où la dose efficace doit être prise pour atteindre la dose létale**
Risque	**Marge d'Exposition=Dose effet secondaire/dose consommée**	**Nombre de fois où la dose consommée doit être prise pour obtenir des effets secondaires**

Tableau 23. Indicateurs de risque et danger liés à la toxicité aiguë

262. Gable, 2004 Comparison of acute lethal toxicity of commonly abused psychoactive substances https://www.researchgate.net/publication/8565872_Comparison_of_acute_lethal_toxicity_of_commonly_abused_psychoactive_substances
263. Lachenmeier, 2015, Comparative risk assessment of alcohol, tobacco, cannabis and other illicit drugs using the margin of exposure approach https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4311234/

Au-delà de la sémantique différente employée dans les deux études, l'objectif est de tester la robustesse de la classification en adoptant deux approches distinctes : risque et danger.

Attention : dans ces classifications les interactions ne sont pas prises en compte.

Classification par danger

Gable a été parmi les pionniers à introduire une approche basée sur la toxicologie, en se référant à l' « indice thérapeutique » couramment utilisé pour les médicaments. Un indice faible indique une marge de sécurité réduite. Pour déterminer ces indices, une analyse approfondie de la littérature existante a été menée comprenant des cas de décès, des études animales et des calculs d'extrapolation sur les humains.

Considérons une molécule psychoactive spécifique : sa DL50 est de 50 mg/kg et sa DE50 est de 5 mg/kg, ce qui donne un indice thérapeutique de 10. Cela implique que la dose potentiellement mortelle est dix fois plus élevée que la dose efficace. Bien que les doses puissent varier considérablement en fonction du poids, de la santé générale, de la tolérance au produit, entre autres facteurs, ces variations sont communes à toutes les substances et des calculs ont été effectués pour moyenner les doses. L'objectif principal est de les comparer entre elles, plutôt que de fournir une valeur absolue pour chaque drogue. Il s'agit donc d'un système de classement.

Héroïne IV	0,05	0,008	6
GHB/GBL orale	16	2	8
Éthanol (alcool) orale	330 (33 verres)	33 (3verres)	10
Méthamphétamine orale	0,15	0,015	10
Cocaïne inhalée	1,2	0.08	15
MDMA orale	2	0,125	16
Codéine orale	0,8	0,04	20
Méthadone orale	0,1	0,005	20
Kétamine inhalée	2,7	0.07	38
Fluoxétine orale	2	0,02	100
Protoxyde azote inhalé (avec oxygène)	525 litres	3,5 litres	150
LSD orale	0,1	0,0001	1000
Psilocybine orale	6	0,006	1000
THC fumé	15	0,0015	1000

Tableau 24. Classement par marge de sécurité selon l'étude de Robert.S Gable 2004

Des méthodologies similaires sont employées par les agences de protection de l'environnement pour classer les polluants, ou par les autorités de régulation des médicaments pour évaluer la dangerosité des substances.

L'étude se concentre principalement sur la toxicité aiguë résultant d'une dose unique, en mettant un accent particulier sur le risque d'overdose mortelle, comme détaillé dans la section "risque lors de la consommation" sous-section "overdose". Les chercheurs estiment que leurs découvertes pourraient enrichir les programmes éducatifs axés sur la prévention des drogues.

Classification par risque

Pour étayer ces résultats, une étude complémentaire employant la méthode de la « Marge d'Exposition »(MOE) est mise en avant. La MOE représente une avancée significative dans le domaine de l'évaluation des risques, permettant une comparaison rigoureuse des risques sanitaires associés à différents composés chimiques. Elle est calculée en établissant un rapport entre la **dose caractérisant les effets indésirables,** telle qu'identifiée dans des études épidémiologiques (aussi appelée "Benchmark Dose" ou BMD), et la **dose prise par les consommateurs** pour ce même composé.

Une MOE faible indique un risque élevé pour la santé humaine. Introduite en Europe en 2005, cette méthode est fréquemment utilisée pour évaluer les risques liés aux composés carcinogènes et génotoxiques, et sert à hiérarchiser les mesures de gestion des risques.

Dans ce contexte, l'exposition à la substance en question est prise en compte, ce qui en fait une évaluation du risque plutôt que du danger.

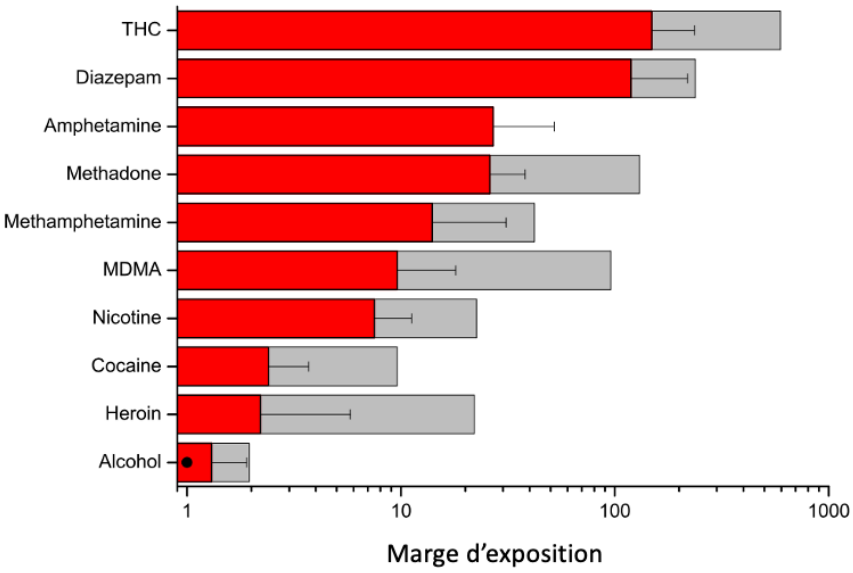


Tableau 25. Classement par marge d'exposition selon l'étude de Dirk W Lachenmeier 2015. Rouge: moyenne, Barre: écart-type, Gris: cas de personne ayant une tolérance, Rond noir (alcool): moyenne basée uniquement sur les cas humains.

La "Marge d'Exposition" (MOE) a été calculée pour l'exposition individuelle et l'exposition basée sur la population. Dans les deux scénarios, la consommation d'alcool a été trouvée comme ayant la plus faible MOE. À l'autre extrémité, le THC ou le cannabis, ainsi que les stimulants de type amphétamine et les benzodiazépines, ont des valeurs de MOE élevées.

Trois méthodes différentes ont été appliquées pour tester la robustesse y compris un facteur pour considérer la tolérance. Les résultats généraux restent stables, bien que les rangs entre les opiacés et la cocaïne changent en raison de la haute tolérance aux dosages extrêmes rapportée pour les opiacés.

Les résultats sur la "Marge d'Exposition" (MOE) confirment les classements antérieurs basés sur d'autres méthodes. En particulier, ils montrent que le risque associé au cannabis a peut-être été surestimé par le passé, tandis que celui de l'alcool a été sous-estimé.

Selon l'interprétation des résultats par les auteurs des MOE, l'alcool, la nicotine, la cocaïne et l'héroïne tombent dans la catégorie "risque élevé".

E.3.3 Nombres d'interactions

L'un des défis majeurs dans le domaine de la réduction des risques est la compréhension et la sensibilisation de la consommation simultanée de différentes substances.

En effet, les substances actives peuvent interagir entre elles lorsqu'il y a consommation de plusieurs drogues, mais elles peuvent également interagir avec des médicaments et, dans certains cas, avec des aliments. Ces interactions varient en gravité, allant de majeures à mineures, et comprennent également des interactions dites "variables".

1. **Interactions Majeures:** les effets peuvent mettre en danger la vie du consommateur ou peuvent causer des dommages permanents ;

2. **Interactions Modérées:** les effets sont significatifs. Dans certains cas de réactions indésirables, ils peuvent entraîner une détérioration clinique du consommateur. Un traitement additionnel ou, parfois, l'hospitalisation peuvent être requis ;

3. **Interactions Mineures:** les effets sont généralement peu marqués. Ils peuvent gêner le consommateur ou passer inaperçus, mais dans tous les cas, ils n'affectent pas de façon significative l'issue thérapeutique et n'entraînent pas de conséquences sérieuses pour le récipiendaire. Un traitement additionnel n'est habituellement pas nécessaire ;

4. **Interactions Variables:** : les effets varient selon les doses utilisées et la sensibilité particulière de chaque consommateur du fait, notamment, des phénomènes de tolérance et de dépendance physique et psychologique

Dans son ouvrage "La Toxicomanie," une analyse exhaustive des interactions pharmacologiques connues impliquant les psychotropes est présentée par Mohamed Ben Amar. Une recherche bibliographique rigoureuse a été effectuée en utilisant plusieurs bases de données médicales et scientifiques, y compris Medline (PubMed), Micromedex Drugdex® System, Drug Interaction Facts, Stockley's Drug Interactions et le Compendium des produits et spécialités pharmaceutiques. Un total de 212 références pertinentes a été sélectionné et 1070 interactions ont été identifiées à partir de cette enquête.

Un extrait de cette étude exhaustive est représenté par le tableau suivant. Chaque interaction ne peut pas être détaillée ; plutôt, le nombre d'interaction sont identifiées, afin de donner une idée des substances les plus à risques. Le tri du tableau est effectué en fonction du nombre total d'interactions.

	Interactions majeures	Interactions modérées	Interactions mineures	Interactions variables	Total
Antidépresseurs ISRS	9	**48**	3	3	63
Alcool (éthanol)	6	**26**	5	19	56
Opiacés	8	**36**	6	1	51
Benzodiazépines	2	**20**	10	5	37
Barbituriques	4	**21**	3	5	33
Antidépresseurs IMAO (non sélectifs) avec médicaments	**22**	5	1	2	30
Antidépresseurs IMAO (non sélectifs) avec aliments	**28**	0	0	0	28
Cocaïne	**15**	6	0	4	25
Caféine	1	6	7	8	22
Cannabis	5	14	0	1	20
Tabac	0	7	1	9	17
Amphétamines	4	2	1	7	14
MDMA ou ecstasy	4	0	0	7	11
Kétamine	1	5	1	4	11
LSD	6	1	0	1	8
Substances volatiles (poppers)	6	1	0	0	7
Méthylphénidate	2	1	3	1	7
Zopiclone	0	3	1	2	6
PCP	0	2	0	4	6
GHB (médicament xyrem)	0	4	0	1	5

Tableau 26. Classification des drogues par nombre d'interactions (selon le livre "la toxicomanie" de Mohamed BEN AMAR

E.3.4 Criminogène

L'auteur Mohamed Ben Amar, dans son livre "La Toxicomanie[264]," identifie et classe les drogues par leur potentiel criminogène après une analyse de la littérature. En effet, toutes les drogues ne sont pas criminogènes. Cette relation complexe entre la consommation de drogues et le comportement criminel a été le sujet de nombreuses études et débats.

264. La Toxicomanie, Mohamed BEN AMAR, les presses de l'Université de Montréal

Les drogues criminogènes peuvent être classées en deux catégories principales : les psychotropes criminogènes directs et les psychotropes criminogènes indirects.

Les psychotropes criminogènes directs sont des substances qui entraînent un comportement violent ou agressif chez l'individu qui les consomme. L'alcool est l'exemple le plus courant de ce type de drogue. La consommation excessive d'alcool peut entraîner une perte des inhibitions, une diminution de la vigilance et une augmentation des comportements à risque, y compris des actes de violence et des agressions sexuelles. D'autres exemples de psychotropes criminogènes directs incluent les amphétamines, la cocaïne et la phencyclidine (PCP). Ces substances peuvent également entraîner des comportements violents et agressifs, bien que les détails spécifiques de leurs effets varient.

Contrairement aux psychotropes criminogènes directs, les psychotropes criminogènes indirects ne provoquent pas intrinsèquement un comportement violent ou agressif. Cependant, ils peuvent inciter les individus à commettre des crimes pour se procurer la drogue ou l'argent nécessaire pour acheter la drogue. L'héroïne et la cocaïne sont des exemples typiques de ce type de drogue. Les personnes dépendantes de ces substances sont souvent impliquées dans des vols et des vols armés pour financer leur dépendance.

La compréhension de la nature criminogène de ces substances est importante pour la formulation de politiques publiques efficaces en matière de drogues et de criminalité. Par exemple, des programmes de traitement de la toxicomanie pourraient être plus efficaces pour réduire la criminalité que des mesures punitives sévères contre les consommateurs de drogues.

La relation entre les drogues et la criminalité est complexe et multifactorielle, impliquant des facteurs biologiques, psychologiques et sociaux. Néanmoins, il est clair que certaines substances ont un potentiel criminogène plus élevé que d'autres. Une meilleure compréhension de ces dynamiques peut aider à orienter les politiques publiques et les interventions pour réduire à la fois la consommation de drogues et les comportements criminels associés.

Substance	Type de Criminogénicité	Exemples de Comportements Criminels	Observations Complémentaires
Alcool	Direct	Violences, agressions sexuelles, comportements à risque	La consommation d'alcool entraine une dérégulation du circuit cérébral du contrôle inhibiteur[265] même pour les personnes tolérantes (dans 40% des viols l'agresseur est alcoolisé[266])
Amphétamines	Direct	Violences, agressions	/
Cocaïne	Direct & Indirect	Violences, vols	/
Phencyclidine (PCP)	Direct	Violences, agressions	/
Héroïne et opiacés	Indirect	Vols, vols armés	Les individus dépendants à l'héroïne ont un taux de criminalité sensiblement plus élevé que les consommateurs d'autres substances illicites

Tableau 27. Classification des drogues criminogènes

E.3.5 Chimique

Les substances peuvent être classées de nombreuse manière. Les deux précédentes (par dommages et par effets) sont les principales pour la réduction des risques. Néanmoins, le développement nouveau produit de synthèse conduit souvent à parler en famille chimique. Cela permet d'identifier quel type d'effet la substance devrait produire.

265. https://www.maad-digital.fr/articles/tenir-bien-lalcool-du-point-de-vue-scientifique
266. UK Health Security Agency website. New evidence on alcohol-related harm to people other than the drinker (12 June 2019). https://ukhsa.blog.gov.uk/2019/06/12/new-evidence-on-alcohol-related-harm-to-people-other-than-the-drinker

F

Risques génériques



F.1 Trouble du sommeil

F.2 Risques juridiques

PARTIE F

F.1 Trouble du sommeil

L'alcool peut avoir un impact significatif sur la qualité du sommeil. Bien que certaines personnes puissent croire que la consommation d'alcool facilite l'endormissement, il est crucial de réaliser que l'alcool nuit en réalité au sommeil réparateur.

Des études menées sur des adultes en bonne santé ont révélé que la consommation d'alcool a un effet négatif sur le sommeil paradoxal, même si la durée totale passée au lit reste inchangée[267].

Le sommeil paradoxal, également connu sous le nom de sommeil REM (Rapid Eye Movement), est caractérisé par une activité cérébrale intense similaire à l'éveil, une paralysie musculaire et des rêves vivaces. Cette phase de sommeil est essentielle pour la consolidation de la mémoire, la régulation des émotions, la récupération physique et mentale, ainsi que pour la santé globale du cerveau et du corps. La privation de sommeil paradoxal peut entraîner des conséquences néfastes pour la santé, comme une altération des fonctions cognitives et une augmentation du risque de troubles de l'humeur et de maladies neurodégénératives.

Les chercheurs ont conclu que, **bien que l'alcool puisse exercer des effets sédatifs** à court terme, **il perturbe le sommeil sur une période plus longue**. Ces effets sont proportionnels à la dose d'alcool consommée. Toutefois, même à faible dose, il y a un retard dans l'atteinte du sommeil paradoxal[268].



L'alcool favorise l'endormissement mais **diminue la qualité du sommeil**

F.1 Trouble du sommeil
F.2 Risques juridiques

267. Chan, J. K., Trinder, J., Andrewes, H. E., Colrain, I. M., & Nicholas, C. L. (2013)
268. Ebrahim, I. O., Shapiro, C. M., Williams, A. J., & Fenwick, P. B. (2013)

PARTIE F

F.2 Risques juridiques

Depuis 1971, la consommation de drogues est passible d'une peine d'emprisonnement d'un an et d'une amende de 3700€. Cependant, en réalité, peu de poursuites étaient engagées pour simple consommation. Avec l'introduction de l'amende forfaitaire délictuelle en 2019[269], il est devenu plus facile de sanctionner les usagers, évitant ainsi de passer par les tribunaux.

F.2.1 L'amende forfaitaire délictuelle

En cas de consommation, l'amende est fixée à 200€, réduite à 150€ si elle est réglée dans les 15 jours et augmentée à 450€ si le paiement intervient après 15 jours.

Pour être éligible à cette amende, l'usager :

ne doit avoir commis que le délit de consommation seule,

disposer d'une pièce d'identité,

n'être en possession que d'un seul type de drogue (la possession de plusieurs types de drogues indiquerait une polyconsommation, qui ne relève pas de ce cadre),

ne pas être au volant,

-être majeur.

Cette amende ne s'applique pas aux mineurs, qui sont parmi les plus vulnérables face à la consommation de drogues. Cela pousserait les forces de l'ordre à ne plus intervenir auprès des mineurs, qui sont le plus vulnérables face aux drogues (cf partie 1, développement cérébral).

Il est important de noter que malgré le terme "amende", **il s'agit bel et bien d'un délit**. L'amende forfaitaire délictuelle figure donc dans le casier judiciaire de l'usager. En conséquence, l'application de cette amende, sans jugement, enlève la présomption d'innocence et le droit à un débat contradictoire.

F.2.2 Contestation de l'amende

Si l'usager souhaite contester cette amende, il ne doit pas la payer. Une demande de consignation du montant de l'amende est alors requise. Un juge est saisi, mais l'État demande généralement une majoration de l'amende en cas de contestation devant le juge. En cas d'absence de réponse dans les 3 mois, l'usager a la possibilité de saisir le Défenseur des droits (comme l'ODDU[270])

Voici un extrait de la dépêche du ministre de la Justice aux procureurs du 31 aout 2020[271] :

269. https://www.santepubliquefrance.fr/determinants-de-sante/drogues-illicites/articles/que-prevoit-la-loi-en-cas-de-consommation-de-stupefiant
270. Vidéo Plus Belle la Nuit avec intervention du défenseur des droits : https://youtu.be/yIFK4K8baTI
271. https://www.causeur.fr/wp-content/uploads/2020/09/note-31-aout-1.pdf

*« La procédure de l'amende forfaitaire a principalement vocation à se substituer aux situations qui, jusqu'alors, **donnaient lieu au classement sans suite de la procédure après rappel à la loi**, ainsi qu'à celles qui, quoique révélant la commission d'une infraction, n'étaient pas toujours prises en compte d'un point de vue judiciaire.*

*Dans un souci de cohérence et de gradation de la réponse pénale, il conviendra de veiller à ce que **les suites judiciaires réservées aux usagers mettant en échec la procédure de l'amende forfaitaire délictuelle ou ayant, sans motif valable, contesté celle-ci, soient empreintes de fermeté**. »*

Autrement dit, en cas de contestation de l'amende, la peine sera alourdie.

F.2.3 Distinction entre les drogues

La loi qui cadre l'amende forfaitaire délictuelle (l'article L3421-1 du code de la santé publique) ne fait aucune distinction entre les substances et sur les quantités.

La même dépêche présentée plus haut le précise :

« En tout état de cause, il convient d'exclure le recours à la procédure d'amende forfaitaire pour d'autres stupéfiants que le cannabis, la cocaïne et l'ecstasy/MDMA. Les quantités maximales susceptibles de donner lieu à une telle procédure sont les suivantes :

- Cannabis : jusqu'à 50 grammes ;

- Cocaïne : jusqu'à 5 grammes ;

- Ecstasy (MDMA) : jusqu'à 5 cachets ou 5 grammes de poudre. »

Pour les autres substances, l'amende ne s'applique pas et les risques juridiques sont 1 an d'emprisonnement et 3700€ d'amende.

Il se crée donc une distinction entre les substances, qui ne prend pas en compte les risques et dommages associés (voir classification). Si ces trois produits - le cannabis, la cocaïne, et MDMA - sont sanctionnés par une amende de 200€, et les autres par une amende de 3700€ sans justification sanitaire, cela pourrait signifier que ces trois produits sont socialement plus acceptables.

Concernant les quantités, un point particulièrement intéressant concerne la MDMA. Actuellement, les comprimés sur le marché[272] contiennent en moyenne environ 150 mg de MDMA , tandis que les poudres présentent une pureté moyenne de 70%. Ainsi, 5 comprimés contiennent environ 750 mg (environ 7 doses) de MDMA, et 5 grammes de poudre renferment environ 3,5 grammes de MDMA (environ 30 doses). Pour le cannabis la forme (résine, tête, huile) n'est pas précisée.

La Ligue de Défense des Droits de l'Homme a engagé une procédure[273], cosigné avec le collectif Police contre la prohibition et Médecins du monde, auprès du Conseil Constitutionnel, faisant valoir des violations de principes constitutionnels clés : le principe de séparation des pouvoirs ; la distinction entre les

272. https://www.ofdt.fr/BDD/sintes/LePointSINTES08.pdf
273. https://www.ldh-france.org/amende-forfaitaire-drogue/

autorités en charge de l'action publique et celles dédiées au jugement ; le principe d'égalité devant la loi ; le droit à un procès équitable et à l'individualisation des peines. D'autres associations ont saisi le conseil constitutionnel sans succès[274].

274. https://www.conseil-etat.fr/fr/arianeweb/CE/decision/2023-03-24/470350

G

Risques durant la prise

G.1 La sexualité
G.2 Allergie et crise d'anaphylaxie
G.3 Convulsions
G.4 L'hydratation
G.5 Hyper et hypothermie
G.6 Badtrip
G.7 Overdose
G.8 Interactions, mélanges
G.9 Analyses des produits et analyses biologiques



PARTIE G

G.1 La sexualité

G.1.1 Soumission et vulnérabilité

La **soumission chimique** est l'administration, **à l'insu ou par la contrainte**, de substance active (drogues ou médicaments) **pour des fins criminelles** (vol, viol, maltraitance).

Les cas d'agressions avec usage de produits ne répondant pas à cette définition entrent dans la catégorie « **vulnérabilité chimique** ». C'est un état de fragilité induit par **une consommation volontaire**, rendant plus vulnérable à un acte délictuel ou criminel. Les cas de vulnérabilité chimique sont beaucoup plus nombreux.

La difficulté rencontrée par les autorités est la différenciation parfois difficile entre ces deux situations. Les personnes droguées à leur insu peuvent l'être après avoir consommé volontairement des doses plus ou moins massives d'alcool. Dans ce cas les effets des produits se multiplient et ne s'additionnent pas.

De plus **« Le verre de trop » peut également conduire à une amnésie et une perte de connaissance**[275]. Il est fréquent que des consommateurs perdent la maitrise de leur consommation et estime avoir été drogué.

À eux seuls, les résultats des analyses toxicologiques ne permettent pas donc pas toujours de répondre à cette question et doivent être dès lors confrontés aux déclarations des victimes et des témoins[276].

En aucun cas une vulnérabilité chimique ne justifie une agression. Soumission ou vulnérabilité, le problème n'est ni la victime, ni la substance mais l'agresseur, donc le criminel. **Dans les deux cas, cela est une circonstance aggravante**[277].

De façon plus générale, et par principe, il faudrait intégrer que :



Il est difficile de considérer avoir le consentement éclairé d'une personne si elle est droguée (cela inclut l'alcool), que ce soit une consommation volontaire ou non.

L'objectif ici est d'analyser les drogues prises dans les deux cas pour une meilleure compréhension et prévention.

L'agence nationale de sécurité du médicament (ANSM) et l'association française des centres d'addictovigilance enquêtent tous les ans sur les cas de soumission et vulnérabilité chimique[278].

Elles sont chargées de recueillir et d'analyser les données remontant des services suivants :

275. https://www.drogues-info-service.fr/Vos-Questions-Nos-Reponses/GHB-Comment-savoir-Quels-tests
276. https://www.curml.ch/sites/default/files/fichiers/documents/UTCF/GHB_rapport_2021_(Vfinale_public).pdf Rapport du centre universitaire romand de médecine légale
277. https://lecrafs.com/les-agressions-facilitees-par-les-substances/
278. https://ansm.sante.fr/page/resultats-denquetes-pharmacodependance-addictovigilance

- Les services de Médecine Légale,
- Les laboratoires de toxicologie experts,
- Les services de police/gendarmerie,
- Les services d'urgences générales et de réanimation
- Les structures de téléconseil (Centre Anti-Poison, dispositif Drogue info Service (DIS)...)

Bien que tous les cas ne soient pas forcément déclarés, cela permet d'avoir une vision des produits utilisés. Afin d'avoir une meilleure idée, les données présentées ici concernent les années 2017,2018 et 2019.

Soumission chimique

Femmes, hommes et enfants

Les agressions sous l'emprise de drogues ne concernent pas que les femmes. Les hommes peuvent également en être victime (avec viol ou vol). Dans le cas des enfants, il ne s'agit pas forcément d'une soumission dans un but d'agression physique, mais plutôt dans le but de les faire dormir (alcool dans un biberon, Lexomil dans un yaourt, etc). C'est un cas de maltraitance infantile.

Répartition des cas de soumissions chimiques de 2017 à 2019			
	Femmes	Hommes	Enfants
Pourcentage	67%	16%	18%

Tableau 28. Répartition par sexe des cas de soumissions chimiques, sur la base des enquêtes ANSM

Les substances utilisées

Les statistiques sur 159 cas en 3 ans sont les suivantes :

Soumission chimique			
	Médicaments	**Drogue**	**Drogue utilisée (nombre de cas)**
2017	75 %	25 %	MDMA(10) Alcool(6) Cocaïne(3) GHB(3) Cannabis(1)
2018	90 %	10 %	GHB(3) MDMA(1) Scopolamine(1)
2019	73 %	27 %	MDMA(11) Cocaïne(3) Alcool(2) Cannabis(1) GHB(1) Méthamphétamine(1)
Moyenne :	**79 %**	**21 %**	

Tableau 29. Répartition drogues et médicaments dans le cas de soumission chimique, sur la base des enquêtes de l'ANSM

Les médicaments utilisés sont variés, ils ne seront pas précisés ici, certains pouvant être accessibles sans ordonnance.

Par son mécanisme d'action, la MDMA a tendance à nous faire donner notre consentement plus facilement, surtout si la victime n'a pas connaissance qu'elle prend de la MDMA. Pour autant, comme pour le GHB, l'usage criminel reste marginal par rapport à l'usage récréatif.

En ce qui concerne l'alcool, la victime (sauf si c'est un enfant) ne peut pas ignorer qu'elle en consomme. Il s'agit ici de cas ou l'agresseur force la victime à boire (dans le cas de séquestration par exemple).

En cas de soumission chimique, il est primordial de tester les sédatifs et les autres drogues, s**e focaliser sur les tests du GHB diminue considérablement les chances de prouver l'agression.** Si les victimes pensent que la drogue utilisée est du GHB et qu'elles croient qu'il n'est pas détectable, elles penseront qu'il est inutile de faire des tests.

-  Les résultats sont écrasants **: les médicaments sont les principaux produits utilisés pour les actes de soumission chimique.**

-  **En ce qui concerne les drogues, si le GHB a la réputation d'être la drogue du viol, la MDMA ou l'alcool devraient aussi l'avoir**.

-  En termes de prévention**, se focaliser sur le GHB est une erreur et conduit à une perte de chance pour les victimes**, qui penseront, à tort que la substance n'est pas mesurable et donc qu'il n'y a pas de preuve

Les informations fournies par l'ANSM, présentées ici, sont en accord avec diverses études internationales. Le Laboratoire de Sciences Judiciaires et de Médecine Légale du Québec a analysé les résultats de 1274[279] personnes agressées qui ont passé des tests biologiques. Il s'est avéré que 30% d'entre elles n'avaient rien consommées à leur insu. Sept cas de soumission chimique ont été détectés, dont cinq impliquant des médicaments et aucun avec du GHB.

Ces études ne prétendent pas refléter l'ensemble des cas de soumissions chimiques, car de nombreuses victimes ne portent pas plainte. Cependant, il est raisonnable de penser que les ratios obtenus offrent une indication représentative des tendances observées.

Action des autorités de santé

Suite à l'affaire Dominique Pélicot (décembre 2024), où des anxiolytiques ont été utilisés pendant des années pour commettre des viols, l'ANSM (Agence nationale de sécurité du médicament) a annoncé[280], dès janvier 2025, une série de mesures destinées à limiter le détournement de médicaments à risque de soumission chimique.

279. La toxicomanie, Mohamed Ben Amar, p 273
280. https://www.lequotidiendupharmacien.fr/exercice-pro/politique-de-sante/modifier-laspect-visuel-ou-le-gout-des-medicaments-une-piste-pour-alerter-les-victimes-de-soumission

L'**ANSM** demande aux laboratoires détenant une autorisation de mise sur le marché (AMM) de travailler à rendre ces médicaments plus difficiles à détourner. **Cela inclut des modifications visuelles ou organoleptiques (ajout de colorants, de goûts ou d'odeurs distinctives) ainsi que des textures inhabituelles, afin que toute manipulation suspecte puisse être rapidement détectée.**

À long terme, les nouveaux traitements devraient inclure d'emblée ces protections. Une telle stratégie vise à réduire les cas de soumission chimique en rendant l'usage criminel de ces substances plus difficile et plus détectable.

Vulnérabilité chimique

Vulnérabilité chimique de 2017 à 2019			
	Drogue	**Drogue + médicaments**	**Médicament**
Nombre de cas	398	128	7
Pourcentage	75 %	24 %	1 %

Tableau 30. Répartition drogues et médicaments dans le cas de vulnérabilité chimique

En cas des vulnérabilités chimiques, le rapport s'inverse. Ce sont les drogues qui arrivent en tête, avec la répartition suivante :

Drogues et cas de vulnérabilité chimique					
	Nombre de cas	**Pourcentage**		**Nombre de cas**	**Pourcentage**
Alcool	390	67 %	**LSD**	2	0 %
Cannabis	135	23 %	**Poppers**	1	0 %
Cocaïne	38	7 %	**Amphétamine**	1	0%
MDMA	8	1 %	**Héroïne**	1	0 %
GHB	1	0 %	**Protoxyde**	1	0 %

Tableau 31. Drogues consommées dans les cas de vulnérabilité chimique

L'alcool seul représente 67 % des cas de vulnérabilité chimique. En prenant en compte les cas des mélanges de drogues, **l'alcool est présent dans 96 % des cas**.

La conclusion du rapport de 2019 de l'ANSM est la suivante : « Quant à la vulnérabilité chimique, l'usage de protoxyde d'azote est cité pour la première fois **et la consommation banalisée de l'alcool reste le problème majeur (96 %) suivi de celle du cannabis.** »

L'idée n'est pas de culpabiliser les victimes. L'objectif est de prendre conscience de deux points :

-  La prise de drogue (comprenant l'alcool) n'est pas une activité anodine. Cela nous rend plus fragiles, plus vulnérables ;

-  Il y a plus de chance d'être agressé dans le cadre d'une prise volontaire que d'être drogué par un agresseur. Dans les deux cas, l'agresseur est toujours en tord et la victime n'est pas en cause.

En outre, la vulnérabilité peut parfois être trompeuse[281]. Par exemple, l'alcool a un effet insidieux et un verre de trop peut provoquer, *d'un coup,* une perte de lucidité, altérer profondément les perceptions et amener les personnes concernées à croire, à tort, qu'elles ont été droguées alors qu'il s'agit des conséquences d'une consommation d'alcool incontrôlée. C'est pour cela que 30% des victimes de l'étude du Laboratoire de Sciences Judiciaires et de Médecine Légale du Québec n'étaient pas positive à d'autres substances que celles qu'elles avaient consommées.

Dans le contexte de la vulnérabilité chimique, les statistiques se concentrent sur la consommation de la victime. D'un point de vue général**, dans 40% des cas de viol ou de tentative de viol, l'agresseur était sous l'influence de l'alcool**[282].

Le terme « drogue du viol » accolé au GHB pose un problème majeur dans la perception des agressions chimiques. En concentrant l'attention sur cette substance spécifique, on crée une barrière mentale qui sous-entend que seule une drogue aussi « extrême » que le GHB est dangereuse pour commettre des actes criminels.

Cela occulte la réalité selon laquelle des substances plus accessibles, comme l'alcool ou des anxiolytiques, peuvent tout autant être utilisées à des fins malveillantes. Cette focalisation sur le GHB comme principale menace place la barre trop haute en termes de perception du danger. Les agresseurs peuvent alors minimiser l'importance d'autres substances, pensant qu'en surdosant un verre d'alcool ou en administrant des sédatifs, ils commettent un acte moins grave ou moins détectable.

Cette croyance erronée contribue à une banalisation des agressions chimiques avec des substances plus courantes, alors que le risque pour la victime est plus élevé, en raison de l'accessibilité et de la sous-estimation des effets des produits. Il est donc essentiel d'élargir le spectre de la prévention pour inclure l'ensemble des substances pouvant être utilisées à ces fins, sans se limiter au GHB.

 Focaliser la prévention sur le GHB comme « drogue du viol » banalise l'usage d'autres substances comme l'alcool ou les anxiolytiques, donnant aux agresseurs l'illusion que ces actes sont moins graves.

281. https://www.maad-digital.fr/dossiers/bd-autopsie-de-wei-ep3-lexperience-interdite
282. UK Health Security Agency website. New evidence on alcohol-related harm to people other than the drinker (12 June 2019). https://ukhsa.blog.gov.uk/2019/06/12/new-evidence-on-alcohol-related-harm-to-people-other-than-the-drinker

Vulnérabilité Proactive

Dans le cadre de la vulnérabilité chimique, même si une victime est consciente de consommer, elle peut être incitée, voire manipulée, à consommer davantage par diverses stratégies, souvent liées à l'alcool. **C'est la vulnérabilité proactive**. Ces comportements, majoritairement observés dans des contextes festifs, reposent sur des mécanismes insidieux comme par exemple :

- **Augmentation des doses à l'insu de la victime** : L'agresseur peut discrètement augmenter la quantité d'alcool dans une boisson, notamment en utilisant des boissons sucrées comme les cocktails, dont le goût masque la teneur en alcool. Cette pratique entraîne une alcoolisation plus rapide et intense que ce que la victime avait prévu ou pouvait contrôler.
- **Incitation aux jeux d'alcool** : L'agresseur peut encourager la participation à des jeux d'alcool, sous couvert d'amusement ou de convivialité. Ces activités poussent la victime à consommer de grandes quantités en un temps réduit, diminuant rapidement sa lucidité et sa capacité à évaluer la situation.



Ces pratiques, malheureusement communes montrent un élément important des agressions : **Dans la plupart des cas, la victime connait son agresseur.**

D'autres pratiques, plus rares existent, comme le phénomène des "voitures balais", dénoncé par le Crafs. Ce terme désigne une stratégie où des agresseurs cherchent délibérément, dans des boîtes de nuit ou soirées, les femmes les plus fortement alcoolisées pour les abuser. Ce mode opératoire illustre une exploitation cynique de l'état de vulnérabilité chimique, rendant d'autant plus **urgente la sensibilisation à ces risques qui sont beaucoup plus fréquents que la soumission chimique.**

Prévenir la soumission et la vulnérabilité chimique

Devenir agresseur sous substance : mécanismes et facteurs aggravants

Lorsque certaines personnes consomment des drogues (yc alcool), elles perdent des repères et se sentent moins freinées par leurs valeurs.

Ces substances altèrent le jugement, rendant difficile l'évaluation des conséquences et le respect du consentement. Elles peuvent aussi renforcer l'impulsivité ou la violence.

Parfois, un consommateur entretient une obsession pour une victime potentielle. Habituellement, il contrôle ses pulsions grâce à des barrières internes ou sociales. Mais l'abus de substances brise ces barrières, ce qui peut faciliter le passage à l'acte. La consommation fonctionne alors comme un déclencheur, qui permet de se justifier les comportements violents ou d'en minimiser les effets. **Il reste pourtant évident qu'aucune consommation ne peut excuser une agression, et que c'est un facteur aggravant pénalement.**

Certains moyens de prévention peuvent être envisagé pour prévenir les agressions, du côté de l'agresseur :

- **Définir ses limites avant de consommer**

Fixez un seuil (nombre de verres, temps de consommation) avant de commencer. Respectez-le.

- **Éviter les situations à risque**

Si vous vous fixez sur une personne, fuyez les moments d'isolement où les pulsions peuvent prendre le dessus.

- **Garder un ami vigilant**

Prévenez un proche de votre état d'esprit. Il pourra vous alerter si votre comportement devient dangereux.

- **Faire une pause**

Si vous sentez que vous perdez le contrôle, éloignez-vous de la fête, hydratez-vous, laissez retomber la pression.

- **Masturbez-vous pour canaliser un désir incontrôlable**

Lorsque l'envie sexuelle devient trop forte, la masturbation peut aider à apaiser la tension sans risquer de blesser qui que ce soit. Cela ne règle pas tout, mais diminue parfois l'élan d'agression sexuelle lié à un désir brutal.

- **Garder à l'esprit les conséquences**

Aucune prise de substance ne disculpe un agresseur. Les actes restent volontaires et engagent votre responsabilité.

- **Prendre au sérieux ses pulsions**

Si vous ressentez souvent des impulsions violentes ou incontrôlables sous substances, envisagez de consulter un professionnel.

- **Respecter le consentement**

Le consentement n'est pas ambigu. Un « oui » clair vaut seulement au moment où il est donné. Un « non » explicite ou une absence de réponse est un refus. En cas d'inconscience ou de consommation de substances, le consentement éclairé n'existe pas.

Testeurs et protection de verre

Certaines campagnes de prévention mettent en avant des dispositifs comme des vernis à ongles ou des bracelets capables de détecter la présence de GHB[283]. D'autres tests, comme **CheckYourDrink**, évoquent la possibilité de détecter plusieurs dizaines de drogues. Cependant, les certifications et les détails ne sont pas clairs ni communiqués. Par exemple, les taux de faux positifs et de faux négatifs ne sont pas explicités. Il existe également une communication importante autour des "capotes à verre" visant à éviter les contaminations.

Toutefois, il est difficile de s'y retrouver pour établir une stratégie de réduction des risques (RDR) claire et efficace en fonction du risque considéré : **L'agression sous substance** (**la soumission chimique et la vulnérabilité)**. Il faut donc prendre du recul et se concentrer sur le fait d'éviter l'évènement redouté.

283. https://www.filsantejeunes.com/ghb-la-drogue-du-violeur-5274

Pour cela, il faut avoir une vision globale des cas de soumissions, et analyser l'effet sur le risque d'un testeur de drogue parfait.

Vision globale

La partie précédente permet de dégager trois constats majeurs :

1. La **vulnérabilité** est beaucoup plus fréquente que la soumission chimique.
2. Dans la grande majorité des cas, la victime connaît son agresseur, ce qui relève d'une **"confiance trahie"**.
3. Les substances les plus utilisées pour la soumission sont les **médicaments** et **l'alcool**.

Hypothèse du test parfait

Prenons l'hypothèse d'un test à verre parfait, capable d'identifier la présence exacte de n'importe quelle substance, avec une précision sur la quantité, et supposons que le consommateur teste systématiquement chacun de ses verres. Quel serait l'impact sur les risques ?

- Le risque de **soumission chimique** diminuerait théoriquement, car la victime pourrait éviter de boire un verre contaminé. **Mais la victime testerait-elle un verre donné par un agresseur qu'elle connait ?** *(majorité des cas)*
- Le risque de **vulnérabilité** augmenterait. Parce que le consommateur, rassuré par des tests systématiquement négatifs, pourrait abaisser sa vigilance. Cela favoriserait une consommation plus importante ou imprudente.
- Pire encore, en cas d'agression dans ce contexte, il y a une **perte de chance pour la victime.** La victime culpabiliserait davantage, pensant que l'agression est de "sa faute", car les tests n'avaient rien détecté dans ses verres, et cela conduit à diminuer la probabilité qu'elle demande une prise en charge.
- Pour un agresseur exploitant une **vulnérabilité proactive**, ce type de test pourrait même devenir un outil pour gagner la confiance de sa victime.

Faux sentiment de sécurité

Un test parfait a donc un intérêt discutable. En pratique, aucun test actuellement disponible n'est assez fiable pour **détecter l'ensemble des substances susceptibles d'être utilisées dans une soumission chimique**. De plus, il n'existe pas de transparence sur leur fiabilité et ce malgré un test de remboursement en pharmacie en 2024[284]. Un test négatif conduit donc à un faux sentiment de sécurité.

Autre exemple, certaines capotes à verre sont financées par des marques d'alcool.

Cela crée une contradiction : la capote, censée prévenir la soumission, est marquée par une publicité qui, indirectement, **favorise la vulnérabilité par une incitation à consommer davantage**.

Autrement dit, dans les deux cas, test et capote pour verre :

1. **Ils ne suppriment pas le risque de soumission chimique** mais diminuent légèrement la probabilité

284. https://www.cespharm.fr/prevention-sante/actualites/2024/violences-faites-aux-femmes-nouvelles-mesures-plateforme-nationale-sur-la-soumission-chimique

2. Ils créent **un faux sentiment de sécurité**, favorisant des comportements à risques.

Si les associations et le CRAFS alertent régulièrement sur ce type de tests, un rapport parlementaire de 2025 sur la soumission chimique[285] l'énonce noir sur blanc :

*« **À des fins de prévention, il est essentiel qu'une alerte soit diffusée sur les dangers que représentent les outils autonomes de détection de substances chimiques vendus librement,** puisqu'aucune garantie n'est offerte à leurs usagers. Seuls des kits de prélèvement biologique peuvent être autorisés ; des kits de détection ne doivent pas l'être. »*

En d'autres termes, des kits de prélèvement facilement accessibles doivent être mis à disposition, tandis que des kits de détection, jugés contre-productifs, doivent être proscrits.

Il est nécessaire de garder en tête que la légende du GHB et la peur de la soumission chimique constituent un excellent levier commercial pour vendre divers produits de testing, alors que la vulnérabilité, bien plus fréquente, est moins génératrice de business sur le testing.

Une stratégie de réduction des risques (RDR)

L'objectif principal dans le cadre de la RDR est de limiter les agressions sous l'influence de substances (incluant l'alcool). Pour cela, il est essentiel de considérer à la fois la vulnérabilité et la soumission chimique.

Voici quelques recommandations sur l'utilisation des tests et des protections :

1. Capotes à verre :

Elles peuvent être utiles mais restent insuffisantes. Leur distribution doit s'accompagner de sensibilisations sur la vulnérabilité et les comportements à risque.

2. Testeurs (largement déconseillés):

- En cas de test positif, il est impératif de jeter le verre par principe de précaution mais le risque majeur de vulnérabilité existe encore
- En cas de test négatif, aucune conclusion fiable ne peut être tirée sur l'absence de substances dans le verre.

-  Aucun dispositif (capote à verre, paille, test) n'empêche totalement les agressions.
-  Leur efficacité est incertaine et peut créer un faux sentiment de sécurité.
-  Ce faux sentiment augmente la vulnérabilité.

285. https://www.egalite-femmes-hommes.gouv.fr/sites/efh/files/2025-05/Rapport-au-gouvernement-soumission-chimique-120525.pdf

-  Toujours considérer à la fois la soumission chimique et la vulnérabilité.
-  Ne pas oublier que l'agresseur est dans la majorité connue de la victime (confiance trahie).

Pistes de prévention

L'un des premiers remparts est le set and setting. Mais il a ses limites, notamment avec des drogues pouvant rendre agressif comme l'alcool. Vous pouvez être **avec vos meilleurs amis**, calé dans un endroit familier, et **tout peut partir en vrille très vite.** Une personne bienveillante quand elle est sobre, peut devenir violente sous l'emprise de drogue (y compris l'alcool).

Malheureusement, il n'existe pas de liste exhaustive pour vous protéger de façon certaine du risque d'agression. Le tableau suivant propose quelques pistes, à intégrer dans votre set and setting pour se protéger des soumissions/vulnérabilités chimiques mais également d'agressions et de fin de soirée chaotiques.

Connaissance générale	Connaitre ses limites et les effets des substances consommées.
Avant la soirée	Organisez-vous pour pouvoir vous exfiltrer de la soirée et prévoyez une gestion de crise : Prévenir un proche de sa soirée (y compris chez des amis) afin qu'il puisse venir en cas de besoin, Connaitre les numéros d'urgence, Installer des applications de géolocalisation et d'urgence (Mon chaperon, Ice GeoAlert, life360), En festival, utiliser l'application Safer. Choisir un SAM (une personne qui restera sobre dans la soirée), Discuter du sujet avec vos ami(e)s.
Durant la soirée	Identifier les personnes de la sécurité. Identifier les sorties de secours. Ne pas reconsommer si la précédente prise n'est pas encore montée. Identifier une incohérence entre la quantité d'alcool bu et les effets ressentis (ivresse importante pour un ou deux verres) Considérer les personnes insistantes sur les consommations comme malveillante Espacer les prises
En cas de doute	En cas de perte de contrôle (y compris si un verre de trop): prévenez tant que vous le pouvez la sécurité et/ou vos proches. Restez avec une amie, jamais seule. Certains toxicologues conseillent d'uriner dans une bouteille[286] pour identifier plus facilement les substances (les tests sur les cheveux sont plus longs). Sachant que dans plus de 85% des cas les substances seront détectables 3 jours dans le sang ou/et urines. **Si vous avez un doute le lendemain de la soirée :** - Contactez le CRAFS, qui est une plateforme dédiée à la prise en charge des soumissions et vulnérabilité chimique : https://lecrafs.com/prise-en-charge/ ou par téléphone : 01 40 05 42 70 contactez le centre d'addictovigilance, ce sont des personnes formées qui pourront orienter. https://ansm.sante.fr/page/liste-des-centres-devaluation-et-dinformation-sur-la-pharmacodependance-addictovigilance-ceip-a - Violences femmes info (7j/h - 24h/24) : 3919

Tableau 32. Pistes de prévention des risques de soumission et vulnérabilité chimique

Si faire cet effort de préparation peut paraitre fastidieux, comme pour le set and setting, cela permet de diminuer les probabilités de vous retrouver dans une situation difficile et si cela arrive tout de même, de mieux réagir.

Quel que soit le risque considéré (soumission, accident, badtrip), si l'on souhaite l'éviter, mieux vaut le prévenir et s'y préparer.



Prévention : préparation, connaissance du sujet, discussion avec les amis

286. https://youtu.be/M91TE1psAMs reportage, Dr Charlier

-  En cas de doute : Contactez le CRAFS 01 40 05 42 70

Zoom sur les piqures sauvages

En 2022, des plaintes pour piqures sauvages sont apparues. Ce phénomène, plutôt nouveau en France, est apparu en Angleterre avec une forte couverture médiatique en octobre 2021.

À l'heure actuelle, en juin 2022, il n'y a pas de rapport ou d'étude officielle sur le sujet. Il semblerait que la plupart des piqûres soient sans substances et non suivis d'agressions. Les motivations sont difficiles à comprendre. Des mesures de préventions sont prises par les gouvernements et les premières arrestations ont lieu. La soumission par piqure reste plus rare que la contamination d'un verre[287]. En cas de piqure, les mêmes conseils de protection s'appliquent qu'avec un risque de maladies infectieuses (VIH, Hépatite).

G.1.2 Alcool et sexualité

Les recherches concernant la santé sexuelle et l'alcool ne sont pas aussi approfondis que celles portant sur la santé générale. La majorité de ces études se concentrent sur la prise de risque liée à la consommation d'alcool et les agressions sexuelles (cette partie est abordé dans « les drogues du viol »). De plus, on observe une différence dans le niveau d'information concernant les effets de l'alcool sur la sexualité masculine et féminine. La sexualité féminine est moins étudiée et les résultats des recherches sont plus divergents (notamment sur l'excitation sexuelle).

L'effet placebo

Les effets de l'alcool sur la libido sont divers. Tout d'abord, il y a l'effet de désinhibition qui peut augmenter le désir d'avoir des relations sexuelles. Ensuite, l'alcool peut avoir un effet physiologique sur les organes sexuels. Enfin, l'alcool peut également avoir un impact sur les hormones qui régulent la libido.

Un problème dans l'évaluation des effets de l'alcool sur le comportement est que les individus ont des attentes sur la façon dont l'alcool les affectera. Il est souvent cru que l'alcool augmente la sociabilité, réduit l'anxiété et la tension, augmente l'agressivité et améliore les réponses sexuelles. Cependant, de nombreux effets de l'alcool, en particulier à faibles doses, sont davantage dus aux attentes de l'individu qu'à l'effet pharmacologique de l'alcool. Cet effet à fait l'objet d'une étude[288].

L'expérience utilise un protocole de recherche en 2x2 pour étudier l'effet de l'attente sur le comportement des participants en lien avec la consommation d'alcool. Dans ce protocole, les participants sont répartis en quatre groupes :

- Le premier groupe est informé qu'ils recevront de l'alcool et en reçoivent effectivement.
- Le deuxième groupe est informé qu'ils recevront de l'alcool, mais reçoivent en réalité un placebo.
- Le troisième groupe est informé qu'ils recevront un placebo, mais reçoivent en réalité de l'alcool.

287. https://publications.parliament.uk/pa/cm5802/cmselect/cmhaff/967/report.html
288. Psychopharmacology Drugs, the Brain, and Behavior (Jerrold S. Meyer, Linda F. Quenzer)

- Le quatrième groupe est informé qu'ils recevront un placebo et en reçoivent effectivement.

Dans cette étude, les étudiants ont regardé des vidéos érotiques montrant des activités hétérosexuelles et homosexuelles. Cependant, un effet d'attente a été observé : le groupe **s'attendant à recevoir de l'alcool a montré plus d'excitation physique** et subjective que le groupe ne s'attendant pas à recevoir de l'alcool**, indépendamment de la présence réelle d'alcool ou non**.

Cela suggère que les croyances des participants sur les effets de l'alcool sont devenues des prophéties auto-réalisatrices, et que leurs actions correspondaient à leurs attentes.

Les attentes de la consommation étant déterminante pour l'effet, l'aspect culturel est important. Par exemple, les Camba de Bolivie ont des tabous stricts concernant les activités sexuelles, et même en état d'ébriété, ils maintiennent ces limites. Les Tarhumara du Mexique limitent strictement les rencontres sexuelles en temps normal, mais lorsqu'ils sont ivres, l'échange de partenaires devient la norme.



L'effet sur le **désir sexuel** lors de consommations modérées d'alcool existe, mais il semble être lié à un **effet placebo**

Relations sexuelles risquées

L'agression sexuelle, abordée dans la partie "les drogues du viol", est un risque majeur. L'alcool affaiblit nos inhibitions et altère notre jugement, entraînant des décisions impulsives en matière de sexualité, tels que les rapports non protégés, les partenaires multiples et les relations avec des inconnus.[289]

Ces comportements accroissent les risques d'IST et de grossesses non désirées, et peuvent engendrer regret, honte ou anxiété, impactant l'estime de soi et le bien-être global.



Toujours prévoir un moyen de contraception

En cas de rapport non protégé, consulté un médecin, planning familial ou pharmacie

Dysfonctions sexuelles

Certains sites relaient l'information selon laquelle une consommation modérée d'alcool aurait un effet protecteur contre les troubles érectiles[290]. La consommation modérée d'alcool (1-3 verres par jour, soit environ 7,8 verres par semaine) serait associée à un risque réduit de dysfonction érectile. Cependant, une consommation élevée d'alcool (plus de 3 verres par jour, soit environ 23,1 verres par semaine) a l'effet inverse.

Lorsque l'on examine les méta-analyses[291] citées dans le texte, il apparaît que cela n'est pas vraiment le cas. Les chercheurs ont examiné l'association entre la consommation d'alcool et le risque de dysfonction érectile en utilisant différentes méthodes d'estimation : non ajustées, ajustées pour l'âge et ajustées pour les variables multiples.

289. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24845414/ https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5123847/
290. https://en.wikipedia.org/wiki/Alcohol_and_sex#cite_note-3
291. Health-Related Lifestyle Factors and Sexual Dysfunction: A Meta-Analysis of Population-Based Research - PubMed (nih.gov)

Estimations non ajustées : Ces estimations ne tiennent pas compte d'autres facteurs qui pourraient influencer la relation entre la consommation d'alcool et la dysfonction érectile. Dans ces estimations, la consommation modérée d'alcool était associée à une diminution du risque de dysfonction érectile.

Estimations ajustées pour les variables multiples : Ces estimations tiennent compte de plusieurs facteurs (par exemple, l'âge, le tabagisme, l'état de santé général, etc.) qui pourraient influencer la relation entre la consommation d'alcool et la dysfonction érectile. Lorsque les chercheurs ont ajusté pour ces variables multiples, l'association entre la consommation modérée d'alcool et la diminution du risque de dysfonction érectile n'était plus significative.

Cela signifie que lorsque plusieurs facteurs sont pris en compte, l'effet protecteur de l'alcool sur la dysfonction érectile n'est plus clair. Ainsi, **il est difficile de tirer une conclusion définitive sur l'impact de la consommation d'alcool sur la dysfonction érectile avec une consommation modérée.** D'autant plus que l'effet placebo précédemment cité rentre en jeu à dose modérée.

Pour autant, **une consommation importante est clairement associée à des troubles érectiles**[292].

En ce qui concerne les femmes, il n'a pas été démontré de manière concluante que la consommation d'alcool est associée à une dysfonction sexuelle. Cependant, il convient de souligner que les conclusions relatives à la dysfonction sexuelle féminine sont moins solides que celles concernant la dysfonction érectile, en raison du faible nombre d'études disponibles sur le sujet.

Chez l'homme, la consommation importante d'alcool provoque des problèmes sexuels

Effet physiologique

Le comportement sexuel des hommes peut être fortement affecté par une consommation excessive d'alcool. La plupart des études [293] [294]ont montré que la consommation d'alcool, tant régulière ou aiguë, **inhibe la production de testostérone dans les testicules**. Cela serait dû au métabolisme de l'alcool (voir partie concernée) qui réduit la quantité d'une molécule qui sert à la synthèse de la testostérone, appelée NAD+ à la fois dans le foie et les testicules.

Étant donné que la testostérone est essentielle pour la libido et l'excitation physique, l'alcool a tendance à avoir des effets néfastes sur la performance sexuelle masculine. Des études ont été menées, indiquant que des niveaux croissants d'intoxication alcoolique entraînent une dégradation significative de l'efficacité de la masturbation masculine (problèmes d'érection, une diminution de la sensibilité ou une incapacité à atteindre l'orgasme)[295]. Cette dégradation a été mesurée en évaluant la concentration d'alcool dans le sang et la latence de l'éjaculation. L'intoxication alcoolique peut diminuer l'excitation sexuelle, réduire le plaisir et l'intensité de l'orgasme, et augmenter la difficulté à atteindre l'orgasme.[296]

Les mêmes effets sont rencontrés pour les femmes avec une latence à l'orgasme[297][298]

292. O'Farrell, Choquette, Cutter, & Birchler, 1997; Ponizovsky, 2008
293. Effects of acute alcohol intoxication on pituitary-gonadal axis hormones, pituitary-adrenal axis hormones, beta-endorphin and prolactin in human adults of both sexes - PubMed (nih.gov)
294. Effects of Alcohol on Plasma Testosterone and Luteinizing Hormone Levels - Mendelson - 1978 - Alcohol: Clinical and Experimental Research - Wiley Online Library
295. Relationship of alcohol use and risky sexual behavior: A review and analysis of findings - Journal of Adolescent Health (jahonline.org)
296. Delayed Orgasm and Anorgasmia - PMC (nih.gov)
297. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30958036/
298. Beckman, LJ; Ackerman, KT (1995). "Women, alcohol, and sexuality". Recent Developments in Alcoholism. 12: 267–85. doi:10.1007/0-306-47138-8_18



Lors d'une consommation régulière ou de consommation importantes, il y a une baisse de testostérone qui impacte négativement la sexualité.

L'alcool augmente le temps pour atteindre l'orgasme et diminue son intensité.

Fertilité et impact avant grossesse

L'alcool à diverses conséquences sur la fertilité des femmes, notamment en affectant la fécondabilité de l'ovule différemment selon la phase du cycle menstruel pendant laquelle la consommation a lieu. Une étude[299] portant sur 413 femmes souhaitant concevoir a analysé l'impact de la consommation d'alcool sur la fertilité.

Les résultats révèlent qu'une consommation modérée (3-6 verres/semaine) et excessive (> 6 verres/semaine) d'alcool durant la phase lutéale du cycle menstruel est associée à une diminution de la fécondabilité comparativement aux non-buveuses.

De plus, une consommation excessive d'alcool pendant la phase folliculaire, notamment durant la fenêtre d'ovulation, entraîne également une réduction de la fécondabilité. Chaque jour supplémentaire de consommation excessive d'alcool est lié à une baisse de 19 % de la fécondabilité durant la phase lutéale et de 41 % durant la fenêtre d'ovulation.

Aucune différence notable n'a été observée entre les différents types de boissons alcoolisées.

Chez les hommes, la consommation d'alcool peut affecter la qualité et la quantité de spermatozoïdes. Une méta-analyse[300] a révélé que cet effet semble être limité aux consommateurs d'alcool quotidiens. D'un autre côté, les consommateurs occasionnels d'alcool semblent présenter des caractéristiques comparables aux non-consommateurs en termes de volume et de morphologie normale des spermatozoïdes. Cependant, l'étude souligne une disparité des résultats parmi les recherches analysées, ce qui implique que l'interprétation de ces conclusions doit être abordée avec prudence.

Des preuves récentes[301] indiquent que la consommation d'alcool durant les périodes de préconception et de conception (pour les hommes et les femmes) est associée à un risque plus élevé de malformations cardiaques pour les bébés, surtout avec une consommation élevée et consommation de type « binge drinking »



Même une consommation modérée impacte la fécondabilité de l'ovule chez la femme

La consommation régulière chez l'homme impacte la qualité du sperme

La consommation d'alcool durant la période de procréation **augmente les risques pour l'enfant**

299. Anwar MY, Marcus M, Taylor KC. The association between alcohol intake and fecundability during menstrual cycle phases. Hum Reprod. 2021 Aug 18
300. Ricci E, Al Beitawi Semen quality and alcohol intake: a systematic review and meta-analysis. Reprod Biomed Online. 2017
301. https://academic.oup.com/eurjpc/article/27/4/410/5924865 ? Senmao Parental alcohol consumption and the risk of congenital heart diseases in offspring:, European Journal of Preventive Cardiology, Volume 27, Issue 4, 1 March 2020

PARTIE G

G.2 Allergie et crise d'anaphylaxie

Sur l'allergie aux drogues, les études conclues souvent au manque de données[302], aux besoins du développement de tests spécifiques et souligne que bien que ces réactions soient rares, elles peuvent être fatales.

Les drogues, souvent des petites molécules, échappent généralement à la détection par le système immunitaire et ne peuvent donc pas causer d'allergie. C'est également le cas des médicaments en général, sauf que certains peuvent se lier à des protéines plus grandes, formant des complexes pouvant déclencher des allergies, à l'instar de la pénicilline. Le risque d'allergie est particulièrement pertinent pour ceux ayant des antécédents d'allergies médicamenteuses.

Même des drogues non allergènes de base, telles que le GBL ou le GHB (similaires à des neurotransmetteurs naturels), peuvent être contaminées ou coupées avec d'autres substances, et les drogues « naturelles » contiennent une multitude de substances, c'est le cas par exemple pour l'allergie à l'alcool[303] (agent de collage, particules, etc). Cela s'applique aussi aux produits de coupe de la cocaïne. Les tests effectués par les associations de réduction des risques drogues visent à identifier ces risques. De plus, il existe un risque d'interaction avec les traitements antiallergiques.



L'allergie aux drogues est rare, il faut être attentif :

En cas d'allergie connue ;

Aux produits de coupe ;

Aux interactions avec un traitement de l'allergie.

Dans les deux cas, faire tester ces produits est une bonne solution pour le risque allergique.

Pour prévenir ces risques, une compréhension approfondie des mécanismes allergiques et des options de traitement est proposée.

G.2.1 Le mécanisme allergique

L'allergie[304] est une réaction immunitaire démesurée de notre corps face à des substances étrangères habituellement inoffensives, telles que le pollen, certains aliments ou la poussière. Cette surréaction est déclenchée par une série d'événements biologiques complexes, se déroulant en deux phases principales :

302. Allergy to illicit drugs and narcotics, S. Swerts, 2013
303. Adverse Reactions to Illicit Drugs (Marijuana, Opioids, Cocaïne) and Alcohol, Ine I. Decuyper, MD, 2021
304. Atlas de poche de pharmacologie 3eme édition

1. Phase de Sensibilisation : Lors de la première rencontre avec un allergène, les lymphocytes B de notre système immunitaire produisent des anticorps spécifiques, appelés immunoglobulines E (IgE). Ces IgE se fixent sur les mastocytes et les basophiles, les préparant à une réponse rapide lors d'une future exposition à l'allergène.

2. Réaction Allergique : À la suite d'une nouvelle exposition, les IgE activent les mastocytes et basophiles, qui libèrent alors des médiateurs chimiques tels que l'histamine. Ces médiateurs sont responsables des symptômes caractéristiques des réactions allergiques, notamment :

- Vasodilatation : Dilatation des vaisseaux sanguins augmentant le flux sanguin vers la zone affectée, provoquant rougeur et chaleur.

- Augmentation de la perméabilité vasculaire : Les vaisseaux sanguins deviennent plus perméables, permettant le passage de l'eau et des protéines du sang dans les tissus, entraînant un gonflement (œdème).

- Recrutement de cellules inflammatoires : Attraction de cellules immunitaires supplémentaires, telles que les éosinophiles et les neutrophiles, aggravant l'inflammation.

Les manifestations allergiques s'articulent autour de deux phases :

- Phase Immédiate : Se manifestant minutes après l'exposition à l'allergène, caractérisée par une libération rapide de médiateurs chimiques.

- Phase Retardée : Survenant quelques heures après l'exposition, marquée par une inflammation tissulaire soutenue due à l'infiltration cellulaire.

Ces réactions peuvent varier de légères à sévères, allant de simples démangeaisons à des réactions anaphylactiques (œdème dans la région du larynx, démangeaison, diarrhées, hypotension) potentiellement mortelles, nécessitant une intervention médicale urgente. L'adrénaline, aussi appelée épinéphrine, est cruciale en cas de réaction allergique grave, car elle réduit l'œdème en provoquant une vasoconstriction, augmente la pression artérielle, diminue la perméabilité vasculaire et dilate les bronches pour faciliter la respiration.

La gravité des réactions peut évoluer au fil du temps, une exposition initialement bénigne pouvant entraîner des réactions plus sérieuses lors de contacts ultérieurs.

En résumé, l'allergie est le résultat d'une réaction immunitaire exagérée à des substances normalement inoffensives. Les médiateurs chimiques libérés lors de cette réaction provoquent une série de changements vasculaires et cellulaires, entraînant les symptômes caractéristiques des allergies, tels que le gonflement, dû à la fuite de liquide des veines vers les tissus environnants.

G.2.2 Faire un test allergique

Les auto-tests allergiques aux drogues, pratiqués sans supervision médicale, manquent de fiabilité et présentent des risques significatifs. Ces tests, souvent mentionnés en ligne, suggèrent d'appliquer une petite quantité de substance sur la peau ou la langue et d'observer les réactions. Cependant, ils ne garantissent pas une évaluation précise des allergies potentielles, principalement en raison de l'absence de contrôle sur la procédure et le contexte d'administration.

L'un des seuls intérêts potentiels de ces tests pourrait être la détection préliminaire d'une allergie de type 1, caractérisée par une réaction immédiate. Cependant, même dans ce cas, l'auto-administration sans précautions adéquates pourrait mener à des conséquences graves si une réaction allergique sévère, comme le choc anaphylactique, se produisait sans accès immédiat à un traitement médical approprié.

En outre, pour les consommateurs explorant de nouvelles drogues de synthèse achetées sur Internet, un tel test pourrait théoriquement aider à vérifier l'activité du produit à la dose attendue. Cette pratique vise à éviter les risques d'une surdose due à l'incertitude sur la puissance de la drogue. Néanmoins, cette méthode reste moins intéressante que faire tester la substance par une association.

G.1 La sexualité
G.2 Allergie et crise d'anaphylaxie
G.3 Convulsions
G.4 L'hydratation
G.5 Hyper et hypothermie
G.6 Badtrip
G.7 Overdose
G.8 à G.9

PARTIE G

G.3 Convulsions

PARTIE G

G.4 L'hydratation

L'hydratation est un équilibre que le corps ne cesse de contrôler sans en être conscient. Les substances psychoactives (drogues comme médicaments) impactent cet équilibre. Lorsque c'est le cas, deux troubles peuvent apparaître : la déshydratation et l'hyperhydratation. Pour les comprendre, l'hydratation est expliquée, suivie d'un point sur chacun des troubles pour aboutir aux règles de prévention des risques. Les problèmes d'hydratation, avec ceux liés à la température, sont des risques majeurs, très fréquents et peuvent conduire à des décès. La suite du chapitre est orientée vers la consommation de substances. Pour autant, ces problèmes d'hydratation, même les formes les plus graves, peuvent survenir uniquement avec un effort intensif. La médecine du sport est très vigilante sur ce sujet avec les jeunes athlètes.

G.4.1 Principes physiologiques de l'hydratation

La répartition de l'eau dans le corps humain

Le corps est composé d'environ 60 % d'eau[305]. Cette eau se répartit entre différents compartiments :

l'eau présente dans les cellules, **permettant aux cellules de fonctionner correctement** ;

l'eau entre les cellules, qui permet le **transport des nutriments, des protéines ou encore l'élimination des déchets**. Ce compartiment inclus l'eau du sang.

Une **bonne hydratation va donc permettre le maintien du volume de sang** de l'organisme qui lui-même permet une bonne oxygénation du cerveau et des muscles.

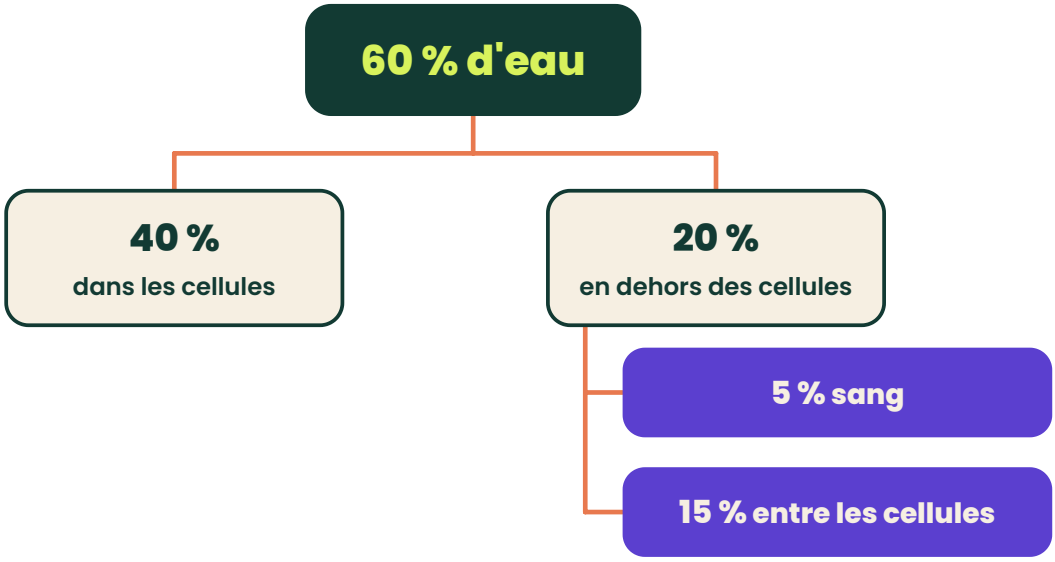


Figure 34. Répartition de l'eau du corps

305. Biochimie clinique, 2eme édition Pierre Valdigué

La répartition entre l'eau dans les cellules et en dehors est gérée par un mécanisme qui s'appelle **l'osmose**. Ce principe est présent dans le corps, mais également dans les habitations équipées d'un robinet dit à osmose inverse, ou encore dans les usines de désalinisation des eaux de mer. L'osmose se produit lorsqu'une eau riche en sel est mise en contact avec une eau pauvre en sel, à travers une membrane comme la paroi d'une cellule.

La membrane bloque le passage du sel mais laisse passer l'eau. La nature cherche toujours un équilibre, elle va donc chercher à avoir la même concentration en sel des deux côtés. Le seul moyen ici est de faire passer de l'eau vers la partie la plus concentrée pour la diluer.

Ce phénomène impact directement la taille des cellules, elles peuvent gonfler ou dégonfler en fonction de la concentration en sel de l'eau dans laquelle elles baignent (eau intercellulaire).

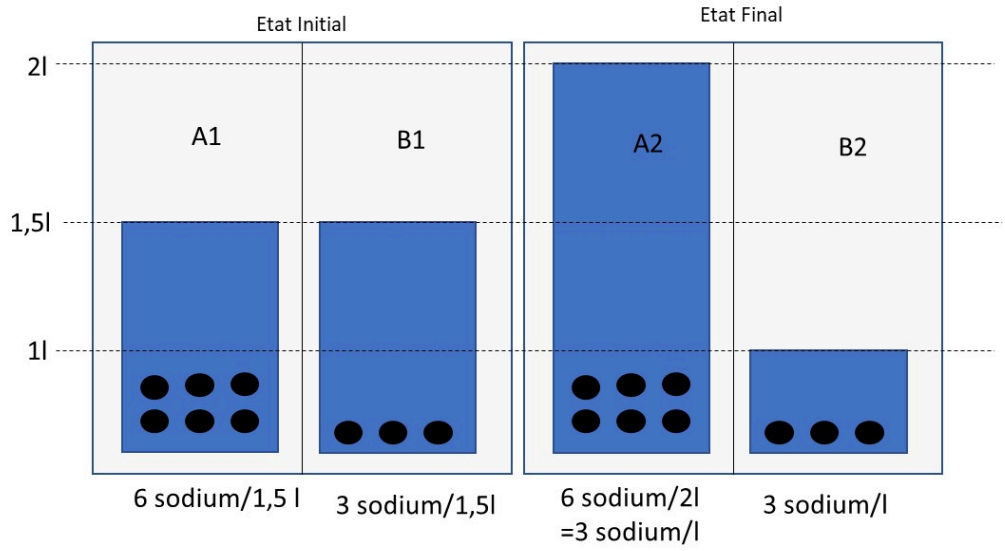


Figure 35. Schéma osmose

Dans le cas où l'eau en dehors des cellules (B1) est moins riche en sel que l'eau dans les cellules (A1), le volume des cellules va augmenter : elles vont gonfler (A2) pour essayer d'équilibrer les concentrations.

C'est l'hyponatrémie : "hypo" pour moins, et "natrémie" qui désigne la concentration de sodium dans le sang. Pour rappel, le sang fait partie du compartiment eau extracellulaire. Donc, si moins de sel dans le sang, il y a moins de sel sur l'ensemble du compartiment.

L'apport en minéraux, surtout le sodium[306], joue donc un rôle clé dans l'hydratation, car cela régule l'hydratation des cellules. **L'apport d'eau pure n'est pas suffisant pour s'hydrater.**

Élimination de l'eau

L'eau de l'organisme va s'évacuer au fur et à mesure, pour plusieurs raisons.

La première est la détoxification par les reins. **L'urine** va permettre d'évacuer les déchets de l'organisme qui sont solubles dans l'eau (voir la partie sur le métabolisme), notamment les métabolites, les molécules issues de la métabolisation des drogues, par exemple.

306. https://cuen.fr/manuel2/spip.php?article137

Les reins sont donc des filtres, qui vont laisser passer les déchets dilués dans de l'eau.

La quantité d'eau pour diluer ces déchets est gérée par le cerveau qui sécrète une hormone : la vasopressine ou ADH. Autrement dit, le cerveau va dire aux reins la quantité d'eau qu'il accepte de perdre dans l'urine. La vasopressine fonctionne comme un frein : plus il y en a, moins les reins laissent passer d'eau dans les urines. Cet équilibre, qui est régulé en temps réel, peut se détraquer avec les prises de substances qui agissent sur le cerveau.

La deuxième est la régulation de la température. L'un des moyens du corps pour éliminer la chaleur est **la sueur**. Ce point est un premier élément qui explique le lien entre l'hydratation et la régulation de la température. Lors d'exercice physique et/ou lorsque la température est élevée, ce débit peut aller jusqu'à 2 litres par heure, ce qui représente une perte colossale.

Pour illustrer cela : en médecine du travail, il est nécessaire de suivre les personnes qui travaillent en ambiance thermique chaude, pour évaluer leur perte d'eau, elles sont pesées sur une balance avant et après le travail. Autrement dit, la perte est telle qu'elle peut se voir sur une balance.

Enfin, il y a les vomissements, qui peuvent être à l'origine d'une importante perte en eau.

Apport en eau

Les apports qui hydratent sont donc l'eau et les minéraux. Ces apports proviennent des boissons, **mais également de la nourriture, surtout pour les minéraux**. L'hydratation passe donc aussi par l'alimentation.

Plusieurs points sont importants pour établir des règles de prévention des risques :

- **La vitesse d'absorption d'eau par l'organisme est limitée** (environ 1,2 l/h alors que le débit de sueur à l'effort peut monter à 2 l/h),
- La sensation de **soif est un mauvais indicateur**[307] de l'hydratation car elle n'apparaît que lors d'une concentration en sel dans le sang déjà supérieur à la normale. Autrement dit, la soif apparaît un peu trop tard.
- Boire une trop grande quantité d'eau peut favoriser le vomissement.
- Boire une quantité d'eau trop froide peut créer des maux de ventre voire des malaises vagaux.

L'apport en eau dans une journée se calcule en fonction du poids de corps[308], il se fait en plusieurs étapes :

- Retirer 20 à son poids,
- Multiplier par 15,
- Ajouter 1500.

Dans le cadre d'une alimentation normale, environ 1 litre d'eau est apporté par l'alimentation.

307. https://www.msdmanuals.com/fr/professional/blessures-empoisonnement/troubles-dus-à-la-chaleur/coup-de-chaleur
308. https://www.vidal.fr/sante/nutrition/corps-aliments/eau-vivre.html

40	1,8	0,8
50	1,95	0,95
60	2,1	1,1
70	2,25	1,25
80	2,4	1,4
90	2,55	1,55
100	2,7	1,7

Figure 36. Apport en eau en fonction du poids pour une journée. Hors activité physique et consommation de substances psychoactive

Ce tableau représente l'apport pour une journée hors activité physique particulière. À titre indicatif, il est conseillé de boire 1 ml de liquide par Kcal d'énergie consommée[309]. Par exemple, pour un footing de 30 minutes, il faudrait boire au moins 416 ml, soit environ une petite bouteille d'eau.

G.4.2 Bilan

L'hydratation peut donc être résumée avec le schéma ci-dessous. Il servira de base pour comprendre les troubles de l'hydratation liée aux drogues.

309. http://www.saging.com/mise_au_point/hydratation-et-deshydratation-

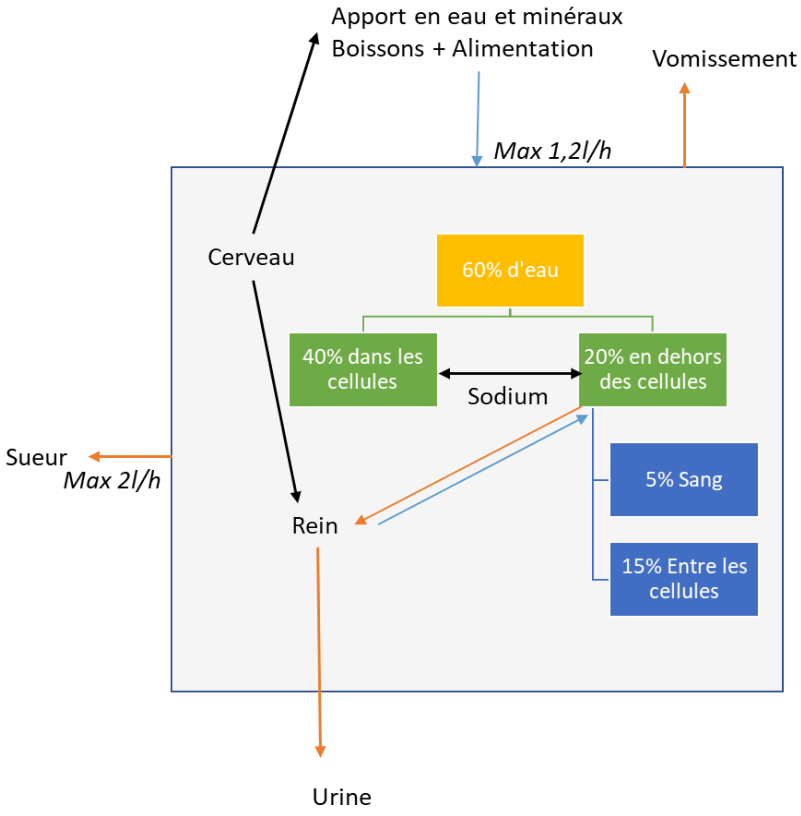


Figure 37. Bilan des apports et des éliminations d'eau

Les flèches oranges représentent les moyens d'éliminer l'eau, notamment par les reins et d'autres voies. Les flèches bleues indiquent les sources d'apport d'eau au corps. Les flèches noires montrent les interactions, avec le cerveau jouant un rôle régulateur en contrôlant le comportement (comme la faim et la soif) et en ajustant la quantité d'eau renvoyée dans la circulation par les reins, notamment grâce à l'hormone vasopressine.



L'hydratation permet :

De maintenir le volume de sang (et donc avoir une bonne oxygénation du cerveau et des muscles)

De maintenir le fonctionnement des cellules (en régulant la quantité d'eau dans les cellules)

Participe à la régulation de la température (via la sueur)

G.4.3 Troubles de l'hydratation

La déshydratation

La déshydratation correspond à une perte d'environ 5% de l'eau, au-delà de 10% le fonctionnement des organes vitaux est compromis.

Prévention

Le schéma précédent permet d'avoir une vision générale des mécanismes de l'hydratation. Sur cette base, voici ce qui peut conduire à la déshydratation lors de consommations :

- Hacker le cerveau en modifiant les comportements (moins de sensation de soif et oubli de boire), c'est le cas de beaucoup de drogues, (Moins d'apport)
- Hacker le cerveau pour libérer moins de vasopressine : les reins évacuent un maximum d'eau. C'est le cas de l'alcool, de la caféine et des dépresseurs en général, (Plus d'élimination)
- Augmenter le débit de sueur (en créant une hyperthermie), c'est le cas pour les stimulants notamment. À cela s'ajoute le fait de danser toute la nuit dans un environnement chaud comme une boîte de nuit. Sachant que le débit de sueur peut être supérieur au débit d'absorption de l'eau, il peut être plus difficile de réhydrater dans ce cas. D'ailleurs, l'effort physique à lui seul, hors consommation, suffit à pouvoir créer des déshydratations, (Plus d'élimination)
- Faire vomir, c'est souvent le cas lors des surdoses, (Plus d'élimination)

Le fait que la déshydratation soit un risque majeur n'est pas étonnant car dans le contexte festif, les causes se cumulent : consommation d'alcool en préambule de la soirée, l'envie d'uriner va être fréquente et le volume d'urine va dépasser le volume d'eau consommée par les boissons alcoolisées. Une fois arrivé en boîte il y a un environnement chaud couplé au fait de danser (sueur) ; en milieu de soirée, pour être reboosté, une prise de cocaïne qui va amplifier l'hyperthermie, tout en continuant à boire de l'alcool. L'effet de la cocaïne passe et l'effet de l'alcool remonte de plein fouet, ce qui va provoquer des vomissements. Ce cas, qui peut paraître tiré par les cheveux, est pourtant fréquent.

Il faut bien retenir qu'un seul des facteurs présentés précédemment peut causer des déshydratations plus ou moins graves.

Il n'y a pas de protocole tout fait, il faut ancrer le fait de boire (de l'eau) lors des consommations. C'est clairement indissociable, et l'hydratation passe aussi par l'apport en sodium.

1°Inclure l'hydratation dans votre organisation/préparation

L'organisation et préparation de prise de drogues devrait inclure l'hydratation. Globalement, boire de l'eau est suffisant pour prévenir le risque de déshydratation. Les solutions de réhydratation (vendue en pharmacie) ne se justifie pas en prévention. (MSDMANUAL)



INFO : Les bars et boites sont dans l'obligation[310] de vous donner à boire si vous le demandez : « Ces établissements doivent donner accès à leurs clients à une eau potable fraîche ou tempérée, correspondant à un usage de boisson. »

2° Boire régulièrement de petites quantités même sans soif

310. III de l'article L.541-15-10 du code de l'environnement : A compter du 1er janvier 2022, les établissements recevant du public sont tenus d'être équipés d'au moins une fontaine d'eau potable accessible au public, lorsque cette installation est réalisable dans des conditions raisonnables. Cette fontaine est raccordée au réseau d'eau potable lorsque l'établissement est raccordé à un réseau d'eau potable/ https://entreprendre.service-public.fr/vosdroits/F22387

Comme la soif arrive trop tard et que débit d'absorption est aussi limité : il faut boire des quantités raisonnables régulièrement. Raison supplémentaire, boire une grande quantité d'un coup peut favoriser les vomissements !

Dans le cas de la consommation d'alcool, alterner une boisson alcoolisée et un verre d'eau peut aider à diminuer la déshydratation subit le lendemain.

3° Boire de l'eau fraiche ou tempérée, mais pas trop froide

La température de l'eau n'a pas d'influence sur l'hydratation. Toutefois, boire beaucoup d'eau très **froide peut avoir un impact sur la tension artérielle et parfois conduire à un malaise vagal cela peut aussi provoquer des vomissements.**

4° Manger correctement

Manger permet d'apporter des minéraux essentiels à l'hydratation.



En résumé pour **Prévenir** la déshydratation :

- La sensation de soif n'est pas un indicateur fiable de l'état d'hydratation

Manger correctement

Boire régulièrement de petites quantités

Ne pas boire trop froid

-**Faire régulièrement des pauses pour stopper l'évacuation par la sueur**

Protection

Si la prévention n'est pas suffisante et que la déshydratation se produit, il est crucial de pouvoir l'identifier. Ce chapitre décrit les symptômes et la manière dont la déshydratation peut être mortelle.

	Déshydratation
Symptômes	Les symptômes d'une déshydratation GRAVE ressemblent beaucoup à la « gueule de bois ». – des maux de tête ; – une désorientation, des vertiges ; – des troubles de la conscience (malaise, étourdissements…) ; – une modification du comportement (agitation, apathie, grande faiblesse…) – une soif intense ; – **une bouche et une langue sèches** (avoir la « pâteuse ») ; – un regard terne et des yeux enfoncés ; – **l'apparition d'un pli cutané (lorsqu'elle est légèrement pincée, la peau tarde à retrouver son aspect initial) ;** – une peau sèche, froide et pâle ; – une fièvre ; – **des urines en faible quantité** ;
Mécanisme simplifié	Choc hypovolémique : Moins de volume de sang baisse du débit cardiaque hypotension Arrêt cardiaque

Figure 38. Tableau Déshydratation

Les premiers symptômes ressentis vont être neurologiques car le cerveau est l'un des organes les plus hydratés (80 % d'eau). Si les symptômes ressemblent à ceux de la gueule de bois, c'est parce que la gueule de bois est principalement une déshydratation. En effet, même lorsque beaucoup de boissons alcoolisées sont consommées, le volume évacué sera toujours plus important que le volume bu avec l'alcool (cf. vasopressine). À cela s'ajoutent les autres facteurs développés plus haut.

Lors de consommation, les symptômes peuvent se confondre avec les effets des drogues, et d'autres fois, avec l'hypothermie.



En résumé pour **Détecter** la déshydratation :

- Bouche et langue sèche

- Pli cutanée

-Peu d'urine

-Appeler les urgences

En prévention, l'eau plate suffit. Si la déshydratation apparaît, il existe des solutions de réhydratation. Vendues en pharmacie, ce sont des Solutions de Réhydratation Orales – SRO. Elles contiennent un mélange de sels minéraux (qui servent à réhydrater) et de sucre. **Le sucre[311] ou les hydrates de carbone[312] dans l'eau permettent une absorption 30% plus rapide que l'eau seule**.

Il est aussi possible de la réaliser soi-même avec 1 litre d'eau, 6 cuillères à café de sucre, 1 cuillère à café de sel[313].



En résumé pour **Agir** face à la déshydratation :

- Boire des solutions de réhydratation :**1 litre d'eau, 6 cuillères à café de sucre (augmente la vitesse d'absorption), 1 cuillère à café de sel (hydrate)**

- Ne pas boire trop vite et ne pas dépasser 1l par heure

- Appeler les urgences si l'état de s'améliore pas

L'hyperhydratation

L'hyperhydratation, aussi connue sous le nom d'intoxication à l'eau ou hyponatrémie dilutionnelle, se produit lorsque l'apport en eau dépasse la capacité de l'organisme à l'éliminer, entraînant une dilution excessive des électrolytes dans le corps, en particulier du sodium.

311. Institute of Medicine (US) Committee on Military Nutrition Research; Marriott BM, editor. Fluid 1994. 2, Use of Electrolytes in Fluid Replacement Solutions: What Have We Learned From Intestinal Absorption Studies? https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK231118/#
312. https://www.msdmanuals.com/fr/professional/blessures-empoisonnement/troubles-dus-à-la-chaleur/revue-générale-des-troubles-dus-à-la-chaleur
313. https://www.sarthe.gouv.fr/IMG/pdf/canicule_rehydratation_voie_orale_cle0d3a73.pdf OMS, INPES

Ce phénomène est peu connu du grand public, peu communiqué par les associations, mais fait l'objet d'un suivi particulier auprès des personnes âgés en été. Parfois, ce phénomène fait l'objet de publications scientifiques (cas cliniques). Par exemple, deux personnes qui avaient consommé de la MDMA et, conscientes des risques de déshydratation, ont bu de l'eau en excès jusqu'au décès[314]. Une étude néerlandaise portant sur des patients intoxiqués à la MDMA admis en unité de soins intensifs a révélé que 20 % d'entre eux étaient admis en raison d'une hyponatrémie[315].

Certains médicaments[316] peuvent également favoriser ce trouble : Traitements de l'hypertension, Tramadol, Inhibiteur de la pompe à protons (anti-acide) ou les antidépresseurs.

L'hyperhydratation est lorsque le volume d'eau dans les cellules devient trop important. Les cellules gonflent, c'est-à-dire que les organes vont prendre plus de place, c'est l'œdème. Les conséquences sont surtout subies par le cerveau qui est dans une boîte crânienne ; il ne peut pas prendre beaucoup en volume, il va se plaquer contre la boîte crânienne et finir par bloquer l'arrivée de sang. La régulation du volume d'eau entre les compartiments se fait avec le sodium.

Le grossissement des cellules a lieu si la concentration en sodium n'est pas suffisante par rapport au volume d'eau. C'est l'hyponatrémie. "Hypo" signifie moins, "natrémie" est la mesure de sodium (symbole chimique : Na) dans le sang.

Dans l'hyperhydratation, c'est la concentration de sodium qui est en jeu, elle peut donc se produire même sans boire un volume d'eau démesuré[317].

Prévention

Pour prévenir ce problème, il faut assurer un équilibre entre l'apport en eau et en sel. Afin d'identifier les moyens de prévention, voici comment causer une hyponatrémie :

- Hacker le cerveau en modifiant les comportements (perte de la sensation de faim, envie irrépressible de boire), c'est le cas de beaucoup de drogues, (moins d'apport en sel et plus d'apport en eau)
- Hacker le cerveau pour libérer plus de vasopressine. L'eau ne s'évacue plus par l'urine et le sodium du corps est donc dilué dans un plus grand volume d'eau,
- Augmenter le débit de sueur (en créant une hyperthermie). La sueur contient du sodium, ce moyen va donc permettre de diminuer le sel présent dans le corps.

Le point sur l'alimentation est important. Avec une alimentation normale, il est possible de boire d'importantes quantités d'eau sans problème. Toutefois, en cas de carence alimentaire ou d'une alimentation inadéquate, ou de consommations de substances, la consommation de 2 ou 3 litres d'eau peut devenir problématique. 2 ou 3 litres sont rapidement atteints en soirée ou lors d'un environnement chaud. Ce mécanisme est le syndrome du "tea-toast"[318], qui touche beaucoup de personnes âgées en été ; et de sportifs mal préparés.

314. O'Connor, A., Cluroe, A., Couch, R., Galler, L., Lawrence, J., & Synek, B.N. (1999). Death from hyponatraemia-induced cerebral oedema associated with MDMA (« Ecstasy ») use. New Zealand medical journal, 112, 255-
315. Zuidema et al., "Acute complications and treatment in critically ill MDMA-intoxicated patients" (2023).
316. INVIVOX, cas clinique, Hyponatrémie, Dr.Hammelin
317. https://prospective-jeunesse.be/articles/ecstasy-mdma-et-reduction-des-risques-boire-de-leau-certes-mais-pas-trop/
318. https://www.crossroadshospice.com/hospice-palliative-care-blog/2022/january/27/prevent-tea-toast-syndrome/

Dans le contexte d'une consommation de substances, voici à quoi une situation menant à une hyponatrémie pourrait ressembler : Une soirée techno est prévue un vendredi. Tout au long de la journée, la personne s'engage intensément dans son travail, négligeant de manger et probablement de boire suffisamment, l'apport en minéraux est faible. Avec l'excitation de l'événement, elle consomme un stimulant pour se 'rebooster' avant d'arriver. Sur place, elle se laisse emporter par l'ambiance, dansant activement pendant des heures. Cela entraîne une sudation excessive, contribuant à une perte significative de sodium. La consommation de la substance stimulante non seulement amplifie la perte d'électrolytes par sudation mais pourrait également induire une soif excessive, menant à la consommation d'une grande quantité d'eau sans électrolytes pour compenser, conduisant à l'hyponatrémie.



En résumé pour **Prévenir** l'hyponatrémie (hyperhydratation) :

Manger correctement, si ce n'est pas le cas, essayer de boire des boissons avec électrolytes (boissons de sport ou solutions de réhydratation)

Prendre le temps d'uriner

Protection

Si la prévention n'est pas suffisante et que l'hyperhydratation se produit, il est crucial de pouvoir l'identifier. Ce chapitre décrit les symptômes et la manière dont l'hyperhydratation peut être mortelle.

	Hyperhydratation : hyponatrémie
Symptômes	**Premiers symptômes :** Nausée / vomissements Dégout de l'eau Malaise **Hypernatrémie aiguë :** Maux de tête intense, Obnubilation (absence de réactions) Confusion -Œdèmes
Mécanisme simplifié	Moins de sodium à la quantité d'eau dans les cellules augmente (Œdème) à cerveau compressé dans la boite crânienne (engagement cérébral) à circulation sanguine bloquée à mort cérébrale par manque d'oxygène[319].

Figure 39. Tableau de l'hyperhydratation (hyponatrémie)

Avant que l'hyponatrémie ne devienne grave, son identification s'avère complexe. Les symptômes peuvent être confondus avec ceux produits par les drogues consommées ou d'une hypothermie.



En résumé pour **Détecter** l'hyponatrémie :

319. https://prospective-jeunesse.be/cpt_article/ecstasy-mdma-et-reduction-des-risques-boire-de-leau-certes-mais-pas-trop/ dr.Hogge Mickael

-Pas de symptômes facilement identifiables. Effets neurologiques qui se confondent avec les effets des substances psychoactives

En cas de **maux de tête intenses**. Essayer d'identifier l'apport en minéraux et en eau sur les dernières 12 h. Si peu d'apport en sel, suspicion d'hyponatrémie et **APPEL DES URGENCES** en précisant les consommations et les médicaments.

Le traitement de l'hyponatrémie consiste à réduire l'apport en eau (appelé restriction hydrique) et à favoriser l'apport en sel. Si l'apport en sel est trop rapide, dans de très rares cas, il peut y avoir une atteinte du tronc cérébral avec un risque de tétraplégie (c'est la myélinolyse centro-pontine). Lors du traitement, **les urgences vont donc apporter du sel progressivement sur les 48 premières heures**[320] du traitement.



En résumé pour **Agir** face à l'hyponatrémie :

- Arrêter de boire, même en cas de soif,

-Appeler les urgences pour être guidé sur l'apport en sel.

La régulation de l'hydratation est étroitement liée à celle de la température corporelle, notamment à travers des mécanismes tels que le débit de sueur. La section suivante se penchera sur ce sujet. À l'issue de cette partie dédiée à la régulation thermique, un logigramme fournira un récapitulatif pratique pour prévenir et intervenir efficacement face aux problèmes de régulation de température et de déshydratation.

320. https://www.efurgences.net/publications/sodium1.pdf

PARTIE G

G.5 Hyper et hypothermie

G.5.1 Principes physiologiques de régulation de la température

L'hyperthermie et l'hypothermie représentent des risques majeurs, lors des consommations. Avec la déshydratation, l'hyperthermie est le risque majeur de la prise de stimulants (cocaïne, MDMA).

Une corrélation directe a même été établie entre le risque de mortalité et l'augmentation de la température corporelle lors de consommation[321].

La température interne normale de l'humain se situe autour de 37°C, avec une variation tolérable de ±0,5°C. Des températures en deçà de 35°C peuvent conduire à un état de somnolence, tandis qu'au-delà de 40,3°C, l'individu peut devenir prostré, avec une conscience altérée. Les mécanismes thermorégulateurs, qualifiés d'homéostatiques, visent à maintenir l'équilibre du milieu intérieur face aux variations environnementales.

Afin d'identifier les bons réflexes, la façon dont le corps régule la température et les mécanismes d'hyper et hypothermie sont présentés.

Création de chaleur

Un corps est chaud car il y a des réactions chimiques (le métabolisme) qui génèrent de la chaleur. Les processus métaboliques entraînent la production d'énergie par la rupture des liaisons chimiques (des protéines, du glucose, des acides gras, etc.), sous forme de chaleur. Parmi ces processus métaboliques, il y a la digestion, l'activité musculaire et les activités cognitives, bien que cette liste ne soit pas exhaustive.

L'une des principales réactions qui créent de la chaleur dans l'organisme est liée à la respiration. Les nutriments que nous consommons réagissent avec l'oxygène pour produire du CO2, de l'eau, et une molécule qui constitue la base de l'énergie chimique pour nos cellules : l'ATP.

Cette production de chaleur n'est pas répartie de manière homogène dans le corps et peut considérablement varier en fonction de l'activité physique.

321. PubMed, [The health effects of ecstasy] https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12189005/ ; INSPQ, [Hyperthermie induite par les amphétamines : un danger bien réel] https://www.inspq.qc.ca/toxicologie-clinique/hyperthermie-induite-par-les-amphetamines-un-danger-bien-reel

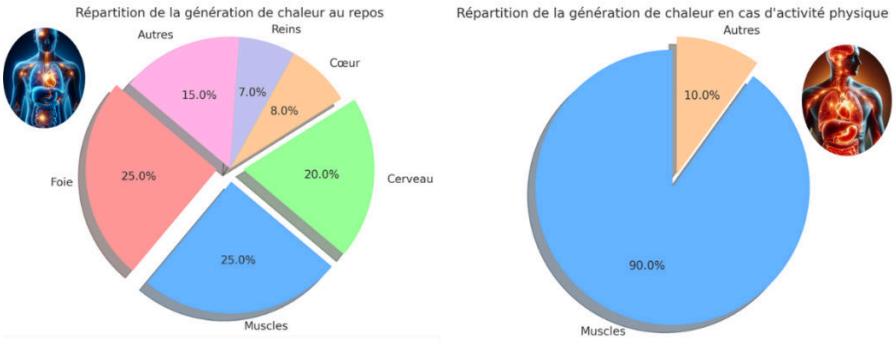


Figure 40. Génération de chaleur dans le corps, au repos et en activité physique[322]

Au repos, ce sont le foie (25 %), les muscles (25 %) et le cerveau (20 %) qui génèrent le plus de chaleur, suivis du cœur (8 %) et des reins (7 %). En cas d'activité physique, 90 % de la chaleur provient des muscles, tandis que les autres organes ne représentent plus que 10 %. C'est donc une augmentation colossale de chaleur qu'il faut évacuer. Si ce n'est pas le cas, cela peut causer une hyperthermie.

Si cette augmentation de la température, liée à une hausse du métabolisme, est couplée à une activité physique dans un environnement chaud et humide, le risque d'hyperthermie devient considérable. **Le seul fait d'une activité intensive dans un milieu chaud peut conduire à des hyperthermies**. Cela a été le cas pour 12 personnes hospitalisées lors du Future Music Festival en 2014. Si les médias ont immédiatement titré « 3 personnes décédées suite à une surconsommation de drogues », les autopsies ont montré qu'il n'y avait pas de substances illicites impliquées mais des hyperthermies sévères[323].

Mécanismes de régulation de la température

Différents phénomènes permettent de réguler la température du corps humain. Il y a des phénomènes physiques, liés aux échanges de chaleurs avec l'environnement et des phénomènes physiologiques régulés par le corps.

322. Atlas de poche de pharmacologie 3eme édition
323. https://www.medecine-des-arts.com/fr/article/danser-a-en-mourir-coup-de-chaleur-mortel-chez-des-festivaliers.php

Phénomènes physiques : échanges avec l'extérieur

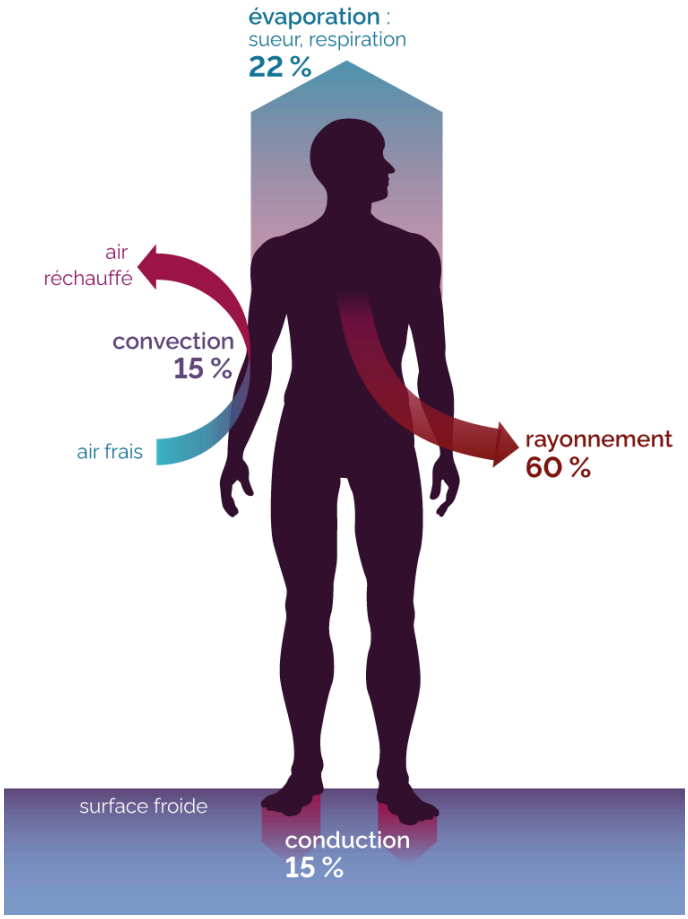


Figure 41. Schéma échange de chaleur avec l'extérieur[324]

Pour réguler la température, il y a plusieurs mécanismes, basés sur différents moyens physiques. Il en existe 5 :

La radiation :

La température d'un objet ou d'un environnement reflète l'agitation thermique ou la vibration de ses molécules : plus ces vibrations sont importantes, plus la température est élevée ; à l'inverse, une vibration moindre indique une température plus basse. Lorsque les molécules sont excitées, par exemple, par l'absorption d'énergie thermique, elles vibrent plus intensément. Pour retourner à leur état d'énergie plus bas, elles émettent un rayonnement. Ce phénomène est similaire à celui observé avec les bâtons lumineux ou les ampoules, où l'énergie est convertie et émise sous une forme lumineuse ou, dans le cas de la chaleur, sous forme de rayonnements particuliers appelés infrarouges.

Le corps humain, se refroidit principalement par ce mécanisme en perdant de l'énergie par l'émission de rayonnements infrarouges. Les technologies comme les lunettes de vision infrarouge exploitent ce principe en détectant la chaleur émise par les êtres vivants, permettant ainsi de les visualiser même dans l'obscurité.

324. https://www.maxicours.com/se/cours/le-bilan-thermique-du-corps-humain/

Cependant, il peut aussi absorber de la chaleur, comme lorsqu'il est exposé au soleil, contribuant ainsi à l'augmentation de sa température.

Pour réguler l'énergie émise ou reçue, l'utilisation d'une couverture de survie est recommandée. Initialement développée par la NASA pour protéger les équipements spatiaux des extrêmes thermiques, la couverture de survie est également utile pour se protéger des hyperthermies (coup de chaleur) et des hypothermies (refroidissement excessif du corps).

La couverture de survie[325] est recouverte d'une fine couche d'aluminium vaporisé d'un côté qui réfléchit environ 90% des rayonnements qu'elle rencontre. Pour maximiser son efficacité, l'orientation de la couverture est clef :

- pour conserver la chaleur, la partie argentée doit être tournée vers la personne ;

- pour se protéger des rayonnements solaires, la partie argentée doit être orientée vers l'extérieur.

Cette propriété réfléchissante s'apparente à celle d'un miroir, où la surface argentée (et non dorée) joue un rôle clé dans la réflexion des rayonnements.

La couverture de survie a donc une efficacité redoutable.

L'Évaporation (sueur) :

Lorsque l'eau passe de l'état liquide à l'état de vapeur, elle absorbe de l'énergie, ce qui constitue une réaction endothermique. Autrement dit, elle prend de l'énergie à son environnement, ce qui, dans le cas de la transpiration, signifie qu'elle extrait de la chaleur du corps, contribuant ainsi à son refroidissement.

C'est la raison pour laquelle, dans un véhicule où les vitres sont embuées, l'utilisation d'air chaud peut aider à dissiper la buée : l'air chaud fournit l'énergie nécessaire pour que l'eau condensée sur les vitres repasse à l'état de vapeur.

Cependant, le simple fait de transpirer ne garantit pas un refroidissement efficace. Pour que la sueur puisse s'évaporer, et donc emporte avec elle de la chaleur corporelle, l'humidité ambiante ne doit pas être trop élevée : dans ce cas l'atmosphère ne peut plus accueillir d'eau en plus. Pour une humidité de l'air de 5% la température qui est invivable est 44,4°C. Si l'humidité monte à 85%, la température vivable tombe à 37,8°C[326].

Il y a un lien important entre déshydratation et hyperthermie. Le débit de transpiration peut atteindre jusqu'à **2 litres par heure,** surtout lors d'efforts intenses ou dans des conditions de chaleur extrême. Ce qui peut conduire à une déshydratation significative. De même, en cas de déshydratation, la transpiration est limitée limitant l'évacuation de chaleur.

La convection (transfert de chaleur) :

Dans ce mécanisme, l'air en contact avec la peau se réchauffe, augmente en volume, puis s'élève en étant remplacé par de l'air plus froid. Ce cycle permet un échange thermique constant entre le corps et l'air ambiant, facilitant la régulation de la température corporelle.

325. https://spinoff.nasa.gov/Spinoff2006/ch_9.html
326. https://www.science.org/doi/10.1126/sciadv.aaw1838

L'utilisation d'un ventilateur illustre parfaitement ce principe : en accélérant le remplacement de l'air chaud par de l'air plus frais autour du corps, le ventilateur augmente l'efficacité de ce transfert de chaleur, contribuant ainsi à une sensation de fraîcheur. À l'inverse, se couvrir de vêtements crée une barrière qui ralentit ce transfert, aidant à conserver la chaleur corporelle dans des conditions plus froides.

Le corps peut naturellement agir sur la convection, c'est l'horripilation, communément appelée "chair de poule". Les poils se dressent et créent une couche d'air isolante qui réduit les pertes de chaleur par convection et diminue la sudation.

La convection contribue également à la notion de température ressentie en météorologie, qui prend en compte l'impact du vent sur la sensation de froid. Par exemple, une température de l'air de 4°C peut, avec un vent de 65 km/h, produire une sensation de froid équivalente à -12°C[327]. Prendre en compte uniquement la **température météo ne permet pas de bien anticiper le risque d'hyper ou hypothermie.**

La conduction :

La conduction est un processus par lequel la chaleur se transmet d'une zone chaude vers une zone plus froide par diffusion directe, sans mouvement réel de matière. Cela se produit lorsque deux objets ou substances en contact direct échangent de la chaleur. Un exemple courant de ce phénomène est l'expérience de tenir une fourchette de barbecue : la partie exposée au feu chauffe, et cette chaleur se propage le long du métal jusqu'au manche. Autres exemples, entrer dans un bain chaud ou marcher pieds nus sur un sol froid sont des situations où la conduction permet un échange thermique direct entre le corps et son environnement.

Dans le contexte de la consommation de substances comme l'alcool, **la conduction peut avoir des conséquences dramatiques**. L'alcool perturbe la capacité du corps à réguler sa température et peut réduire la conscience de l'individu du froid ambiant. Si une personne alcoolisée perd connaissance et s'effondre sur le sol, particulièrement froid, la conduction de la chaleur du corps vers ce sol peut s'intensifier. Sans la capacité de percevoir correctement le froid ou de réagir à la situation, le risque d'hypothermie augmente significativement. **En milieu urbain, l'alcool est la principale cause de mortalité par hypothermie[328].**

Résumé :

327. Université de Franche-Comté, Cours de thermorégulation https://univ.ency-education.com/uploads/1/3/1/0/131020001/physiopath3an_generale-thermoregulation2021semra.pdf
328. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1811578 Alcohol and cold Granberg 1991

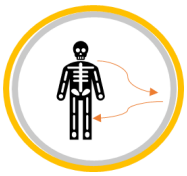
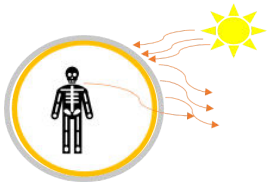
	Gestion hypothermie	Gestion hyperthermie
 Radiation	 Couverture de survie coté argenté vers soi	 Si exposition au soleil : couverture de survie coté doré vers soi
Convection	Se couvrir	Se découvrir, se ventiler
Conduction	Éviter les contacts avec des surfaces froides / Boire chaud ou tiède / bain chaud	Favoriser les contacts avec des surfaces froides (Bain froid ou chaud ; glace) / boire de l'eau tempérée légèrement froide
Evaporation	Se sécher	Se mouiller régulièrement (avec de l'eau tiède)

Figure 42. Résumé des phénomènes physiques et moyens d'actions

Phénomènes physiologiques : réactions du corps

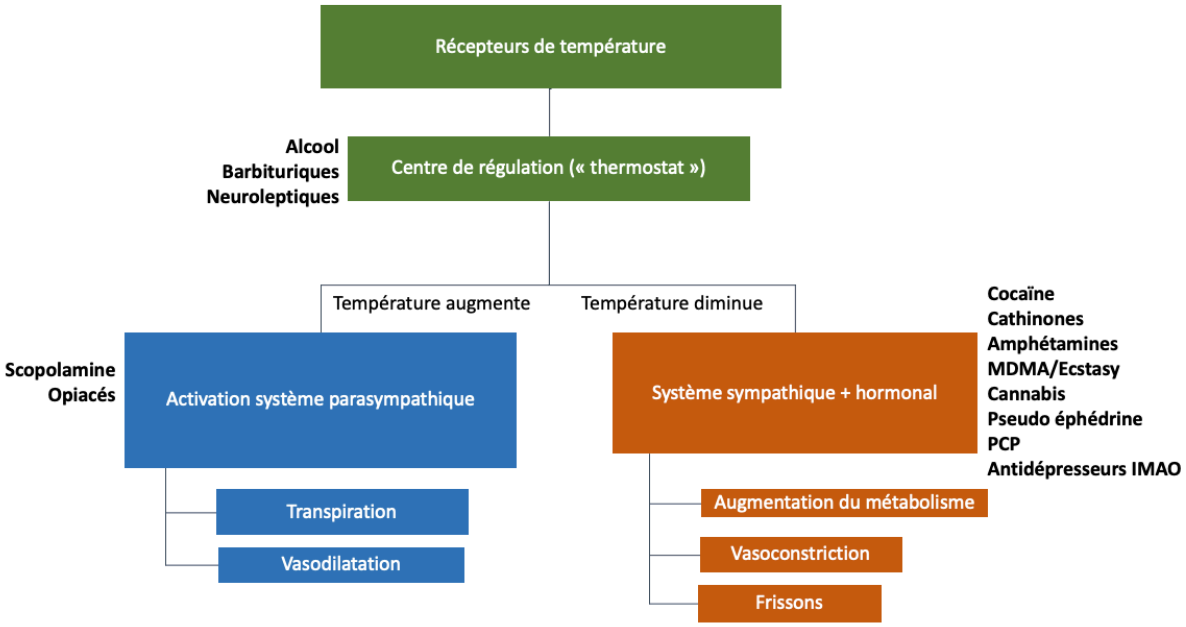


Figure 43. Résumé des phénomènes physiologiques

Frissonnement

Le frissonnement représente une réaction réflexe du corps face au froid, marquée par une activité musculaire involontaire visant à produire de la chaleur. Ce phénomène commence souvent par les muscles du visage avant de s'étendre aux muscles des bras et des jambes.

Il entraîne une augmentation significative de la consommation d'oxygène, pouvant être multipliée par cinq, ce qui illustre l'intensité métabolique de cette réaction. **Le frissonnement agit en contractant les muscles de manière répétée, générant ainsi de la chaleur** pour contrer les effets du froid.

Toutefois, si le frissonnement se prolonge sur une période étendue, typiquement entre quatre à cinq heures, **il peut conduire à un épuisement**[329]**.**

Augmentation du métabolisme

En réponse au froid, le corps peut augmenter son métabolisme basal, c'est-à-dire l'énergie dépensée au repos pour maintenir les fonctions vitales, par l'intermédiaire de deux mécanismes principaux :

- **Stimulation du système nerveux sympathique** : Ce système, qui régule les processus physiologiques associés à l'activité, la peur, et la fuite, favorise la libération de noradrénaline. Cette hormone accélère le métabolisme des sucres dans le foie et les muscles, augmentant ainsi la production de chaleur. Le système nerveux sympathique joue un rôle crucial dans l'adaptation du corps aux variations de température, permettant une réaction rapide en cas de besoin.
- **Réponse hormonale** : Le cerveau sécrète une molécule qui stimule la thyroïde pour libérer une hormone facilitant la dissociation entre l'oxygène et l'hémoglobine dans le sang. Cela rend l'oxygène "plus actif", favorisant les réactions chimiques produisant de la chaleur. Ce mécanisme est particulièrement observé chez les patients souffrant de troubles de la thyroïde, expliquant pourquoi ces individus peuvent présenter une température corporelle plus élevée.

Par ailleurs, le système nerveux sympathique stimule également la métabolisation de la graisse brune, un type spécial de tissu adipeux capable de générer une quantité significative de chaleur. Contrairement à la graisse blanche, qui stocke l'énergie, la graisse brune est riche en mitochondries, ce qui lui permet de brûler des calories et de produire de la chaleur. Cette graisse est principalement située autour des organes vitaux, dans la région cervicale et thoracique, notamment au niveau des omoplates. Chez les jeunes individus et les adultes exposés à des conditions climatiques froides, une augmentation de la graisse brune peut être observée, en particulier au niveau du haut du dos, indiquant une activation de ce tissu par le système sympathique pour une production accrue de chaleur.

Dilatation périphérique

Ce mécanisme est très important, et souvent en lien avec des problèmes liés aux consommations.

Pour que la chaleur produite par les organes internes puisse être efficacement régulée via les phénomènes physiques (conduction, convection, évaporation), elle doit être transférée jusqu'à la peau.

Ce transfert s'effectue grâce à un réseau de vaisseaux sanguins qui traversent la couche graisseuse sous-cutanée pour atteindre la surface de la peau, permettant ainsi l'échange thermique avec l'extérieur. La régulation de ce transfert de chaleur est assurée par deux processus opposés, contrôlés par le système nerveux :

- **Vasodilatation** : Sous l'influence du système nerveux parasympathique, les vaisseaux sanguins se dilatent, augmentant le flux sanguin vers la peau et facilitant ainsi la dissipation de la chaleur. Ce phénomène rend la peau rouge et chaude, et il est particulièrement visible après un effort physique, dans un environnement chaud ou lors d'une consommation d'alcool,

Le sang à plus de place, la pression artérielle diminue et le cœur s'accélère,

329. http://clement.ad.free.fr/fac/physio/diapos.thermoregulation.denjean.pdf

- **Vasoconstriction** : À l'inverse, le système nerveux sympathique peut provoquer une contraction des vaisseaux sanguins, réduisant le flux sanguin vers la surface de la peau. Cette réaction aide à conserver la chaleur au niveau des organes vitaux lorsque le corps est exposé au froid. Lors de la vasoconstriction, la peau peut apparaître blanche et froide

Le sang à moins de place, la pression artérielle augmente et le cœur ralenti.

Le flux sanguin à travers la peau peut varier de façon significative**, allant de pratiquement zéro à 30 % du débit cardiaque total,** en fonction des besoins thermiques du corps. La vasoconstriction et la vasodilatation vont donc avoir un impact important sur le rythme cardiaque et sur la pression artérielle.

La noyade blanche[330]**, ou « hydrocution »,** illustre bien ce lien et est un risque important lors de consommation en été près d'un plan d'eau. Lorsque la température corporelle est élevée, il y a vasodilatation. Le rythme cardiaque augmente également et permet d'accélérer le refroidissement.

Le corps se refroidit 25 fois plus vite dans l'eau que dans l'air, en raison de la plus grande conduction thermique de l'eau par rapport à celle de l'air. Lors d'une immersion brutale dans de l'eau froide, la température centrale baisse rapidement. Pour préserver cette température centrale, il y a rapidement une vasoconstriction massive alors que le cœur bat à plein régime. Ceci entraîne un reflux du sang périphérique vers l'intérieur du corps, notamment vers le cœur, et provoque une augmentation massive de la pression artérielle. Cela peut aller d'une perte connaissance (mortelle dans l'eau) jusqu'à l'arrêt cardiaque spontané.

Autrement dit, en été, lors de la pause déjeuner, une vasodilatation importante va avoir lieu à cause de la chaleur et une consommation d'alcool ; une vasoconstriction massive va se produire si un plongeon est effectué dans l'eau.

L'idée à retenir est que le corps supporte très mal les chocs thermiques.

La dilatation périphérique peut expliquer pourquoi des personnes peuvent ressentir une sensation de froid alors qu'en réalité leur corps est en état d'hyperthermie, et vice versa.

Dans le cas de **stimulants** tels que la MDMA, le corps peut se trouver en état d'hyperthermie due à l'augmentation de l'activité métabolique et à la stimulation du système nerveux sympathique. La MDMA peut induire une vasoconstriction, réduisant le flux sanguin à la surface de la peau et donnant ainsi une **sensation de froid** malgré une température corporelle élevée à l'intérieur.

Inversement, des substances comme **l'alcool** provoquent une vasodilatation, augmentant le flux sanguin vers la peau et donnant une **sensation de chaleur**. Mais cette vasodilatation va augmenter l'échange de température avec l'extérieur et donc diminuer la température du corps.

Enfin, des conditions extrêmes peuvent entraîner des complications graves, comme des nécroses dues à une vasoconstriction prolongée, empêchant le sang d'irriguer correctement les extrémités et les tissus périphériques. Un exemple notoire est la nécrose des narines chez les consommateurs de cocaïne, où la vasoconstriction induite par la drogue réduit l'apport sanguin, entraînant la mort des cellules par anoxie.

Le contrôle au niveau central

330. https://sofia.medicalistes.fr/spip/IMG/pdf/Les_prises_en_charge_specifiques_de_la_noyade.pdf

La capacité du corps à réguler sa température repose sur un système complexe et finement coordonné, nécessitant des récepteurs de la température externe et interne, l'analyse de ces informations, et la mise en œuvre de réponses adaptées.

Pendant longtemps, l'hypothalamus, situé dans le cerveau, a été considéré comme le principal "centre de contrôle" thermorégulateur, fonctionnant à la manière d'un thermostat réglé sur une température spécifique. Tout écart par rapport à cette température déclenchait automatiquement des réactions pour rétablir l'équilibre.

Cependant, des recherches plus récentes ont révélé que le processus de thermorégulation implique plusieurs zones du cerveau, y compris la moelle épinière, le tronc cérébral et l'hypothalamus lui-même[331]. Cette découverte suggère l'existence de multiples "thermostats" dans le système nerveux central, chacun avec ses propres paramètres de réglage qui peuvent varier dans certaines limites. De plus, des récepteurs thermiques situés à la surface de la peau jouent un rôle crucial dans la détection précoce des changements de température externe, permettant des réactions comme le frissonnement avant même que la température interne du corps commence à baisser.

Certaines drogues comme les barbituriques ou l'alcool sont capables de déréguler ces thermostats. C'est donc un facteur de risque important. Certaines drogues comme les barbituriques ou l'alcool sont capables de déréguler ces thermostats. C'est donc un facteur de risque important.

Par exemple, dans le cas de consommation de MDMA[332], cette substance agit sur la sérotonine et a des propriétés d'augmentation de la température. Prise seule, les risques sont gérables et font l'objet de recherches cliniques pour une utilisation thérapeutique. Cependant, lors d'une consommation simultanée d'alcool, les risques d'hyperthermie et de troubles de l'hydratation explosent. Cette combinaison rend la gestion des effets beaucoup plus difficile, augmentant le risque d'incidents graves, notamment en soirée.

La thermorégulation est également affectée par des agents dits pyrogènes, tels que ceux sécrétés par des bactéries ou par le système immunitaire en réponse à une infection. Ces substances peuvent augmenter le point de réglage du thermostat hypothalamique, provoquant une vasoconstriction cutanée (sensation de froid) et une augmentation de la production de chaleur (frissons et tremblements), dans le but de faire monter la température corporelle à un nouveau niveau plus élevé : c'est la fièvre. Des médicaments antipyrétiques, tels que le paracétamol ou l'aspirine peuvent réajuster le point de réglage du thermostat, réduisant ainsi la fièvre.

G.5.2 Bilan

La régulation de la température peut donc être résumée avec le schéma ci-dessous. Il servira de base pour comprendre les troubles de la thermorégulation.

331. Manuel visuel de psychophysiologie - Françoise Morange-Majoux | Cairn.info
332. Jan van Amsterdam et al., "Hard Boiled: Alcohol Use as a Risk Factor for MDMA-Induced Hyperthermia: a Systematic Review", Neurotoxicity Research (2021).

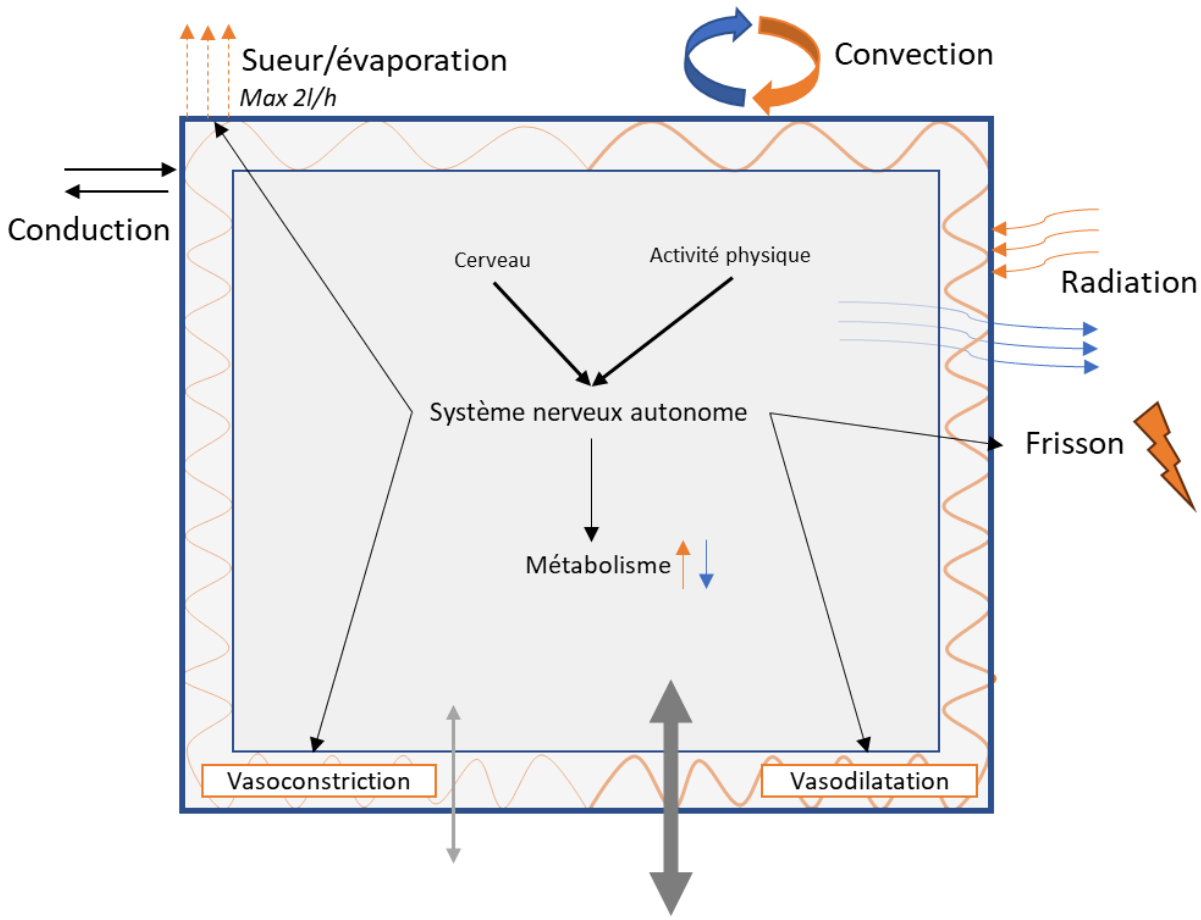


Figure 44. Bilan de la régulation de la température

- La chaleur du corps est principalement produite par le métabolisme. En activité physique, c'est surtout le métabolisme des muscles qui génère le plus d'énergie.
- Le corps peut ajuster la quantité d'énergie produite et dissipée grâce à plusieurs mécanismes physiologiques, tels que la variation du métabolisme, les frissons, la dilatation périphérique, et la transpiration.
- Le corps doit également composer avec des facteurs qu'il ne contrôle pas, comme la conduction, la radiation, la convection et l'humidité. Si ces paramètres bloquent la libération de chaleur ou, au contraire, en extraient trop, le corps peut ne plus réussir à compenser

G.5.3 Troubles de la température

L'hypothermie

Une hypothermie est considérée lorsque la température du corps est en dessous ou égale à 35°C. Il est important de noter que l'hypothermie ne survient pas uniquement en cas de températures très froides ; une ambiance thermique de 20°C peut, dans certains cas, produire une hypothermie aussi[333].

Prévention

Le schéma bilan permet d'avoir une vision générale des mécanismes de régulation de la température. Sur cette base, voici ce qui peut conduire à une hypothermie (en plus d'une température ambiante particulièrement froide) :

- Influencer le cerveau pour modifier les comportements (réduire la sensation de froid), comme c'est le cas avec beaucoup de drogues.
- Influencer le cerveau pour causer de l'ataxie (diminution de l'activité physique), notamment avec les dissociatifs et les dépresseurs.
- Influencer le cerveau pour réduire l'activité métabolique.
- Influencer le système nerveux autonome pour induire une vasodilatation même dans un environnement froid.
- Influencer le système nerveux autonome pour empêcher le frisson.
- Être en contact avec des éléments froids (conduction) ou être mouillé (évaporation).

L'hypothermie est l'un des risques majeurs lors de consommations. C'est notamment pour cela que lors d'interventions des secours, une couverture de survie est souvent utilisée. Avec les mécanismes présentés ci-dessus, l'hypothermie peut même survenir si la température extérieure n'est pas très basse. Par exemple, la consommation de dépresseurs peut naturellement refroidir le corps. Ainsi, deux verres standards de boisson alcoolisée consommés dans une température ambiante de 22°C peuvent diminuer la température corporelle de 0,25°C.

Le piège ici est le fait que les sensations corporelles sont modifiées et qu'il est possible d'être en hypothermie sans le ressentir.

Pour prévenir l'hypothermie, il faut prévoir des vêtements chauds et des endroits où s'abriter, surtout dans le cas de consommation de substances qui diminuent l'activité physique comme les dissociatifs (kétamine, salvia) et les dépresseurs (alcool, opioïdes et benzodiazépines), ou les substances qui provoquent une vasodilatation (alcool, cannabis).

Protection

Pour détecter une hypothermie, la prise de température par le front n'est pas efficace. Il faut réussir à mesurer la température interne. Dans les contextes de consommation, ce n'est pas évident. Le mieux est donc de détecter les autres symptômes.

333. https://www.em-consulte.com/article/195528/peau-et-froid https://www.msdmanuals.com/fr/professional/blessures-empoisonnement/lésions-dues-au-froid/hypothermie

Catégorie	Symptômes	Réaction	Conseils
Légère (36 à 32°)	Frissons, chair de poules, sensation de froid, accélération du rythme cardiaque, difficultés respiratoires, **envie d'uriner**.	Bouger, couverture de survie ou vêtement, s'alimenter, boire tiède ou chaud ou boissons énergétiques, s'abriter du vent , se sécher	
Modérée (32° à 30/28°)	Fin du frisson avec plutôt des tremblements, sensation de bien-être, diminution de la fréquence cardiaque, pseudo obnubilation comateuse. **Déshydratation**	**Ne pas bouger trop brutalement**, réagir, parler, se réchauffer lentement par tous les moyens et **appel des secours.**	Ne pas masser ou frictionner ni réchauffer trop rapidement.
Sévère, grave et profonde (< 30/ 28°)	Coma, ralentissement des fonctions vitales, Vasoconstriction massive (pouvant aller jusqu'à la nécrose) Baisse du rythme cardiaque jusqu'à l'arrêt	C'est une urgence vitale, une affaire de spécialistes avec réchauffement progressif souvent de 1° par heure.	

Figure 48.Approche graduée de l'hypothermie[334]

Le ralentissement cérébral causé par l'hypothermie va provoquer l'arrêt de la production de la vasopressine, une hormone réduisant la production d'urine afin de conserver l'eau dans le corps. Ceci entraînera la création d'un volume important d'urine, entraînant plusieurs conséquences : l'eau intercellulaire (entre les cellules) va être drainée dans l'urine, cela va notamment diminuer le volume de sang. Ensuite il va y avoir une fuite d'eau des cellules. En somme, **l'hypothermie provoquera également une déshydratation**. Plusieurs substances ont un mécanisme similaire sur la production d'urine, qui sera amplifié par l'exposition au froid, intensifiant la déshydratation.

L'hypothermie induit une vasoconstriction significative (qui réduit donc le volume disponible pour le sang), ce qui n'est pas problématique tant que le corps reste froid. Toutefois, **le réchauffement rapide d'une personne** peut conduire à une vasodilatation, augmentant le volume du système sanguin rapidement sans disposer de suffisamment de sang, résultant en un **choc hypovolémique susceptible d'entraîner un arrêt cardiaque**.

Ceci représente la situation inverse de la "noyade blanche" mentionnée précédemment – Le corps ne supporte pas les chocs thermiques importants-. Il faut d'abord réchauffer la température centrale avant de réchauffer les parties périphériques. Pour des températures inférieures à 32°C, un réchauffement actif est nécessaire, appliquant de la chaleur au niveau du thorax. L'application de chaleur sur les mains, les aisselles ou la nuque, comme dans le cas du refroidissement pour l'hyperthermie, est moins efficace et peux être dangereux.

La méthode de réchauffement doit donc être graduée en fonction de la température corporelle. Pour des températures comprises entre 32 et 35 degrés Celsius, se sécher, s'isoler avec des couvertures ou des vêtements et consommer des boissons chaudes seront suffisants.

334. https://www.em-consulte.com/article/195528/peau-et-froid

En situation d'hypothermie, il est important de limiter l'évacuation d'énergie en séchant la personne (évite l'évaporation), la couvrant et l'éloignant des surfaces froides, telles que le sol.





Face à une hypothermie :

- Se sécher, se couvrir avec des couvertures ou des vêtements chauds
- S'alimenter et boire des liquides tièdes ou chauds. **L'hypothermie déshydrate.**
- S'abriter du vent et rechercher un environnement légèrement plus chaud
- En cas de frissons ou de chair de poule, éviter de bouger brusquement
- Si la température corporelle est modérée (32° à 30/28°) : limiter les mouvements brusques, communiquer et chercher à se réchauffer doucement
- Éviter de masser ou de frictionner les zones froides, ne pas réchauffer trop rapidement
- Si possible réchauffer le torax avec un objet chaud
- **L'hypothermie peut être une urgence VITALE : appelez les secours en cas de symptômes**

L'hypothermie alcoolique

L'hypothermie est abordée dans la section sur les risques génériques, nous reprendrons ici quelques notions de base et mettrons l'accent sur les données relatives à l'alcool en particulier. Lors de la consommation d'alcool, **l'hypothermie peut rapidement devenir un risque majeur**.

Une étude[335] menée à l'Hôpital Reinier de Graaf aux Pays-Bas sur des adolescents intoxiqués à l'alcool entre 2000 et 2010 a démontré que la réduction de la conscience (45%) et l'hypothermie (43,1%) étaient les complications médicales aiguës les plus courantes en cas d'intoxication alcoolique. En milieu urbain, l'alcool est la principale cause de mortalité par hypothermie[336].

L'alcool peut induire l'hypothermie de plusieurs manières :

• Bien que la consommation d'alcool puisse donner une sensation de chaleur, elle provoque en réalité une dilatation de vos vaisseaux sanguins. C'est un mécanisme naturel qui permet au corps de réguler sa température. L'alcool, en forçant la dilatation des vaisseaux, accélère la dissipation de la chaleur du sang vers l'extérieur. La coloration rouge du visage de certains grands buveurs est en partie due à une vasodilatation persistante (les lésions des petits vaisseaux y contribuent aussi).

• La consommation d'alcool réduit le frissonnement, un mécanisme corporel essentiel pour maintenir la chaleur.

335. https://journals.sagepub.com/doi/pdf/10.1177/0009922810388509
336. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1811578

• En cas de consommation excessive, la reconnaissance du danger lié au froid peut être altérée, rendant difficile la prise de mesures adéquates pour se protéger du froid. Au contraire, la sensation fausse de chaleur ressentie peut conduire à chercher du frais

La cause généralement citée dans les médias est la vasodilatation, pourtant c'est largement remis en question[337]. Les sources utilisées pour cette partie ne sont pas en phase pour définir lequel de ces mécanismes est majoritaire pour expliquer l'hypothermie lors de la consommation d'alcool. Il faut retenir que c'est multifactoriel.

Il est important de noter que l'hypothermie ne survient pas uniquement dans des conditions de grand froid. Une étude[338] sur les adolescents néerlandais intoxiqués à l'alcool a révélé des températures corporelles légèrement plus basses en hiver par rapport à l'été. L'hypothermie était plus fréquente en hiver (26,6% des cas) que pendant l'été (18,0% des cas).

Des études[339] contrôlées menées sur des sujets sains ont montré qu'une consommation de 2 à 3 unités d'alcool à des températures ambiantes de 21 à 33 °C provoque une baisse de la température corporelle de 0,2 à 0,3 °C.



L'alcool donne une **fausse sensation de chaleur**

À une température ambiante de 25°c, le corps se refroidit d'environ **-0,25°c pour 2,5 verres**

L'hypothermie est un risque majeur et **ne se produit pas qu'en hiver**.

Hyperthermie

L'hyperthermie est considérée lorsque la température corporelle dépasse 40°C. Historiquement, il existait deux types d'hyperthermie (coup de chaleur) : le classique et le coup de chaleur à l'effort. Aujourd'hui, cette distinction n'est plus d'actualité. Les conséquences sont les mêmes quelle que soit la cause : médicaments, effort physique intense (qui représente une cause de mortalité chez les jeunes athlètes[340]) ou exposition à la chaleur (les symptômes sévères apparaissent après 2 ou 3 jours).

Les médicaments et drogues qui peuvent causer une hyperthermie incluent souvent les stimulants (cocaïne, cathinones, PCP, amphétamines), les antidépresseurs et les anticholinergiques (antihistaminiques, antimuscariniques) qui augmentent le métabolisme. L'hyperthermie est également un des symptômes du syndrome sérotoninergique (voir partie dédiée), qui se produit lors de consommation de substances impactant les récepteurs de la sérotonine.

Prévention

Le schéma bilan permet d'avoir une vision générale des mécanismes de régulation de la température. Sur cette base, voici ce qui peut conduire à une hyperthermie (en plus d'une température particulièrement élevée) :

337. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1811578/
338. https://www.tandfonline.com/doi/full/10.1080/14659891.2016.1235733
339. https://europepmc.org/article/med/6723209 https://doi.org/10.1016/j.alcohol.2005.09.002
340. https://www.msdmanuals.com/fr/professional/blessures-empoisonnement/troubles-dus-à-la-chaleur/coup-de-chaleur

- Influencer le cerveau pour modifier les comportements (moins de sensation de chaud), comme c'est le cas avec beaucoup de drogues.
- Influencer le cerveau pour augmenter l'activité du métabolisme (c'est le cas des stimulants).
- Influencer le système nerveux autonome pour créer une vasoconstriction même dans un environnement chaud.
- Être en contact avec des éléments chauds (conduction).

Pour prévenir l'hyperthermie, il faut anticiper des moyens de se refroidir (aspersion d'eau, par exemple). L'objectif principal est la prévention de l'hyperthermie, notamment en évitant la déshydratation associée et en anticipant des moyens de se refroidir. **Il est également important de faire régulièrement des pauses cela permet de diminuer le métabolisme et donc la création de chaleur par le corps.**

Protection

Catégorie	Symptômes	Réaction	Conseils
Légère (37.5 à 38°)	**Transpiration OU PAS !**, sensation de soif intense, légers maux de tête.	Hydratation fréquente, repos dans un endroit frais, application de compresses froides.	Éviter l'exposition prolongée au soleil, porter des vêtements légers.
Modérée (38.1° à 39°)	Fatigue importante, nausées ou vomissements, étourdissements. Déshydratation.	Repos au frais, hydratation accrue, surveillance de l'évolution de la température, éventuellement baisser la température avec des bains tièdes.	Surveiller l'évolution des symptômes, éviter toute activité physique intense.
Sévère (39.1° à 40.5°)	**Rougeur de la peau**, accélération du rythme cardiaque, confusion, possible délire.	Recherche immédiate d'assistance médicale, hydratation par voie orale si possible, refroidissement actif du corps.	Ne pas administrer de médicaments sans avis médical, éviter toute boisson alcoolisée.
Critique (> 40.5°)	Hallucinations, convulsions, perte de conscience. Une température très élevée peut conduire à : Modification des protéines, Inflammation (généralisée), Les cellules musculaires meurent libèrent des toxines et se retrouvent dans le sang (rhabdomyolyse), défaillance des reins, foie. Dépression respiratoire. Coagulation généralisée	Urgence médicale absolue, refroidissement rapide nécessaire, hospitalisation pour traitement intensif.	Ne pas essayer de refroidir trop rapidement la personne avant l'arrivée des secours.

Tableau 33. Approche graduée de l'hyperthermie

Une hyperthermie n'est pas toujours identifiée facilement, les symptômes psychologiques peuvent être provoqués par les effets des drogues, tels que les problèmes de coordination, les délires et la tachycardie. **Il faut faire une pause** en cas d'observation de changement de comportement, d'épuisement ou de douleurs physiques.

L'immersion dans l'eau froide se présente comme la méthode la plus évidente, ayant les taux de mortalité les plus faibles[341] et étant le traitement de choix disponible. Cependant, l'immersion ne doit pas être réalisée de **manière brusque** pour éviter la vasoconstriction (voir la section sur la vasoconstriction pour plus de détails) et **ne doit pas trop durer** pour éviter l'hypothermie.

Lorsque l'immersion dans l'eau n'est pas une option viable, le refroidissement par évaporation, qui peut être effectué en **s'aspergeant ou en vaporisant de l'eau sur soi**, est considéré comme une autre solution efficace. Toutefois la température de l'eau utilisée pour l'aspersion ne doit pas être froide car elle peut entraîner une vasoconstriction des vaisseaux sanguins près de la peau, ce qui peut empêcher l'évacuation de la chaleur. De plus, **une eau tiède ou légèrement chaude** s'évaporera plus facilement, c'est l'évaporation qui capte la chaleur.

En dernier recours, **l'application de glace** ou de packs de froid est également recommandée. Ces derniers doivent être placés sur des régions corporelles riches en vaisseaux sanguins sous-cutanés, telles que la **nuque, les aisselles, l'aine, les paumes des mains et les plantes des pieds**.

Dans le cas d'une hyperthermie sévère, l'utilisation d'antipyrétiques (aspirine, paracétamol, ibuprofène) pourrait aggraver la situation, car ils peuvent causer des lésions au foie et aux reins.



Face à une hyperthermie :

- Si possible, suivre la température corporelle pour la faire descendre en dessous de 39°C.

- **La transpiration n'est pas un indicateur fiable** pour déterminer la présence d'une hyperthermie.



- Se baigner dans l'eau froide est la meilleure solution, mais il faut veiller à ne pas prolonger l'immersion pour éviter une hypothermie.

- **S'asperger d'eau tiède** constitue une bonne alternative pour aider à réguler la température corporelle.

- **Appliquer de la glace** ou des packs de froid sur la nuque, les paumes des mains et les aisselles peuvent contribuer à réduire efficacement la température

- Ne jamais donner de paracétamol ni aucun médicament sans avis médical !

- L'hyperthermie peut être une urgence VITALE : appelez les secours en cas de symptômes

Approche générale : Thermie et Hydratation

341. https://www.msdmanuals.com/fr/professional/blessures-empoisonnement/troubles-dus-%C3%A0-la-chaleur/coup-de-chaleur

PARTIE G

G.6 Badtrip

G.6.1 Définition

Un bad trip (mauvais trip) se produit lorsque l'expérience se transforme en angoisse, paranoïa, panique, sueurs, etc. En résumé, c'est une détresse psychologique et physique, mais le plus souvent, psychosomatique, c'est-à-dire que l'état mental influence les sensations physiques.

Bien que les bad trips soient souvent associés aux substances perturbatrices (LSD, ayahuasca, champignons hallucinogènes, MDMA), **ils peuvent survenir avec toutes les substances psychoactives**. Pour l'alcool par exemple, une consommation qui n'entraîne pas nécessairement une surdose peut conduire à de l'angoisse et de la paranoïa. En fonction des substances, les noms peuvent varier mais cela reste la même chose. Pour le cannabis par exemple, le nom est « crise blanche » en référence à la peau qui blanchit.

Les substances délirogènes, telles que le datura, la DPH, la scopolamine, la noix de muscade, la doxylamine, et la belladone, sont particulièrement susceptibles de provoquer des bad trips. Ces molécules engendrent de véritables hallucinations, contrairement aux autres substances psychoactives qui provoquent des hallucinoses. Ainsi, les consommateurs de délirogènes éprouvent des difficultés à distinguer la réalité des hallucinations, ce qui peut rapidement conduire à des expériences négatives et angoissantes.

Il y a souvent confusion entre le bad trip et l'overdose. Bien que ces deux notions puissent être liées, elles sont différentes. L'overdose survient lorsqu'une dose trop importante est consommée et provoque des effets négatifs. Bien qu'une overdose puisse effectivement favoriser un **bad trip,** ce dernier peut également survenir à des doses faibles ou modérées et **n'est pas proportionnel à la dose**. Ainsi, il est possible de faire un bad trip avec une dose auparavant bien tolérée par le consommateur.

Prenons l'exemple d'un consommateur régulier de cannabis qui fume quotidiennement deux joints. Bien habitué à cette dose, il peut, pourtant, un jour et sans raison apparente, expérimenter un bad trip avec la même dose.

Exemples

Pour illustrer les propos précédents, voici un témoignage d'un recueil par l'association Plus Belle la Nuit[342], dans le cadre des bad trip au cannabis, disponible sur Instagram :

« *Salut, je vous écris suite à votre story par rapport à un Bad Trip au cannabis, c'était lundi donc c'est récent.*

Ça fait maintenant 3 ans ***que je fume quotidiennement entre 5 et 15 joints*** *par jour en fonction des périodes, et ça fait 1 mois que je me motive à arrêter mais étant bien addict je galère pas mal.*

Lundi soir après ma journée de travail je rentre chez moi et décide donc de me fumer ***un joint*** *mais je ne me sentais déjà pas très bien avant de le fumer et plus je fume mon joint et plus je tombe dans une sorte de crise de panique*

342. https://www.instagram.com/plusbellelanuit/?hl=fr

*Et à un moment je sens une montée assez intense (j'ai quand même fait mes expériences avec la « dure » donc j'ai l'habitude de me gérer) mais là c'était une **montée aussi violente que du LSD**.*

*Et la crise de panique qui arrivait petit à petit s'est transformée en Bad Trip assez flippant, j'arrêterai pas de me remettre en question, j'avais l'impression que je pouvais mourir à tout instant et ça faisait une **boucle dans ma tête** qui a amplifié le Bad.*

Heureusement qu'il y avait mon coloc avec qui je m'entends très bien qui m'a fait extérioriser et juste le fait de parler d'autre chose et de sortir de ma tête m'a aidé à redescendre petit à petit et j'ai réussi à me calmer.

Maintenant, rien que de penser à un joint, je fais presque une crise, c'est allé très vite et même si j'avais l'impression d'avoir le contrôle à cause de la banalisation que j'ai fait par rapport au cannabis, il faut faire très attention.»

G.6.2 Éviter le badtrip

Il n'est pas possible de garantir l'absence de bad trips, mais on peut réduire leur probabilité. Plusieurs outils peuvent être utiles à cet effet. Le principal est le **"set and setting"**, qui fait référence au conditionnement mental et à l'environnement dans lequel la substance est consommée. Un deuxième outil consiste à se répéter **des phrases simples** et rassurantes avant la prise de la substance. Enfin, un troisième outil, plus controversé, est la possession de "**trip killers**" pour qui peut rassurer et éviter de bad trip.

Le conditionnement : set and setting

La façon de se conditionner avant la consommation est la meilleure façon d'éviter les bad trip, c'est ce que l'on appelle le Set and Setting. Cette notion a été introduite par Timothy Leary, un psychologue connu dans le milieu des drogues psychédéliques. C'est un personnage sulfureux, il n'a sûrement pas eu que de bonnes idées, mais celle-ci est particulièrement intéressante pour la réduction des risques.

Pour illustrer le set and setting nous allons appliquer la méthode de l'inverse. Il s'agit d'une méthode intéressante qui pourrait peut-être vous servir dans votre vie professionnelle ou personnelle.

Cette méthode se base sur le fait qu'il est plus facile pour nous d'identifier les éléments négatifs que positifs. Le raisonnement est donc de lister les conditions qui favorisent le *badtrip* pour identifier ce qui peut nous l'éviter.

Voici des exemples de questions à se poser pour avoir un « bon » set and setting:

Set à badtrip	Bon set
Je suis fatigué Je suis malade (grippe, covid, rhume, etc.) : *la drogue peut amplifier vos symptômes* Je suis stressé Je consomme par pression sociale Je suis nerveux à l'idée de consommer Je ne contrôle pas la dose prise Je veux contrôler le trip J'ai peur J'ai des croyances sur la substance Je ne sais pas ce que je dois faire en cas de badtrip	Je suis en forme physique et mentale Je consomme par choix individuel Je suis serein sur la consommation Je contrôle la dose prise Je suis prêt à me laisser aller Je connais les effets de la substance ses risques, son dosage et sa durée Je sais quoi faire en cas de badtrip (voir ci après)
Setting pour avoir un badtrip	**Bon setting**
Je consomme dans un lieu inconnu Je suis dans un lieu dangereux Je suis dans lieu inconfortable Je ne sais pas si je pourrais avoir de l'eau et accès à des toilettes Je suis avec des personnes avec qui je ne suis pas à l'aise La musique que j'écoute m'angoisse Je dois faire des choses importantes (répondre à des e-mails ou à des messages, travailler, réunion de famille le lendemain à 17h, etc.)	Je reste dans un lieu familier, dans le cas contraire j'anticipe une manière de sortir et un lieu de refuge. J'anticipe un accès aux toilettes et à de l'eau Je consomme avec des personnes fiables que je connais Si je ne contrôle pas la musique, j'anticipe un moyen de partir Je m'organise pour ne rien avoir à faire durant toute la durée du trip ET la descente.

Si vous consommez à plusieurs, il est important de discuter ensemble avant la prise de la substance. En ce qui concerne le "setting", il est souvent recommandé d'avoir une personne sobre pour assister et guider les participants durant leur expérience. Cette pratique est même devenue un métier en Allemagne, où l'on parle de "trip-sitters" - littéralement des "baby-sitters" pour les personnes qui consomment des substances psychoactives.



L'idée est de travailler son état mental (set) et son environnement (setting) avant un trip.
Mieux on s'y prépare, moins on prend de risque.

Le set and setting joue un rôle crucial non seulement dans la prévention des bad trips, mais également dans la façon dont l'expérience se déroule. Prenons l'exemple de la MDMA. Si elle est consommée dans un environnement calme, chez vous, avec une musique relaxante et en compagnie d'une personne proche en qui vous avez confiance, vous aurez probablement envie de discuter. En effet, cette substance permet d'aborder des événements traumatiques sans les revivre, ce qui vous amènera à parler de sujets profonds. C'est d'ailleurs pour cette raison que l'ecstasy était utilisé en psychothérapie et revient progressivement dans le traitement de certains traumatismes.

En revanche, si vous consommez de la MDMA lors d'une soirée, vous serez plutôt enclin à danser, à être surexcité et plein d'énergie.

Il arrive parfois qu'un consommateur pense avoir ingéré un produit différent de celui qu'il a réellement consommé, en raison des variations d'expériences liées au set and setting. Cela est fréquemment observé avec les psychédéliques, le cannabis et les champignons hallucinogènes. En réalité, le principe actif et les doses sont similaires, la seule différence résidant dans le contexte de la prise.



Et c'est là une notion importante : une même substance prise dans deux sets and settings différents n'aura pas forcément les mêmes effets.

Il est essentiel de déconstruire certaines croyances erronées qui circulent à propos des substances psychoactives. On entend souvent des affirmations telles que « ce LSD fait rire, tandis que celui-ci est plus introspectif », et cela s'applique également à d'autres substances comme le cannabis, les champignons hallucinogènes, la cocaïne, etc. En supposant que les produits ne soient pas coupés par d'autres substances psychoactives, **les seuls éléments qui varient sont le set and setting et la dose ingérée**. Ce sont ces deux facteurs qui influencent les effets ressentis.

De plus, l'aspect psychologique joue un rôle important dans l'expérience vécue lors de la consommation de drogues. Par exemple, si un consommateur associe une sensation particulière, comme le rire, à la première prise de son pochon, il aura tendance à associer cet effet avec le pochon. **Le pouvoir de suggestion** influence alors considérablement l'expérience lors des prises ultérieures, et ce jusqu'à ce qu'a la prochaine commande.

Le débriefing

Par suite de l'expérience, faire un retour sur ce qu'il s'est passé pourra permettre d'ancrer les bonnes pratiques afin de mieux préparer les prochaines consommations et ainsi diminuer les risques.



Après la descente, **il est important de prendre le temps de débriefer l'expérience** pour identifier les risques pris, capitaliser les bonnes pratiques de réduction des risques et de set and setting (pour éviter les badtrips) et se situer dans sa consommation (cf partie Addiction, facteur de risques et dommages/plaisir).

Le débriefing fait partie de l'expérience !

Quelques questions peuvent être utiles pour cadrer le débriefing :

- Exprimer ses ressentis,
- Retour sur les quantités prises : est-ce que prendre moins aurait pu être mieux ?
- Quelles pratiques de réduction des risques a été mis en place, lesquelles pourraient l'être ?
- Balayer les risques génériques : hydratation, hyperthermie, nausées, etc,
- Comment améliorer le set and setting,

Même en consommant seul, il est intéressant de se poser ces questions.

Les phrases clefs

Au cours d'un bad trip, l'inquiétude la plus fréquente est de demeurer dans cet état de malaise et d'être envahi par la crainte de ne jamais en sortir. Ainsi, il est important de se rappeler certaines phrases pour éviter de tomber dans un bad trip :

« Tout ce qui monte redescend » - cela vous rassurera en vous rappelant que vous ne resterez pas indéfiniment dans cet état et en acceptant qu'il y aura une « descente ».

« **Je suis en sécurité** » - répétez-vous que vous êtes dans un environnement sécurisé et que rien ne peut vous arriver de grave.

« Respire profondément et calmement » - la respiration contrôlée peut aider à gérer l'anxiété et à retrouver un état d'esprit plus serein.

« **Concentre-toi sur l'instant présent** » - essayer de rester ancré dans le moment présent peut réduire les pensées anxieuses et négatives liées au bad trip.

« Accepte et laisse passer » - accueillez vos sensations sans résistance et sachez qu'elles vont finir par disparaître.

En gardant ces phrases clefs en tête, vous pourrez mieux gérer un bad trip et réduire l'intensité de votre malaise.

Le Trip Killer

Un trip killer est une substance qui est censée arrêter les bad trip.

Les benzodiazépines et parfois les antipsychotiques sont souvent prévus par les personnes habituées à l'usage de substances psychédéliques pour arrêter leur trip, pour ceux qui y ont accès.

En ce qui concerne l'efficacité des benzodiazépines pour arrêter les bad trips, une analyse réalisée sur le site www.mixtures.info[343] a révélé qu'il n'y a pas d'études spécifiques sur l'interaction entre les benzodiazépines et les psychédéliques lors d'un bad trip, mais certaines sources médicales recommandent leur utilisation chez les patients ayant des réactions négatives au LSD en deuxième intention, c'est-à-dire après avoir essayé de les calmer en les changeant d'environnement.

La combinaison peut avoir des résultats paradoxaux. Par exemple, certaines personnes peuvent vivre une intensification du bad trip lorsqu'elles prennent des benzodiazépines. Dans certains cas, la forte dose de benzodiazépine peut causer des trous de mémoire et de la désinhibition, ce qui ne fait qu'amplifier le bad trip et met la victime en danger. Chez d'autres, la relaxation induite par les benzodiazépines peut amplifier les effets psychédéliques.

Enfin, il y a le risque de s'habituer à la consommation des benzodiazépines, ce sont des produits addictifs. Il est donc essentiel de faire preuve de prudence lors de l'utilisation de benzodiazépines comme trip killer.

343. https://mixtures.info/fr/combo/benzodiazepines+lsd/

Les « trip killers » en vente libre, qui ne sont pas des médicaments mais des mélanges à base de plantes, peuvent s'avérer utiles malgré l'absence de preuve d'effet direct. En effet, la simple présence d'un trip killer, même si son efficacité est similaire à celle d'un placebo, peut engendrer deux effets bénéfiques sur les consommateurs.

Premièrement, le trip killer procure un sentiment de sécurité, permettant aux consommateurs d'être plus détendus et moins craintifs, ce qui réduit les chances de vivre un bad trip. De nombreux témoignages révèlent que certaines personnes conservent des plaquettes de Xanax dans leur sac sans jamais les utiliser, uniquement pour se rassurer. Toutefois, il est crucial de rester prudent, car certains consommateurs peuvent être tentés d'augmenter les doses consommées en se sentant protégés par la présence d'un trip killer. Posséder un trip killer ne devrait pas inciter à prendre des doses plus élevées sous prétexte de se sentir en sécurité.

Deuxièmement, la conviction qu'un trip killer peut aider à stopper un bad trip peut contribuer à en atténuer les effets si celui-ci survient. Comme évoqué précédemment, les bad trips sont principalement psychosomatiques, et les croyances du consommateur jouent un rôle déterminant dans leur évolution.

En conclusion, il est recommandé de privilégier les trip killers non médicamenteux que l'on croit efficaces. Avoir un trip killer à disposition est surtout utile pour diminuer les probabilités de survenue d'un bad trip et peut éventuellement aider s'il survient.



La probabilité de survenue d'un bad trip peut être réduite du simple fait de détenir un trip killer

Le fait d'avoir un trip killer ne permet pas de prendre plus de doses en toute sécurité.

Si l'on pense qu'un trip killer non médicamenteux sera efficace, il convient de le prévoir dans le set and setting

Gérer un badtrip

Cette partie contient des suggestions avec une analyse, ensuite un visuel est proposé pour aider durant le badtrip[344]. Ces suggestions sont présentées pour un témoin d'un bad trip, mais la victime pourrait aussi utiliser ces notions.

Les suggestions qui suivent pourraient être utiles pour gérer un bad trip. **Cependant, il est essentiel de contacter les services d'urgence dans les situations suivantes :**

- Les effets persistent pendant une période prolongée (plus de 48 heures)
- La personne met en danger sa propre sécurité ou celle des autres
- En tant que témoin, vous ne vous sentez pas en mesure de gérer le bad trip de quelqu'un d'autre.

Si vous ne vous sentez pas à l'aise pour gérer mais que l'appelle des urgences n'est pas nécessaire, il est possible de se tourner vers des associations ou apparenté. **Par exemple le discord (très actif) de l'association nuit blanche à un canal pour les urgences : https://discord.gg/Hrq7trGX9T**

344. https://wiki.tripsit.me/wiki/How_To_Deal_With_A_Bad_Trip https://energycontrol.org/infodrogas/viajes-dificiles/

Le début

L'apparition d'un badtrip, ou d'une expérience désagréable et angoissante lors de la prise de substance, ne survient généralement pas de manière soudaine. Il existe souvent une phase préliminaire marquée par une sensation intermittente de mal-être ou par une pensée obsédante qui semble occuper de plus en plus l'esprit. Identifier et agir durant cette phase initiale peut s'avérer importante pour prévenir l'escalade vers un badtrip plus intense et difficile à gérer.

Voici quelques stratégies qui peuvent aider à naviguer à travers cette phase délicate :

1. **Écouter son corps :** Prêter attention aux signaux que votre corps vous envoie est essentiel. Un inconfort physique, une sensation de froid ou de chaud extrême, ou même une tension musculaire peut être le signe avant-coureur d'un badtrip. Reconnaître ces signes et prendre des mesures pour se rassurer ou se conforter peut aider à éviter que l'expérience ne devienne plus difficile.

2. **Essayer de changer ce que l'on est en train de faire** : Si vous sentez que l'expérience prend une tournure négative, modifier votre environnement ou votre activité peut aider à détourner votre esprit des pensées ou sensations déplaisantes. Changer de pièce, aller à l'extérieur si c'est possible et sûr, ou simplement modifier l'éclairage ou la musique peut avoir un effet bénéfique. Une autre chose simple est de regarder vers le haut au lieu du bas.

3. **Tester des choses absurdes** : Parfois, l'action de faire quelque chose d'inhabituel ou d'absurde peut aider à briser le cycle des pensées négatives. Lever les yeux au ciel, croiser les bras de manière inhabituelle, ou même effectuer de petits mouvements corporels bizarres peut aider à rediriger l'attention. Ces actions peuvent sembler sans importance, mais elles peuvent effectivement servir de distraction utile et réintroduire un sentiment de contrôle sur l'expérience.

4. **Respirer profondément** : La respiration profonde et consciente est une technique puissante pour calmer l'esprit et le corps. Prendre de longues inspirations, retenir brièvement sa respiration, puis expirer lentement peut aider à réduire l'anxiété et le sentiment de mal-être. Cette méthode peut être particulièrement efficace lorsqu'on se sent submergé par des sensations ou des pensées désagréables.

Reconnaitre les signes avant-coureurs d'un badtrip et savoir comment intervenir peut grandement contribuer à améliorer l'expérience.

Accompagner

Le bad trip ressemble souvent à une crise de panique ou d'angoisse. La personne concernée lutte généralement pour s'extraire de cet état, **ce qui l'enfonce encore plus dans le mal-être**. Il est important **d'accepter la situation telle qu'elle est** et de garder à l'esprit que parfois, les expériences difficiles peuvent conduire à des transformations positives. Plutôt que de pousser la personne à se rétablir, il est préférable de l'accompagner, de l'aider à se détendre et à se concentrer sur des aspects plus positifs.

L'accompagnement est particulièrement important dans ces situations, **il faut donc éviter de** :

- Donner des ordres à la personne en lui disant "calme-toi" ou "détends-toi".
- Parler davantage que d'écouter.
- S'agiter autour d'elle.

Privilégiez plutôt les approches suivantes :

• **Parlez calmement**, en adoptant un ton de voix apaisant, détendu et empathique.

• Utilisez un **langage sans jugement** : par exemple, évitez de parler de "mauvais voyage", car cela implique un jugement de valeur. Il est normal que les expériences psychédéliques comportent des moments difficiles qui finissent par se résoudre et qui font partie de l'expérience globale.

• **Exprimez-vous en phrases courtes et simples**. La répétition de phrases qui ont fonctionné peut être une bonne idée.

En somme, l'accompagnement et le soutien empathique sont essentiels pour aider une personne traversant un bad trip. Veillez à adopter une attitude calme et compréhensive pour faciliter la gestion de cette expérience difficile.

Sécuriser

Assurez-vous que la personne concernée ne soit pas en **danger immédiat**, par exemple, en l'éloignant d'un balcon s'il y a un risque de chute ou en l'écartant d'une route passante. Essayez de trouver un endroit calme et sécurisant, comme une pièce isolée, un jardin ou un coin tranquille à l'écart de la foule.

Exemple : Si la personne est dans une fête, emmenez-la dans une pièce calme ou à l'extérieur, loin de la musique et des lumières clignotantes.

S'informer

Tentez d'obtenir des informations sur la ou les substances consommées par la personne et le temps écoulé depuis leur prise. Interrogez ses amis ou, si la situation le permet, la personne elle-même. Cela permettra d'identifier une éventuelle surdose ou des problèmes liés au mélange de substances.

Exemple : Demandez à ses amis s'ils savent ce **qu'elle a pris, en quelle quantité et à quel moment**, ou demandez à la personne elle-même si elle est en mesure de répondre.

Informer

La personne vivant un bad trip est submergée par ses émotions, son mal-être et ses pensées. L'objectif est de la ramener à la réalité en la rassurant, un peu comme lors d'une sortie d'hypnose : « vous revenez ici et maintenant ». Rappeler qu'elle a pris une substance psychoactive et que les effets sont temporaires est important.

De même, orientez-la dans le temps, l'espace et les personnes en lui rappelant des éléments concrets.

Exemple : Dites-lui : **« Vous êtes [prénom], vous êtes avec vos amis, je suis [votre prénom], nous sommes dans une maison/à une fête/dans un festival, il est [heure actuelle], et tout va bien. Les effets de la substance vont s'estomper, et vous vous sentirez mieux bientôt. »**

Revenir aux besoins de base

Vérifiez si la personne est correctement hydratée et nourrie. Proposez-lui de l'eau, du jus de fruits ou des aliments légers et faciles à digérer. Si elle y consent, établissez un contact physique pour la rassurer, comme lui tenir la main, lui poser une main sur l'épaule ou lui faire un câlin.

Exemple : Demandez-lui si elle **a soif ou faim et proposez-lui une bouteille d'eau ou un en-cas**. Si elle accepte le contact physique, serrez-lui la main ou mettez votre bras autour de ses épaules.

Adapter

Changer l'environnement peut parfois être très utile. Par exemple, ouvrez une fenêtre pour laisser entrer l'air frais, allumez ou éteignez une lumière pour modifier l'ambiance, ou changez la musique pour quelque chose de plus apaisant.

Suggérez à la personne de se concentrer sur son corps et de surveiller sa respiration. Inhalez par le nez pendant quatre secondes, retenez votre souffle pendant quatre secondes, puis prenez encore quatre secondes pour expirer par la bouche, retenez votre souffle pendant 2 secondes et répétez. Cela peut vous aider à vous détendre et à clarifier votre esprit lorsque vous avez une crise de panique.

Exemple : **Mettez de la musique relaxant**e, comme des sons de la nature ou une mélodie douce, et invitez la personne à **prendre des inspirations et des expirations lentes et profondes** en synchronisant sa respiration avec la vôtre.

Débriefer

Lorsque l'état de la personne s'améliore, il est important de débriefer et d'analyser les éléments de cette expérience afin d'en tirer des enseignements. Encouragez la personne à partager ses ressentis, ses pensées et ses émotions durant le bad trip. Cela permettra de mettre des mots sur ce qu'elle a vécu et de mieux comprendre ce qui a pu déclencher cette réaction.

Exemple : Asseyez-vous avec la personne dans un endroit calme et confortable, et engagez une conversation ouverte et bienveillante. Posez des questions comme : « Comment te sentais-tu avant le bad trip ? », « Qu'est-ce qui, selon toi, a déclenché cette expérience ? », ou « Y a-t-il quelque chose que tu aimerais partager sur ce que tu as ressenti ? ». L'objectif est d'aider la personne à exprimer et à comprendre son vécu, sans la juger ni la blâmer.

En résumé, pour gérer un bad trip, assurez-vous de sécuriser la personne, d'obtenir des informations sur les substances consommées, de la rassurer en l'informant sur sa situation, de veiller à ses besoins de base, d'adapter son environnement, et de débriefer une fois l'état amélioré. Chaque étape peut être adaptée en fonction des circonstances et des besoins spécifiques de la personne concernée.

PARTIE G

G.7 Overdose

Le terme "overdose" signifie littéralement "surdose", ce qui peut impliquer une issue fatale, mais cela n'est pas systématique.

Une overdose non mortelle se produit lorsqu'une personne consomme une quantité excessive de drogue (y compris l'alcool), mais qu'elle survit grâce à une intervention médicale ou à sa propre capacité de récupération. **L'exemple le plus courant est « le verre de trop » en soirée qui conduit à vomir et s'endormir.**

Overdose et badtrip sont deux notions différentes. La surdose favorise largement l'apparition d'un badtrip mais ce n'est pas systématique L'overdose fait référence à une dose prise trop importante, le badtrip a une mauvaise expérience. Le badtrip peut se produire à dose « standard ».

Une overdose mortelle survient lorsqu'une personne consomme une quantité de substance qui entraîne son décès. Si cela parait simple sur le papier, il n'est pas toujours évident de faire le lien de causalité. Si le décès est causé par une déshydratation qui elle-même est causée par des amphétamines, est-ce que l'amphétamine est la cause du décès ? Si oui, alors est qu'une personne qui se noie parce qu'elle a perdu le contrôle à cause du cannabis peut aussi être considéré comme un décès par overdose ? Les statistiques sont donc à prendre avec des pincettes[345].

L'Observatoire Français des Drogues et des Toxicomanies (OFDT) et l'Agence Nationale de Sécurité du Médicament et des produits de santé (ANSM) suivent les décès imputables à l'abus de médicaments et de drogues illicites (programme DRAMES). Ce suivi a pour but de surveiller les tendances en matière d'overdoses et d'identifier les substances en cause, à l'exclusion de l'alcool. Bien que ce système ait ses limites - toutes les overdoses ne sont pas nécessairement signalées - il offre une vue d'ensemble des proportions relatives des overdoses.

Selon ces statistiques, **les opioïdes et les opiacés**, qui comprennent des substances telles que la morphine, la codéine, le Tramadol, le fentanyl, la méthadone et l'héroïne, sont responsables **d'environ 70% des overdoses mortelles dont la moitié par le Tramadol[346].**

Les 30% restants se répartissent entre **la cocaïne (17%), le cannabis (5%) et les amphétamines (5%).**

G.7.1 Dose létale
G.7.2 Échelle de toxicité aiguë
G.7.3 Étapes des overdoses
G.7.4 Prévenir les overdoses
G.7.5 Application à l'alcool

345. http://www.ofdt.fr/BDD/publications/docs/eftxabz7.pdf https://ansm.sante.fr/uploads/2022/11/09/plaquette-drames-2020-vf-2.pdf
346. Congrès E ADD 2024 – Renée Maarek président UPRP USPO

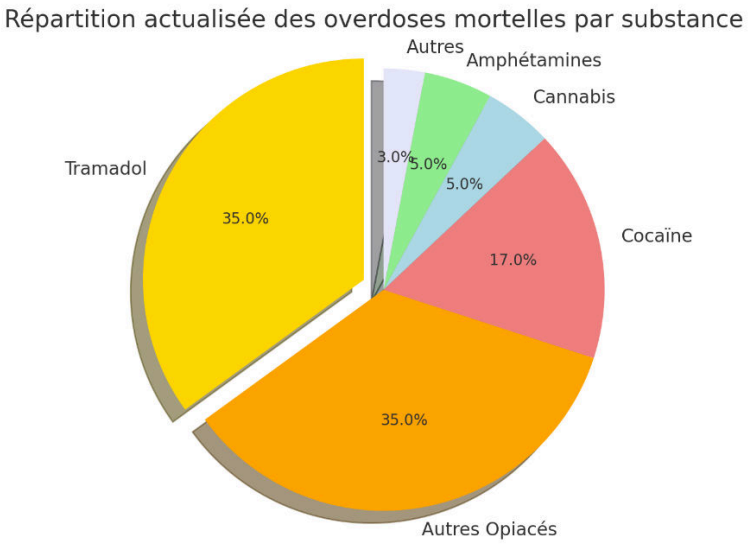


Figure 45. Répartition des overdoses par substances

Il convient de souligner que les décès liés au cannabis sont relativement peu fréquents. Pour le cannabis, seuls les décès survenant en présence d'une maladie cardiovasculaire préexistante ou décelée à l'autopsie, ou lors d'une crise convulsive ou d'un syndrome d'hyperémèse cannabinoïde (caractérisé par des vomissements persistants sur plusieurs jours), sont pris en compte.

C'est la raison pour laquelle la majorité des informations concernant les overdoses se concentrent sur les opiacés et les opioïdes. Paradoxalement, c'est l'une des seules familles de molécule pour laquelle il existe un antidote : la naloxone. Ces décès sont donc évitables.

Pour autant, ces statistiques présentes des limites. Par exemple, les **décès par overdose alcooliques sont nettement sous-estimés au niveau international** pour deux raisons principales selon une méta-analyse[347]. Tout d'abord, les troubles liés à la consommation d'alcool sont souvent stigmatisés, ce qui conduit à des **certificats de décès mentionnant des catégories plus neutres**, telles que les maladies cardiaques, comme cause de décès.

La deuxième raison pour laquelle les décès par overdose alcoolique sont sous-estimés est liée aux **règles appliquées pour classer les décès dans les référentiels internationaux (CMI-10).** En cas de consommation d'alcool avec une autre drogue (mélange), **la cause du décès doit être attribuée à cette dernière, même lorsque l'alcool** a été identifié comme le composant justifiant le plus la mort par le médecin légiste.



Une Overdose, c'est avoir pris « trop » de substance. Lorsque ça arrive, il est difficile de savoir si elle sera mortelle ou pas.

Il est difficile de prévoir la dose qui sera « trop » car chaque personne réagit différemment. Pour s'en rendre compte, la notion de dose létale est intéressante.

347. The relationship between different dimensions of alcohol use and the burden of disease—an update, 2017

G.7.1 Dose létale

La dose létale nous renseigne directement sur la toxicité aigüe d'une substance ; c'est la dose qui va entrainer une mort directe (arrêt respiratoire, arrêt cardiaque, etc).

Cependant, nous avons tous une sensibilité différente, elle varie notamment en fonction de l'accoutumance/tolérance de la substance.

La dose létale est donc souvent définie comme la dose conduisant à la mort de 50% des sujets[348]. Elle se note DL50 et s'exprime souvent en masse de produit sur la masse corporelle (mg/kg) pour un type de prise (orale, intraveineux, etc.).

Rassurez-vous, les scientifiques ne se sont pas amusés à prendre un groupe de personne et à leur donner des doses de plus en élève jusqu'à ce que la moitié passe l'arme à gauche. Les DL50 sont souvent estimées sur la base de cas cliniques (du retour d'expérience en quelque sorte), des expérimentations animales que l'on extrapole aux humains (c'est extrêmement difficile) et désormais sur la base de simulations informatiques également.

Exemple : La dose létale de la nicotineRapport Agence Nationale SEcurité Sanitaire sur l'évaluation des dangers de la nicotine : https://www.anses.fr/fr/content/avis-et-rapport-de-lanses-relatif-%C3%A0-l%C3%A9valuation-des-dangers-de-la-nicotine

L'agence nationale de sécurité sanitaire (ANSES) s'est penchée sur le sujet et a pris en compte les études existantes sur le sujet. La dose létale humaine d'une publication citée par l'ANSES, celle de Mayer (2014), donne une DL50 pour l'homme par voie orale estimée entre 7 et 14 mg/kg. Nous allons considérer une dose létale de 10,5 mg/kg.

Cela veut dire que pour un groupe de personnes qui pèsent chacun 100 kg, la dose conduisant au décès de 50% d'entre eux sera 1050 mg (10,5 x 100), soit un 1,05 g.

À titre de comparaison, cela correspond à la masse de 1/8 ème d'un morceau de sucre.

G.7.2 Échelle de toxicité aiguë

C'est assez « glauque » d'autant plus qu'il est extrêmement compliqué d'estimer une DL50 chez l'homme. L'intérêt est surtout de pouvoir comparer la toxicité de différentes substances : plus la DL50 est élevée, moins la substance est toxique. Pour ce faire, Il est possible de se contenter des DL50 pour un même animal.

C'est le principe d'une échelle de toxicité connue : l'échelle de Hodge et Sterner[349], basée sur des DL50 sur le Rat.

348. Cours MTR-8002 Toxicologie Professionnelle, Université de Montréal https://medpostdoc.umontreal.ca/wp-content/uploads/sites/49/2018/02/DESMED_MTR8002.pdf
349. Pr.S.ABDENNOUR Évaluation de la toxicité aiguë, université constantine https://facmed.univ-constantine3.dz/wp-content/uploads/2021/10/2022-EVALUATION-DE-LA-TOXICITE-AIGUE.pdf

Échelle de Hodge et Sterner sur le rat pour une dose orale			Exemples
Indice de toxicité	**Classification**	**DL 50 en mg/kg**	**DL 50 en mg/kg**
1	Extrêmement toxique	1 ou moins	Cyanure : 0,5
2	Hautement toxique	1 à 50	Nicotine : 50
3	Modérément toxique	50 à 500	Caféine : 192
4	Légèrement toxique	500 à 5000	THC (principe actif du cannabis) : 700 à 1400[350]
5	Presque pas toxique	5000 à 15 000	Vitamine C : 11 900
6	Relativement inoffensive	Plus de 15 000	L'eau : 90 000

Tableau 34. Échelle de Hodge et Sterner sur le rat pour une dose orale

L'eau peut tuer, d'où le terme « relativement inoffensif ». Une consommation excessive d'eau peut vous conduire à une dilution importante du sodium, qui va augmenter la quantité d'eau dans les cellules. Cela va ensuite entrainer la compression du cerveau dans la boite crânienne, qui va induire une mauvaise circulation du sang dans le cerveau et donc, éventuellement, tuer.

Certains vont peut-être se dire qu'il « vaut mieux prendre du cannabis puisqu'il est moins toxique que la caféine ». Or, il faut être prudent lorsqu'on interprète cette échelle. Ici on ne considère que la mort comme effet secondaire. Néanmoins, d'autres éléments sont à prendre en compte, comme les effets sur le cerveau, le foie, le potentiel addictif, etc.

La DL 50 montre que tout le monde ne meurt pas à la même dose (ici, 50%), nous réagirons tous différemment.

Elle permet également de déterminer **si une erreur de dosage peut être mortelle** lorsqu'elle est comparée à la dose usuelle à la dose létale.

Autrement dit, elle donne une indication sur la marge de sécurité entre la dose efficace et la dose mortelle.

Par exemple, la cocaïne a une DL50 estimée de 82.5mg/kg[351],soit **8 grammes** pour une personne de 100 kg. Une trace (un rail) contient environ 0,125 g, ce qui signifie que pour atteindre la DL50, il faudrait environ **64 rails** pour cette personne. En revanche, pour la même personne, une dose létale de caféine est d'environ **19 g**, soit environ **190 tasses de café** (environ 100 mg/tasse de café). La marge avec le café est plus importante qu'avec la cocaïne.

350. « Acute Effects of Marijuana (Delta 9 THC) - Lethality » [archive], (consulté le 3 octobre 2015)/George R. Thompson, Harris Rosenkrantz, Ulrich H. Schaeppi et Monique C. Braude, « Comparison of acute oral toxicity of cannabinoids in rats, dogs and monkeys », Toxicology and Applied Pharmacology , vol. 25, 1 er juillet 1973, p. 363-372 (DOI 10.1016/0041-008X(73)90310-4 , lire en ligne [archive], consulté le 3 octobre 2015)

351. https://www.addictionresource.net/lethal-doses/cocaine/

Cependant, ces calculs sont théoriques et ne **prennent pas en compte les particularités de chaque individu et les mélanges de substances ni les conditions spécifiques de la prise (exemple de l'hyperthermie qui est peut-être mortelle (voir chapitre concerné)** . Ils permettent simplement de comprendre que les erreurs de dosage n'ont pas les mêmes conséquences pour toutes les substances et que la vigilance est de mise.

G.7.3 Étapes des overdoses

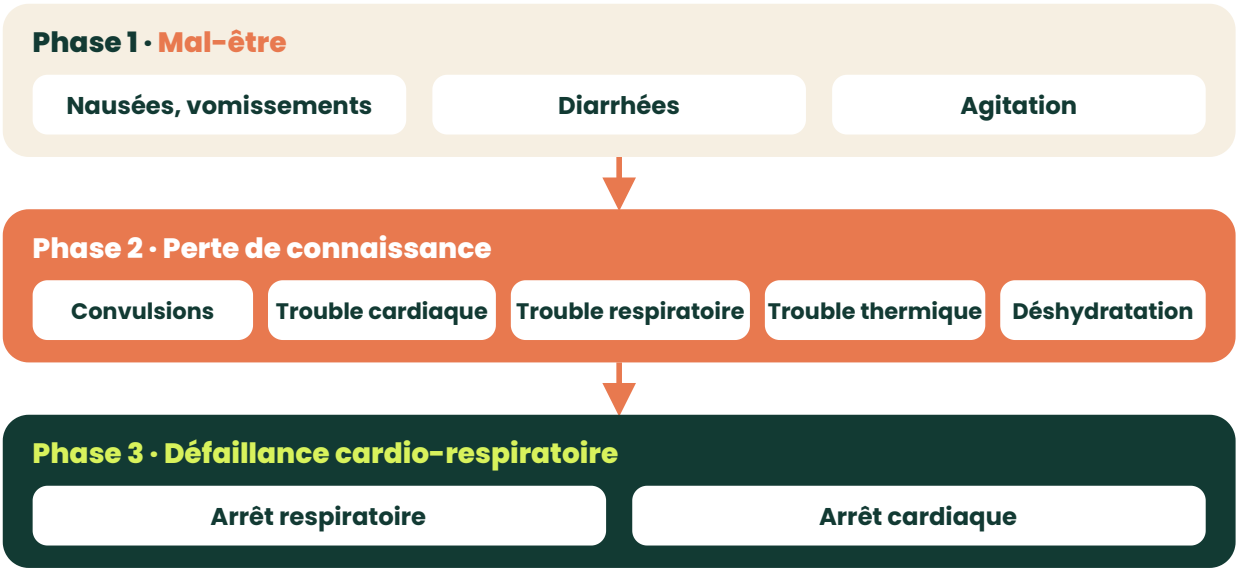
Chaque substance, ayant son propre mécanisme d'action, engendre des effets spécifiques en cas de surdose. Par exemple, les dépresseurs, tels que l'alcool ou la codéine, provoquent généralement une défaillance respiratoire, tandis que les stimulants peuvent plutôt conduire à un arrêt cardiaque.

Cependant, trois phases se dégagent, communes à la plupart des surdoses.

La première phase se manifeste par un profond **mal-être** accompagné de symptômes physiques sévères comme de fortes nausées, des diarrhées, une agitation ou une agressivité accrue. À ce stade, bien que l'individu soit en détresse, sa vie n'est généralement pas en danger immédiat, et un retour à un état normal est fortement probable.

La deuxième phase clé est la **perte de conscience**. C'est un état parfois recherché avec certaines drogues (comme avec le "K hole" pour la kétamine, ou le "G hole" pour le GHB), et est fréquent lors d'une forte consommation d'alcool. Cette phase peut s'accompagner de troubles du rythme cardiaque, de dérèglement thermique, voire de convulsions. Il s'agit d'une étape sérieuse qui ne doit pas être prise à la légère. Idéalement, le numéro d'urgence 15 (en France) devrait être contacté et, à minima, une surveillance constante par une personne sobre devrait être mise en place. À ce stade, ***il est impossible de prévoir comment la situation évoluera***. La victime doit systématiquement être mise en Position Latérale de Sécurité (PLS).

La troisième phase, qui représente une **urgence vitale**, est caractérisée par une défaillance cardiaque ou respiratoire. L'une entraînera rapidement l'autre. Il faut débuter immédiatement un massage cardiaque, rechercher un défibrillateur si possible et appeler le numéro d'urgence 15 le plus rapidement possible.



G.7.4 Prévenir les overdoses

En ce qui concerne les médicaments, des recherches approfondies ont été menées afin de déterminer la posologie idéale, c'est-à-dire le nombre de doses ainsi que la fréquence de leur administration. Le médecin peut par la suite adapter ces recommandations en prenant en compte l'état de santé et les besoins particuliers de chaque patient.

En ce qui concerne les substances (qu'elles soient légales ou non), l'utilisateur est laissé à lui-même pour réguler sa consommation.

Attention : même avec une posologie standard pour les médicaments, une overdose reste possible. **L'impact d'une dose peut varier considérablement en fonction d'un grand nombre de facteurs. L'objectif ici est de proposer des principes de base pour la réduction des risques**. La seule façon d'éliminer complètement le risque d'overdose est de s'abstenir de toute consommation.

Fenêtre récréative

Pour réduire les risques, il existe trois types de doses à prendre en compte. Tout d'abord, la dose maximale sans effets observés, qui est la quantité maximale d'une substance pouvant être prise sans effets ressentis.

Ensuite, la dose à laquelle les effets secondaires deviennent trop importants par rapport aux bénéfices attendus. Enfin, la dose létale 50% , abordée précédemment. Cette approche est similaire en médecine.

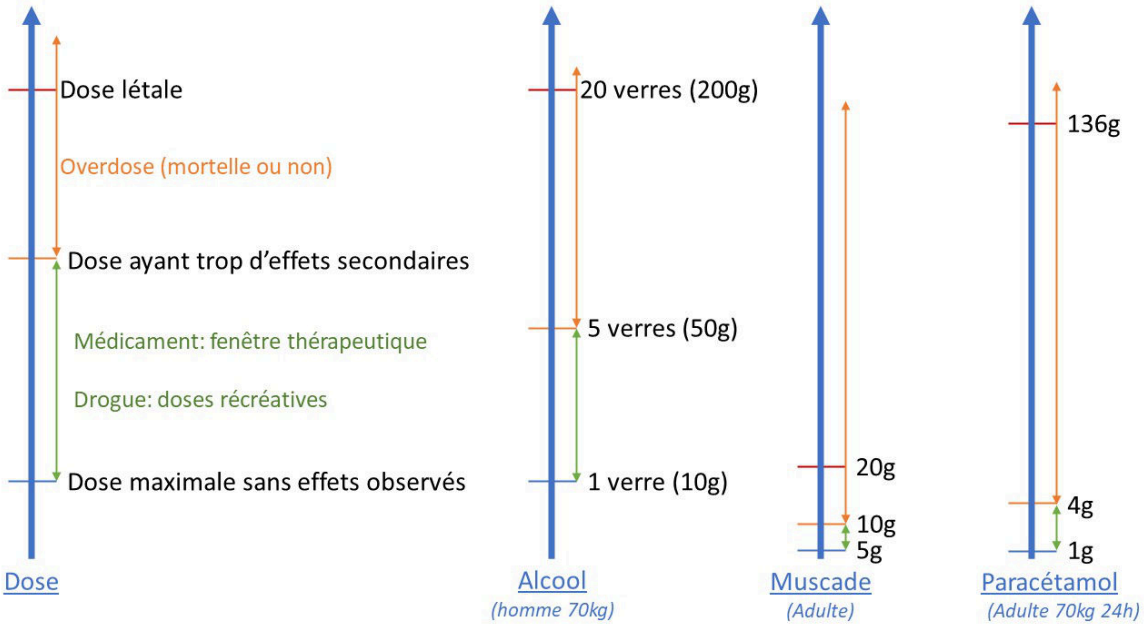


Figure 46. Fenêtres des doses pour l'alcool[352], la muscade[353] et le paracétamol[354]

Les exemples donnés ci-dessus sont **présentés à titre indicatif**, bien qu'ils soient sourcés. La muscade est une noix qui peut, sous certaines conditions, entraîner des effets délirants. C'est un exemple typique de substance qui peut causer des problèmes extrêmement graves car la fenêtre d'utilisation « sûre » est très étroite. **La sensibilité individuelle fait varier l'échelle et donc une dose peut rapidement devenir une surdose.**

En ce qui concerne l'alcool, la consommation de 5 verres équivaut à une concentration d'environ 1g d'éthanol/l de sang. À cette dose, sans tolérance, on peut éprouver une perte de l'esprit critique et des problèmes moteurs, entre autres symptômes, c'est généralement le verre de trop. Cependant, la marge de sécurité entre la dose excessive et la dose létale est large.

Dans le cas du paracétamol (Doliprane), une prise supérieure à 4 grammes peut causer des lésions hépatiques graves.

Il est possible de faire une overdose (ou surdose), que la dose mortelle soit éloignée (paracétamol) ou proche (muscade).

352. Voir Tome 2 : l'Alcool
353. https://www.psychoactif.org/psychowiki/index.php?title=Muscade,_effets,_risques,_t%C3%A9moignages#Les_dosages
354. https://www.aatbio.com/resources/toxicity-lethality-median-dose-td50-ld50/paracetamol ; https://www.vidal.fr/medicaments/doliprane-1000-mg-cp-19649.html

Reconsommation

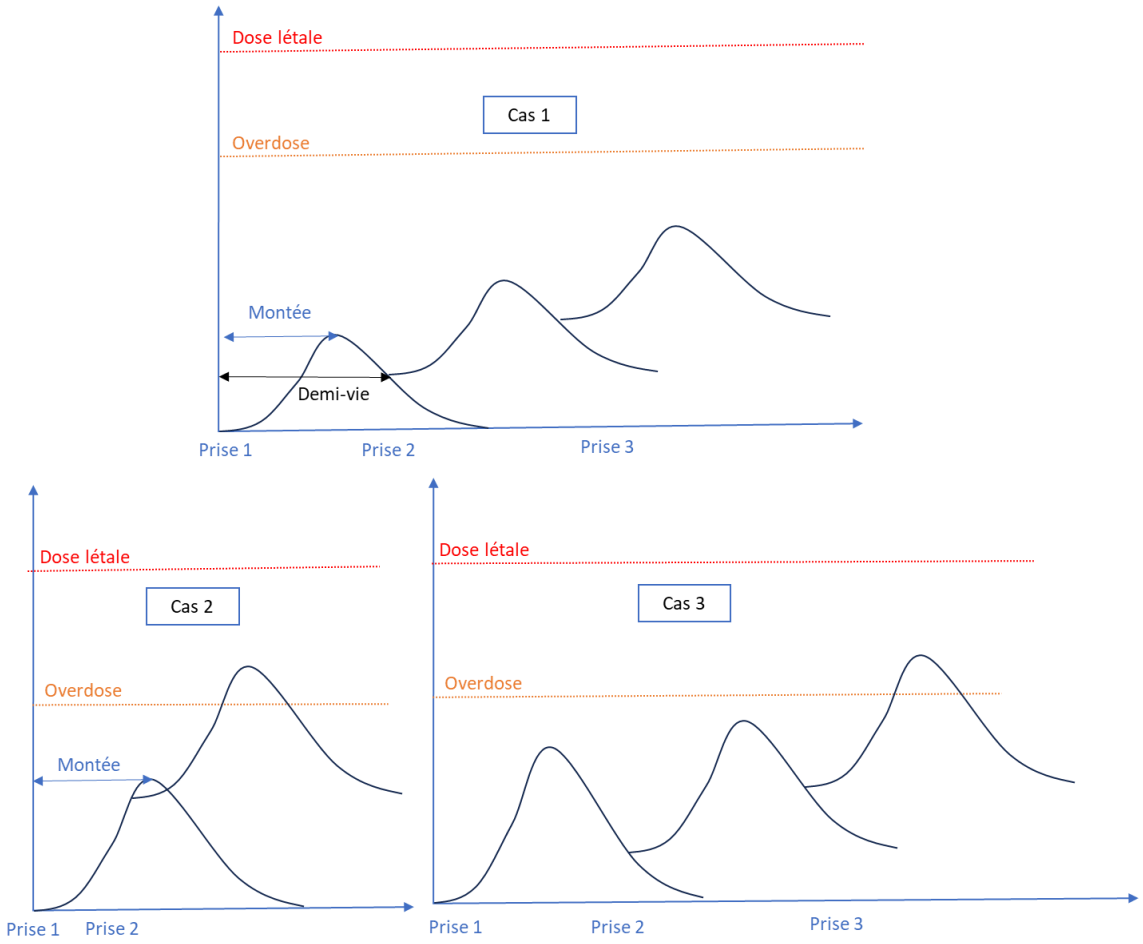


Figure 47. Illustration de cas d'overdoses

Lors de l'ingestion d'une substance, l'overdose survient souvent suite à une reconsommation. Afin d'illustrer des situations typiques de consommation, trois cas sont présentés. Chaque pic symbolise, de manière schématique et non rigoureuse, l'évolution de l'absorption et de l'élimination d'une substance.

Le Cas 1 illustre l'application des règles de réduction des risques où une substance est reconsommée deux fois :

- Chaque dose individuelle est bien en dessous du seuil d'overdose.
- Chaque nouvelle prise est effectuée après une élimination significative de la dose précédente.
- Même en cumulant toutes les prises, la dose totale reste inférieure à la dose susceptible de provoquer une overdose.

Le **Cas 2** représente un scénario extrêmement courant : une reconsommation avant la fin de la montée de la première prise.

Ce cas est fréquent car le **temps de montée peut varier en fonction de nombreux facteurs**, tels que la nourriture consommée, la fatigue, le mode d'administration, etc. C'est pourquoi il est essentiel de prendre une marge de sécurité importante. Par exemple, si les études indiquent que le temps de montée

est entre 30 minutes et 1 heure (comme dans le cas de la MDMA), il est recommandé d'attendre au moins 1 heure et demie avant de considérer une nouvelle prise. Si aucun effet n'est ressenti, cela pourrait être dû à une tolérance accrue ou **à un produit non conforme**. Par exemple, les NBOMes, souvent vendus comme LSD, peuvent prendre plus de temps à agir.

Le Cas 3 représente également un scénario classique. Fractionner les doses est une bonne pratique, mais elle ne suffit pas. Il est également essentiel de limiter la **dose totale consommée**.

1. **Tester le produit :** Cela est particulièrement important pour les substances obtenues sur le marché non régulé, où la composition peut varier grandement.
2. **Limiter la dose totale :** Par exemple, évitez d'acheter des contenants d'alcool de grande taille (tels que les fûts de bière ou les bouteilles Magnum) ou, pour la MDMA, préparez des doses individuelles à l'avance (souvent appelées "parachutes"). Il faut se fixer un objectif maximal sur la dose totale prise.
3. **Fractionner les prises :** Diviser la substance en plusieurs petites doses au lieu d'une grande peut permettre une meilleure maîtrise de la consommation. Pour l'alcool, par exemple, cela pourrait signifier boire plusieurs petits verres au lieu d'un grand.
4. **S'informer :**
   a. **Connaître le délai d'action de la substance :** Chaque substance a un temps de montée spécifique. Ce temps peut varier en fonction de la substance, de la voie d'administration, et de l'individu.
   b. **Comprendre la demi-vie de la substance** : La demi-vie est le temps nécessaire pour que la concentration d'une substance dans le corps soit réduite de moitié. Cette information est cruciale pour comprendre comment la substance est éliminée de l'organisme et pour déterminer le moment approprié pour une éventuelle réadministration.
5. **Ne jamais reconsommer avant la fin de la montée :** Reprendre une substance avant de ressentir pleinement les effets de la première dose.

Pour prévenir les overdoses, il est recommandé de :

-  **Tester** le produit
-  **Limiter** la quantité consommée
-  **Fractionner** les prises
-  Ne jamais reconsommer avant la fin de la montée

-  **S'informer** sur des éléments clés comme le temps de montée, la dose létale 50 (DL50), les doses moyennes et la demi-vie de la substance.

La manière la plus sûre d'éviter les risques associés à la consommation de substances est de s'abstenir totalement.

G.7.5 Application à l'alcool

Les **overdoses mortelles** liées à l'alcool sont une réalité reconnue dans les critères de mortalité internationaux. Son nom, qu'elle soit mortelle ou non est **l'intoxication éthylique aiguë : IEA.**

Une méta-analyse internationale[355] sur l'alcool a examiné les décès par IEA liée à l'alcool, et a établi qu'une concentration d'alcool dans le sang supérieur à **3 g/l doit être considérée comme potentiellement mortelle**. Il est possible de voir dans les médias des cas qui dépassent ce taux[356], cela est souvent dû à une tolérance particulière de l'individu.

Les **décès par overdose alcooliques sont nettement sous-estimés au niveau international** pour deux raisons principales. Tout d'abord, les troubles liés à la consommation d'alcool sont souvent stigmatisés, ce qui conduit à des **certificats de décès mentionnant des catégories plus neutres**, telles que les maladies cardiaques, comme cause de décès. Par exemple, dans une série de plus de 22 000 autopsies dans une ville russe, 16 % des décédés avaient plus de 4 g/l et 8 % avaient plus de 5 g/l de concentration d'alcool dans le sang alors que les décès étaient simplement déclarés comme arrêt cardiaque.

La deuxième raison pour laquelle les décès par overdose alcoolique sont sous-estimés est liée aux règles appliquées pour classer les décès dans les référentiels internationaux (CMI-10). En cas de consommation d'alcool avec une autre drogue (mélange), **la cause du décès doit être attribuée à cette dernière, même lorsque l'alcool** a été identifié comme le composant justifiant le plus la mort par le médecin légiste.

 **Les overdoses mortelles d'alcool existent -> il ne faut pas les banaliser**

Elles sont sous-estimées dans les statistiques

Éviter l'IEA : calculer son verre de trop

Bon nombre de risques apparaissent lors « du verre de trop » : la vulnérabilité chimique, les rapports consentis sans protection, les accidents, les agressions (des autres), etc. L'idée va donc être de l'estimer (bien que grossièrement) en passant par une description des effets ressentis.

Les effets ressentis en fonction de la dose

355. The relationship between different dimensions of alcohol use and the burden of disease—an update, 2017
356. https://actu.fr/hauts-de-france/lourches_59361/un-automobiliste-controle-a-un-taux-d-alcool-record-dans-le-nord_56804046.html

Il s'avère que l'alcool ne va agir de la même façon (sur le cerveau) en fonction de la quantité ingérée. En effet, l'effet sur le glutamate arrive à plus forte dose que sur le gaba.

Le tableau ci-dessous donne les effets par rapport à la quantité dans le sang, **pour une personne sans tolérance** et quel que soit le sexe.

Concentration	Effet mental	Effet physique
0,1 à 0,5 g/l	Relaxation Sentiment de bien être Perte d'inhibition	Altération du jugement Perte de concentration
0,6 à 1 g/l	Désinhibition Altération du plaisir sexuel Sentiments amplifiés	Réflexes altérés Raisonnements altérés Problème de coordination Vision altérée
1 à 2 g/l	Instabilité émotionnelle Comportement colérique ou euphorique	Difficulté à parler Chute /maladresse **Perte de l'esprit critique** Surestimation de soi
2 à 3 g/l	Stupeur Perte de ses capacités mentales Sensation altérée	Insensibilité, Handicap moteur sévère Perte de connaissance Perte de mémoire/blackout
3 à 4 g/l	Dépression sévère Mort possible	Trouble respiratoire Troubles cardiaques
>4 g/l et plus	Perte de connaissance Coma/Mort	Arrêt respiratoire

Tableau 35. Effets en fonction de la concentration dans le sang (sans tolérance)[357]

Cette approche est simplifiée car elle dépend de beaucoup de facteurs, mais cela permet déjà d'avoir une bonne idée.

Les effets sont donc progressifs et dépendent de la concentration dans le sang.



Dans le cas où l'on souhaite faire une grosse soirée en intégrant la réduction des risques **la limite de 1g/l ne devrait pas être dépassée.**

Au-delà de ce stade, la surestimation de soi et la perte de jugement entraine de nouveaux risques, en plus des effets directs sur la santé.

357. https://www.alcohol.org/effects/blood-alcohol-concentration/ et https://www.loyola.edu/department/sswp/students/calculate

La suractivation du circuit GABA entraine une réelle déficience mentale et intellectuelle : on est capable de croire que l'on a la capacité de prendre la voiture, d'avoir des comportements regrettés le lendemain, etc.

Pour estimer à quoi correspond notre verre de trop, il faut calculer l'alcoolémie engendrée pour un verre d'alcool. Dans une première approche il faut prendre en compte : le poids, le sexe et la quantité.

Pour la quantité d'alcool, il est important de savoir que les verres sont standardisés (dans les bars restaurants, etc.). Cela veut dire que quelle que soit la boisson commandée au verre, la quantité d'alcool est toujours la même.



Figure 48. Les verres standardisés[358]

Donc, un verre standard quelle que soit la boisson, c'est **10 grammes d'éthanol**.

La formule utilisée pour calculer son alcoolémie s'appelle la « formule de Widmark ». Ci-après, un tableau montre l'alcoolémie par rapport au nombre de verres standards consommés, sans tolérance.

358. https://www.alcool-info-service.fr/alcool/boissons-alcoolisees/verre-alcool

Alcoolémie en g/l					
Poids (kg)	1 verre	2 verres	3 verres	4 verres	5 verres
45	0,37	0,74	1,11	1,48	1,85
50	0,33	0,66	1	1,33	1,66
55	0,3	0,6	0,9	1,21	1,51
60	0,27	0,55	0,83	1,11	1,38
65	0,25	0,51	0,77	1,02	1,28
70	0,23	0,47	0,71	0,95	1,19
75	0,22	0,44	0,66	0,88	1,11
80	0,2	0,41	0,62	0,83	1,04
85	0,19	0,39	0,58	0,78	0,98
90	0,18	0,37	0,55	0,74	0,92
	Hommes				
Poids (kg)	1 verre	2 verres	3 verres	4 verres	5 verres
50	0,28	0,57	0,86	1,14	1,43
55	0,26	0,52	0,78	1,04	1,3
60	0,24	0,47	0,71	0,95	1,19
65	0,22	0,44	0,66	0,88	1,1
70	0,2	0,41	0,61	0,81	1,02
75	0,19	0,38	0,57	0,76	0,95
80	0,18	0,36	0,53	0,71	0,89
85	0,17	0,33	0,5	0,67	0,84
90	0,16	0,31	0,47	0,63	0,79
95	0,15	0,3	0,45	0,6	0,75
100	0,14	0,28	0,43	0,57	0,71

Figure 49. Alcoolémie en fonction des verres standards consommés

Bien que ces calculs contiennent des incertitudes, ils restent une bonne estimation pour gérer les risques.

Contrairement à l'idée reçue « il est possible de boire deux verres et prendre le volant », cela **dépend de son poids et son sexe**...



Pour estimer « le verre de trop » :

– Regarder dans le tableau le nombre de verres qui conduit à une alcoolémie supérieure à 1g/l

OU

– Retenir l'alcoolémie pour un verre

(Exemple : Homme, 75 kg, 1 verre= 0.19 g/l)

– Choisir la limite : par exemple une alcoolémie 1 g/l

– évaluer le nombre de verres correspondant, en divisant l'alcoolémie :

1 divisé par 0.19= 5 verres

Cela donne une première idée. Si les prises sont espacées alors une partie de l'alcool sera digéré et il sera possible de reconsommer sans atteindre les 1 g/l mais la prudence est de mise.

De plus, votre état émotionnel, votre fatigue et votre forme physique influera forcément. Sans compter les mélanges avec d'autres drogues ou médicaments !

Gérer l'overdose

Contrairement à certaines autres substances telles que les opiacés (codéine, morphine, etc.), **il n'existe pas d'antidote** spécifique pour traiter les surdoses d'alcool. La prise en charge des IEA se concentre donc sur la gestion des complications associées, en attendant que l'organisme élimine l'alcool.

Une enquête publiée par Santé Publique France[359] en Nouvelle-Aquitaine, portant sur les intoxications éthyliques aiguës (IEA) survenues de 2016 à 2021, révèle que ces dernières représentent 1% de la totalité des passages aux urgences (avec un impact significatif sur l'activité de ces dernières). Sur ces passages aux urgences, **la moitié des patients ont nécessité une hospitalisation**.

Il est important de perdre cette banalisation des personnes ayant perdu connaissance et baignant dans leur vomi. **C'est potentiellement grave et il faut agir dans ces cas-là.**

Ce chapitre détaille une analyse aboutissant à un logigramme pour mieux savoir comment réagir lorsque vous êtes témoins d'une personne en IEA.

Les complications

Afin de tirer des règles de réduction des risques, il est important de connaître les complications possibles des IEA ainsi que la façon dont le système hospitalier les prend en charge.

La cause la plus directe de décès liée à l'intoxication alcoolique est associée aux effets de l'alcool sur le cerveau : facilitation de la transmission du GABA, un neurotransmetteur inhibiteur, et en diminution de la transmission du glutamate, un neurotransmetteur excitateur. Ces actions perturbent la fonction respirat-

359. https://www.santepubliquefrance.fr/content/download/495947/3725601?version=1

oire et peuvent provoquer un arrêt respiratoire. Ce mécanisme est renforcé par le fait que l'alcool dilate les veines et les artères, ce qui peut entraver le passage de l'air par le nez[360].

Plusieurs effets de l'alcool sur l'organisme peuvent aussi être mortels ou grave s'ils ne sont pas correctement gérés.

L'hypothermie et la déshydratation, par exemple, peuvent entraîner des de graves complications et des décès. Ces deux aspects sont particulièrement détaillés dans la section consacrée aux risques communs à toutes les drogues.

Pour mieux comprendre les complications liées à l'intoxication éthylique aiguë, il est possible de se référer à une thèse[361] portant sur la prise en charge des IEA aux urgences qui résume les connaissances sur les complications potentielles complété par une publication l'IEA[362]. Pour identifier lesquelles doivent être prévenus aux plus tôt lorsque nous sommes face à une IEA, des critères de gravité et de moyens d'action sont ajoutés. Ce dernier permettra d'identifier les actions à réaliser en considérant que le "sauveteur" n'a pas d'équipements spécifiques de secours.

Ce moyen d'action est différencié en plusieurs catégories :

- Prévention : il est possible d'empêcher cette complication.
- Protection : il n'est pas possible d'empêcher cette complication mais il est possible de réduire les conséquences.
- Identification : il est possible d'identifier cette complication afin d'en informer les secours le plus rapidement possible.
- Information : il est possible de recueillir des informations utiles pour les services de secours.

360. https://www.maad-digital.fr/articles/mecanisme-du-coma-ethylique
361. https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01932235/document , Dr Drouot, 2018, Prise en charge de l'intoxication éthylique aiguë
362. https://studylibfr.com/doc/9128189/intoxication-%C3%A9thylique-aigu%C3%AB-j.-m.-philippe--c.-sureau--d ... Philippe, Sureau, Teil 2011

Système corporel	Troubles	Commentaire	Gravité	Moyen d'action
Cardiovasculaires	Troubles du rythme cardiaque	Diminue la contractibilité du muscle cardiaque	Potentiellement grave	Non
	Hypotension	Baisse de la tension par dilatation des vaisseaux (vasodilatation)	Compensée	Non
Pulmonaires	Pneumopathie d'inhalation (« Respirer » son vomi)	Risque étouffement / infection des poumons		Oui, prévention
Digestives	Gastrite aiguë,	Inflammation de l'estomac		Non
	Hépatite alcoolique aiguë	Sur patient alcoolique		Non
	Syndrome de Mallory-Weiss	Hémorragie digestive	Généralement peu grave	Non
Neurologiques	Convulsions et épilepsie	Diminution du seuil épileptique. Semble toucher les buveurs occasionnels		Oui, identification et information
	Troubles de la conscience et coma	Mécanisme cérébral de l'alcool		Oui, identification
	Accident vasculaire cérébral	Risque allant jusqu'à x15		Oui, identification
	Encéphalopathie de Gayet-Wernicke (Manque de vitamine B1)	Favorisé par déshydratation. Mort des neurones, hémorragies		Oui, information
Psychiatriques	Agitation, Délire, hallucination			Oui, information
Métaboliques, Thermiques	Hypoglycémie	Risque de coma glycémique	Probabilité discutée pour l'alcool	Non
	Troubles hydro-électrolytiques	En lien avec l'hydratation		Oui, information
	Hypothermie	2/3 verres = -0.5°c		Oui, prévention
Musculaires	Rhabdomyolyse (Les cellules des muscles se dégradent et passent dans le sang. Les reins peuvent être saturés)	Consommateurs chronique de 40 à 60 ans / Chute / immobilisation prolongée /hypothermie		Non
Traumatiques	Traumatisme crânien, Traumatisme associé, Polytraumatisme	60% des traumas sont liés à la prise de substance dont 40% pour l'alcool		Oui, prévention et information
Infectieux	Infections	L'alcool altère certains mécanismes de défense		

Tableau 36. Liste des complications de l'IEA

Il est important de noter qu'en cas de traumatisme grave sous alcool, il est possible que la victime ne s'en rende pas compte.

Les classifications

Étant donné la multitude de complications possibles liées à l'intoxication alcoolique, les référentiels de médecine d'urgence, en particulier le consensus de la Commission de Veille Scientifique de la Société Française de Médecine d'Urgence, mis à jour en 2003[363], catégorisent les IEA. Ces catégories permettent aux personnels de santé de déjà prendre une décision sur l'hospitalisation suite au passage aux urgences et ensuite des critères de gravité pour « jauger » l'IEA.

Il est important de préciser qu'un **passage aux urgences n'est pas et ne signifie pas nécessairement une hospitalisation**. Lorsqu'un patient arrive aux urgences, le personnel médical, après avoir effectué les interventions d'urgence requises, doit décider si le patient doit être transféré vers un service de l'hôpital (psychiatrie, réanimation, etc.) pour une prise en charge plus approfondie, c'est l'hospitalisation. Dans certains cas, les patients peuvent être stabilisés et renvoyés chez eux avec des instructions appropriées pour le suivi et les soins ultérieurs.

Classifications génériques des IEA :

- **Intoxication éthylique simple :** Elle se compose de trois phases distinctes,
  - Phase d'excitation psychomotrice : désinhibition et une euphorie, ainsi que par une atteinte précoce des fonctions cognitives, telles que la perception, la mémoire et la vigilance.
  - Phase d'incoordination : troubles de la vigilance (de la somnolence à la torpeur), perte de la coordination, des troubles de la vision
  - Phase de coma profond : Coma profond, souvent accompagné de bradycardie et d'hypotension.
- **Intoxication éthylique pathologique** : Elle englobe divers types d'ivresses,
  - Ivresses excito-motrices : Ces ivresses se manifestent par de l'impulsivité. (Verbale ou/et motrice) discours décousus, des gestes inappropriés, et une augmentation du risque de comportements violents ou dangereux.
  - Ivresses d'allure maniaque : Elles sont caractérisées par une euphorie, des idées de grandeur et un sentiment de toute-puissance.
  - Ivresses dépressives : Ce type d'ivresse entraîne une humeur dépressive et une tristesse profonde.
  - Ivresses délirantes : Elles se manifestent par des thèmes de persécution, de jalousie et d'autodépréciation.
  - Ivresses hallucinatoires : Ces ivresses sont principalement visuelles et terrifiantes pour la personne concernée.

363. https://www.sfmu.org/upload/consensus/Actualisation_consensus_ivresse__thylique_aigu__2006.pdf

Ces classifications ne prédisent pas directement la gravité de l'intoxication éthylique aiguë, mais elles permettent premier triage. En effet, selon les recommandations de la SFMU, il est conseillé **d'hospitaliser (même forcée) toute personne présentant une intoxication éthylique pathologique** jusqu'à la disparition des signes d'intoxication aiguë car elle représente des risques importants pour soi ou les autres.

En revanche, pour les intoxications éthyliques simples, chaque cas doit être évalué en fonction de la gravité.

Critères de gravité :

- Gravité liée à l'intoxication elle-même : Coma, manifestations excito-motrices, délires et hallucinations sont des signes d'une intoxication grave, qu'il s'agisse de la troisième phase d'une intoxication éthylique simple ou d'une ivresse pathologique.
- Gravité liée aux complications : L'ensemble des complications possibles du tableau précédent, la consommation d'autres substances avec l'alcool. Dans ces cas, il est courant de parler d'une **IEA « compliquée ».**
- Gravité liée à l'association à d'autres pathologies : La présence de traumatismes crâniens, de polytraumatismes, d'autres intoxications ou d'infections.
- Gravité liée au terrain : Le terrain sur lequel se produit l'IEA, c'est-à-dire les facteurs individuels et environnementaux (age, santé générale, mentale etc), joue un rôle crucial dans la gravité de l'intoxication.

Critère d'hospitalisation :

La SFMU conseille de surveiller attentivement et/ou d'hospitaliser toute personne présentant une intoxication éthylique aiguë répondant à l'un des critères suivants:

- Perturbation des fonctions relationnelles ;
- Présence de complications ;
- Existence de lésions associées ;
- Alcoolémie supérieure à 3 g/L ;
- Absence de surveillance fiable à domicile **ou résidence éloignée d'un centre hospitalier** ;
- Intoxication éthylique pathologique ;
- Présence d'une pathologie psychiatrique associée.

Agir face à une IEA

Que ce soit pour soi-même ou un proche, de nombreuses personnes sont confrontées à l'intoxication éthylique aiguë (IEA). Bien qu'elle soit souvent banalisée, comme mentionné précédemment, elle peut entraîner des conséquences graves. Alors, quels gestes peuvent aider ?

Un logigramme est présenté plus loin pour guider les personnes non-médicales. Cependant, il est essentiel de se rappeler que si vous avez des doutes ou si vous ne savez pas comment réagir face à une IEA, appelez le 15. Les médecins régulateurs vous prodigueront des conseils sur la marche à suivre et enverront les secours si nécessaire.



En cas de doute, se rappeler une chose : appelez immédiatement le 15 ou le 112.

La première étape cruciale consiste à évaluer l'état de conscience de l'individu. L'échelle de Glasgow[364], largement reconnue, est généralement utilisée pour mesurer cet état de conscience. Elle se base sur trois éléments clés : l'ouverture des yeux, la réponse verbale et la réponse motrice. Cette dernière concerne la réaction de la personne à la douleur. Dans le cadre d'une intervention d'urgence, il est préférable de garder les choses simples[365].

Pour évaluer la conscience, trois actions doivent être entreprises :

- **Demandez à la personne de prononcer des *mots*.**
- **Demandez-lui d'ouvrir les *yeux*.**
- **Demandez-lui de vous serrer la *main*.**

Il est évident qu'avant de prendre toute autre mesure, il est essentiel d'assurer la sécurité de la personne concernée. Que celle-ci se trouve sur une route, sur le sol dans un lieu bondé ou dans toute autre situation potentiellement dangereuse, sa mise en sécurité doit être la priorité.

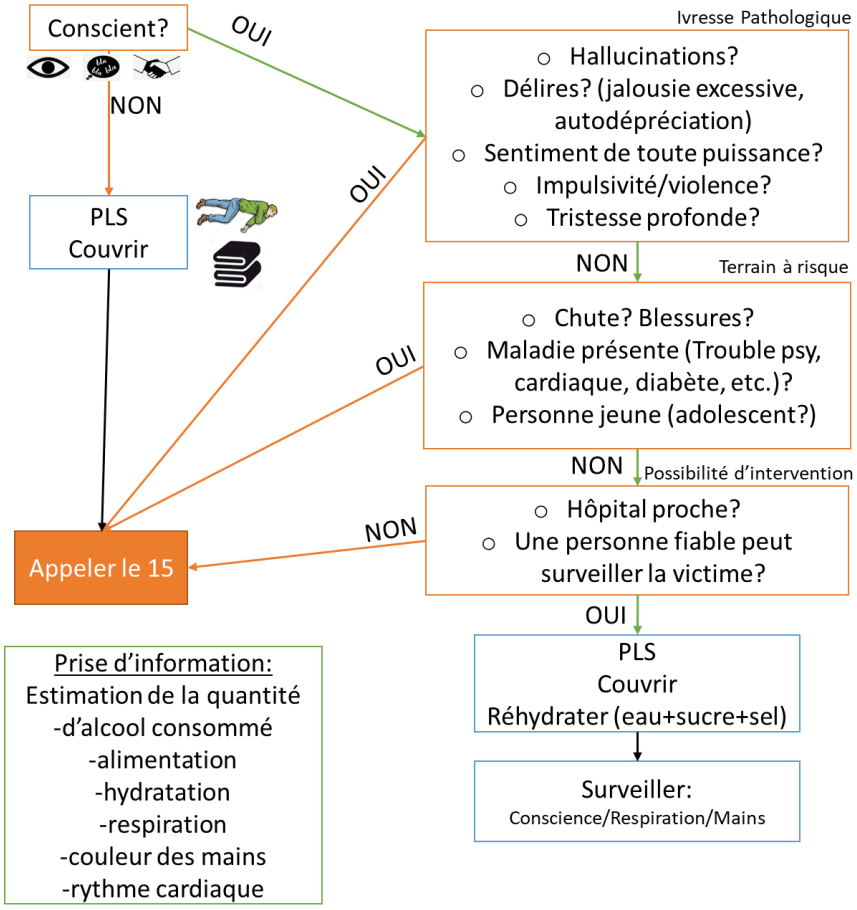


Figure 50. Logigramme en cas d'Intoxication Éthylique Aiguë

364. https://www.espacesoignant.com/soignant/pratiques-de-soins/examen-conscience-vigilance-echelle-de-glasgow Echelle de Glasgow
365. https://youtu.be/NRmksMoONTU Fantine & Hippocrate

Ce logigramme simplifié vise à poser les bonnes questions, notamment pour les personnes qui banalisent l'IEA. Il est basé sur les travaux précédemment réalisés, tout en restant simplifié et facilement compréhensible pour le grand public.

Détails du logigramme

Lorsque la personne est consciente, la première étape consiste à identifier une intoxication éthylique aiguë pathologique, qui est un critère d'hospitalisation pour la SFMU.

La deuxième étape consiste à analyser les facteurs de risque propices aux complications de l'IEA, y compris les traumatismes. En cas de chute, la victime peut ne pas se rendre compte de la gravité de la situation en raison de l'inhibition de la nociception par l'alcool.

La troisième étape concerne la possibilité de surveiller la victime et d'intervenir rapidement en cas de dégradation de son état, ce qui est également un critère d'hospitalisation.

Concernant les actions à entreprendre, placez la personne en position latérale de sécurité (PLS) pour dégager les voies respiratoires en cas de vomissements, prévenant ainsi l'étouffement et les pneumopathies. Il est également important de couvrir la victime pour **éviter l'hypothermie.** Attention si la personne est dehors sur le sol par temps froid !

Si la personne est consciente, essayez de la **réhydrater** en utilisant une Solution de Réhydratation Orale (SRO). La Croix-Rouge[366] a proposé une méthode pour préparer cette solution chez soi (Il n'y pas besoin d'être précis) :

- 1 litre d'eau,
- 4 cuillères à café de sucre
- 1demi-cuillère à café de sel.

La surveillance doit porter sur la conscience et les signes d'AVC (risque accru). Bien que d'autres complications soient plus probables, surveiller les signes d'AVC incite à rester en contact avec la victime.

L'Assurance Maladie précise quatre signes d'AVC :

- **Une déformation de la bouche ;**
- Une faiblesse ou un engourdissement soudain d'un côté du visage ;
- Une perte de force ou un engourdissement du bras ou d'une jambe ;
- Une difficulté d'élocution ou de compréhension.

Certains de ces signes peuvent être liés à l'ivresse (difficulté d'élocution, etc.).

L'alcool peut également engendrer d'autres problèmes cardiovasculaires tels que l'insuffisance cardiaque et des arythmies. Dans les cas les plus sévères, un signe indicatif peut être la cyanose des mains, **c'est-à-dire lorsqu'elles prennent une teinte violette.**

L'alcool a pour effet de réduire le seuil épileptique et donc de **favoriser les convulsions**. Dans 20% des cas de convulsions survenant lors des Intoxications Éthyliques Aiguës (IEA), la cause est un traumatisme crânien. **En présence de convulsions, l'attitude à adopter est spécifique : ne tentez pas**

366. https://epidemics.ifrc.org/fr/volunteer/action/09-preparation-dune-solution-de-rehydratation-orale-sro

ir physiquement, et surtout, n'essayez pas d'insérer quelque chose dans la bouche de la personne. La priorité absolue est d'appeler sans délai les services d'urgence. Il est aussi fortement recommandé **de compter et de chronométrer les crises**. Ces informations seront ensuite très utiles aux professionnels de la santé. (Voir la section sur les convulsions dans les risques génériques pour plus d'informations).

Enfin, la collecte d'informations permettra une meilleure évaluation de la situation pour les secours et permettra à la personne venant en aide de rester actif et impliquée.

Dans le cas d'une perte de conscience, des actions de suivi doivent également être effectuées, mais elles seront expliquées par le médecin régulateur au secouriste lors de l'appel d'urgence. Il est crucial que le 15 ou le 112 soit appelé dès que possible, afin que des conseils adaptés à la situation soient obtenus et, si nécessaire, que les secours soient envoyés. Avant de passer l'appel, la seule action à réaliser est de mettre la victime en position latérale de sécurité (PLS) et de la couvrir.

Après l'IEA

Finalement, après l'événement, il est crucial de débriefer avec la victime, en évitant de banaliser son expérience ou de lui faire ressentir de la culpabilité. Voici quelques étapes envisageables :

1. Aspect physique : Respecter les directives médicales, favoriser une alimentation saine, une hydratation adéquate et un repos approprié.
2. Dialogue établi sans jugement : L'inquiétude et le soutien doivent être exprimés sans blâmer ni juger, afin d'éviter une réaction défensive.
3. Analyse de l'événement : Les raisons de la consommation excessive d'alcool doivent être explorées en identifiant d'éventuels déclencheurs et problèmes sous-jacents tels que le stress, la dépression ou l'anxiété.
4. Point sur les dommages et les bénéfices de ses consommations : rappel des risques, point sur ses consommations et les dommages subis
5. Proposer l'aide d'un professionnel : L'aide d'un spécialiste, un médecin généraliste, d'un psychologue ou d'un psychiatre pourrait être bénéfique et devrait être envisagée.
6. Soutien moral : Il est important de ne pas les laisser se sentir seuls dans cette épreuve.

Cette personne soit prête et disposée à apporter des changements dans sa vie. Forcer à changer les habitudes ou les comportements n'est pas efficace.

G.1 à G.3
G.4 L'hydratation
G.5 Hyper et hypothermie
G.6 Badtrip
G.7 Overdose
G.8 Interactions, mélanges
G.9 Analyses des produits et analyses biologiques
G.8.1 Exemple de l'alcool
G.8.2 Modes d'interaction
G.8.3 Outils d'aide
G.8.4 Analyser des interactions

PARTIE G

G.8 Interactions, mélanges

Les médias font souvent les gros titres avec des décès liés aux drogues en ciblant une substance particulière, comme la 3MMC ou le GHB. Cependant, lorsqu'on examine ces cas dans les revues médicales (qui font pour la plupart l'objet de publication scientifique), il s'avère qu'il s'agit de mélange de substances, sauf pour les opiacés, responsables à eux seuls de plus de 70% des overdoses mortelles. Or, les drogues agissent toutes sur le cerveau et le corps. Lorsque l'on prend une drogue A avec une drogue B, elles interagissent et il devient difficile de considérer qu'une seule est responsable de la mort. Ce phénomène s'appelle la **polyconsommation**. Par exemple, les associations **tabac + cannabis + alcool** ou encore **cocaïne + alcool** sont fréquentes.

En général, l'alcool est une sorte de base, la première substance consommée, à laquelle s'ajoutent les autres. Comme indiqué dans la classification des risques par interaction, l'alcool est la drogue qui a le plus d'interactions. À cela s'ajoutent les interactions avec les aliments et les médicaments. Les interactions sont donc très fréquentes et représentent l'un des risques majeurs de la consommation de substances.

En réduction des risques, une des priorités doit être la sensibilisation aux interactions. Pour bien comprendre les interactions, il est important d'avoir lu la partie sur le métabolisme des drogues.

Il est également important de comprendre que ces interactions ne se limitent pas aux substances psychoactives. Les aliments, les huiles essentielles, compléments alimentaires et les médicaments peuvent aussi jouer un rôle, influençant l'absorption, la métabolisation ou l'élimination des drogues consommées.



Les interactions sont donc quasiment systématiques lors d'une consommation.
Mais certaines sont plus nocives que d'autres : il faut s'informer

G.8.1 Exemple de l'alcool

Il est connu qu'il ne faut pas prendre de l'alcool avec des médicaments. Le tableau ci-après en présente les raisons [367].

367. https://www.psychonaut.fr/Thread-Métabolisation-de-l-alcool-interactions-et-toxicité

Type de médicament/drogue	Mécanisme	Effet
Antibiotique	Réduit l'activité de l'ALDH	Augmentation de la concentration en Éthanal. Effet désagréable avec des consommations faibles
Antidépresseurs de type ISRS (Prozac/fluoxétine)	Non connu	Une étude[368] montre des effets négatifs avec ce mélange
Antidépresseur IMAO	Interaction avec la tyramine du vin rouge	Élévation BRUTALE de la pression sanguine
Antihistaminique de première génération (mal des transports notamment)	Synergie d'effet sédatif	Sédation importante
Antihistaminique de deuxième génération (utilisé pour les troubles gastriques)	Réduit l'activité de l'ADH	Augmentation de l'alcoolémie
AINS (ibuprofène)	?	Augmente le risque d'ulcère
Aspirine	Possible réduction de la métabolisation de l'alcool	Alcoolémie plus importante
Benzodiazépine (valium, alprazolam, diazépam, etc)	effets similaires -élimination par cytochrome (concurrence pour l'élimination)	Synergie des effets Élimination plus longue
Opiacés (codéine, morphine etc)	effets similaires -élimination par cytochrome (concurrence pour l'élimination)	Synergie des effets Élimination plus longue
Paracétamol	L'alcool augmente la quantité de CYP2E1 qui transforme le paracétamol en molécule très toxique pour le foie[369]	Augmentation importante de la toxicité pour le foie
MDMA	L'alcool dérégule le contrôle de température et la MDMA l'augmente	Risque d'Hyperthermie supérieur aux deux substances seules[370]
Cocaïne	L'alcool et la cocaïne fusionnent pour créer du cocaéthylène	Le cocaéthylène est hallucinogène et augmente le risque de crise cardiaque

Tableau 37. Exemples d'interaction avec l'alcool

Le tableau illustre **la diversité des mécanismes d'interaction possibles**, rendant difficile leur anticipation par une simple analyse individuelle de chaque substance.

368. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25214162/ Menkes DB 2014
369. Mazaleuskaya, 2015
370. Jan van Amsterdam et al., "Hard Boiled: Alcohol Use as a Risk Factor for MDMA-Induced Hyperthermia: a Systematic Review", Neurotoxicity Research (2021).

Cette partie explore les principaux mécanismes pour mieux les comprendre et inclut également les interactions avec les aliments. **Quelques notions clés peuvent être dégagées** de l'explication des mécanismes, et une méthode d'analyse est proposée.

Cependant, l'élément central de cette section reste la présentation des outils de réduction des risques (RDR), exposés en fin de partie.

Avec notamment un site spécialisé dédié aux mélanges ainsi qu'une cartographie déjà développée pour faciliter l'évaluation des interactions entre drogues et médicaments.

G.8.2 Modes d'interaction

Deux grands types d'interactions existent : **les interactions pharmacodynamiques** et **les interactions pharmacocinétiques**.

Les **interactions pharmacodynamiques** concernent les effets des substances au niveau de leur site d'action, sans modifier leur parcours dans l'organisme. (Exemple : synergie alcool + benzodiazépines qui vont se compléter pour multiplier les effets).

Les **interactions pharmacocinétiques**, en revanche, touchent le devenir des substances dans le corps : absorption, distribution, métabolisme ou élimination. (Exemple : lors de la métabolisation d'un mélange alcool et cocaïne, du cocaéthylène qui est hallucinogène et toxique pour le cœur va être produit)

Interactions pharmacodynamiques

Les interactions pharmacodynamiques peuvent être comparées à des substances qui, une fois présentes ensemble dans l'organisme, collaborent, s'additionnent ou s'opposent pour produire un effet final. Ces interactions sont indépendantes de la manière dont les substances se déplacent dans le corps (pharmacocinétique) et concernent uniquement **leurs effets au niveau des sites d'action**. :

- Lorsque les substances **unissent leurs forces**, elles produisent un effet plus puissant que si elles étaient prises séparément. C'est ce qu'on appelle une **synergie renforçatrice** : l'effet final est **supérieur** à la somme des effets individuels (**Effet > A + B**).
- Parfois, les substances agissent **chacune de leur côté**, sans se gêner, et leurs effets s'additionnent simplement : **Effet = A + B**.
- Enfin, dans certains cas, les substances **se concurrencent** pour le même récepteur ou site d'action, ce qui réduit l'effet global. On parle alors d'**antagonisme**, où l'effet final est **inférieur** à la somme attendue (**Effet = A - B**).

Le tableau suivant présente les principaux types d'interactions pharmacodynamiques, avec leurs définitions, exemples et mécanismes sous-jacents :

Type d'interaction	Définition	Formule	Exemple	Mécanisme
Synergie additive	L'effet total est égal à la somme des effets des deux substances.	E = A + B	**Morphine + oxycodone** : augmentation conjointe de l'effet analgésique	Addition (même mécanisme) ou Sommation (mécanismes différents).
Synergie renforçatrice	L'effet total est supérieur à la somme des effets des deux substances.	E > A + B	**Alcool + diazépam** (Valium®) : sédation et dépression respiratoire amplifiées	Potentialisation des effets au site d'action.
Antagonisme compétitif	Une entre en compétition réduisant ou annulant son effet partiellement ou totalement.	E = A - B	**Naloxone + morphine** : la naloxone bloque les effets opioïdes de la morphine	Compétition sur les mêmes récepteurs.
Antagonisme non compétitif	Une substance agit sur un site différent pour produire un effet opposé.	E = A - B	**Cannabis + Amphétamine** : Amphétamine stimule système nerveux, cannabis dépresseur	Action inverse sur un autre site biologique.
Antagonisme partiel	Neutralisation partielle des effets d'une substance.	0<E<A	**Insuline + adrénaline** : l'insuline diminue l'hyperglycémie sans agir sur les autres effets	Neutralisation d'un effet spécifique.
Antagonisme total	Neutralisation complète des effets d'une substance, indépendamment de sa concentration, par blocage irréversible	E = 0	**Flumazénil + benzodiazépines :** Le flumazénil bloque entièrement les effets sédatifs des benzodiazépines sur les récepteurs GABA-A.	Blocage complet des actions.
Inversion d'action	Une substance provoque un effet inverse à celui attendu.	E = -A	**Adrénaline + alcaloïdes de l'ergot** : l'adrénaline provoque une hypotension au lieu d'une hypertension	Modification de la réponse biologique.

Tableau 38. Interactions pharmacodynamiques

Le risque d'overdose

La synergie renforçatrice est particulièrement dangereuse. Dans ce type d'interaction, les effets de deux substances s'amplifient, produisant un résultat plus puissant que la simple addition des effets individuels.

Exemple typique : l'association alcool + benzodiazépines

- L'alcool déprime le système nerveux central, ralentissant les fonctions vitales comme la respiration.
- Les benzodiazépines (ex. : diazépam) agissent de la même manière en renforçant l'effet du GABA, un neurotransmetteur inhibiteur.

Pris ensemble, ces effets se **potentialisent**, augmentant le risque de **dépression respiratoire**, de coma, voire de décès. Ce danger est d'autant plus insidieux que les consommateurs peuvent sous-estimer l'intensité finale des effets ressentis.

L'effet rebond

À l'inverse des synergies, certaines substances s'opposent l'une à l'autre en bloquant ou masquant partiellement leurs effets respectifs. C'est ce qu'on appelle **l'antagonisme**. Si cette interaction peut sembler bénéfique dans un contexte médical (comme l'utilisation d'antidotes), elle présente néanmoins des risques importants, notamment le **phénomène de rebond**.

L'effet rebond survient lorsque l'une des substances (souvent un antagoniste) a une **durée d'action plus courte** que l'autre. Une fois cette première substance éliminée, les effets de la seconde, jusqu'alors masqués, **reviennent brutalement**, parfois de manière amplifiée.

Exemple concret : l'association alcool + cocaïne

Cette combinaison est fréquente, notamment en contexte festif. Généralement, la consommation d'alcool commence progressivement au début de la soirée, puis la cocaïne est ajoutée plus tard, lorsque la fatigue ou les effets de l'alcool commencent à se faire sentir.

- **La cocaïne**, un stimulant puissant, masque les effets **dépressifs** de l'alcool sur le système nerveux central (ralentissement, somnolence, perte de coordination). Sous l'effet de la cocaïne, le consommateur ne ressent plus les signes d'ivresse habituels, ce qui l'incite à **boire davantage**.
- Cependant, la cocaïne a une **durée d'action plus courte** que celle de l'alcool. Lorsque les effets de la cocaïne s'estompent, l'alcoolémie, jusqu'ici masquée, **revient brutalement**. Le consommateur ressent alors de manière soudaine et intense les effets toxiques de l'alcool :
  - Désorientation, perte d'équilibre
  - Somnolence excessive
  - Dépression respiratoire en cas de surdose d'alcool

Ce phénomène de **rebond** peut entraîner des comportements à risque, une surconsommation d'alcool ou même une intoxication sévère, car les effets dépressifs sont **retardés** mais pas annulés.

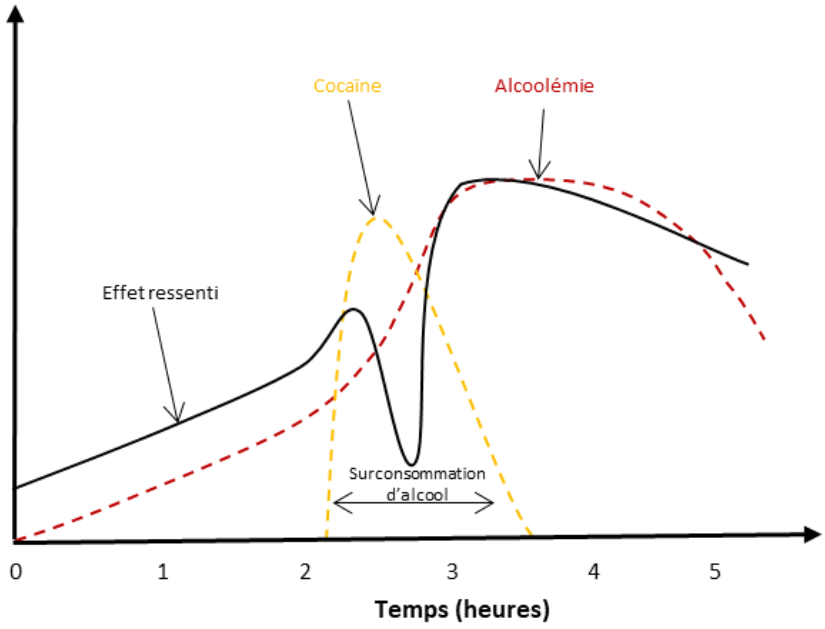


Tableau 39. Illustration de l'effet rebond (alcool et cocaïne)

Les antidotes

Les interactions peuvent être recherchées dans le cadre des intoxications. Les **antidotes** exploitent ce principe pour neutraliser les effets des substances toxiques en agissant directement sur leur site d'action.

Quelques exemples d'utilisation thérapeutique :

- **Naloxone** contre les overdoses d'opioïdes : en bloquant les récepteurs opioïdes, elle rétablit une respiration normale chez un patient en détresse.
- **Flumazénil** contre les intoxications aux benzodiazépines : en annulant les effets sédatifs, il permet de réveiller rapidement un patient en état de somnolence profonde.

Ces antidotes doivent être administrés avec précaution, car dans certains cas, leur neutralisation peut être temporaire ou partielle, nécessitant un suivi médical constant.

Conclusion

Les interactions pharmacodynamiques, qu'elles soient **synergiques** ou **antagonistes**, ne sont jamais sans conséquence. Une simple combinaison de substances peut transformer un usage jugé « acceptable » en une situation d'urgence médicale. Comprendre ces interactions, anticiper leurs risques et savoir comment les gérer (comme l'utilisation des antidotes) est essentiel pour prévenir les complications graves liées à la polyconsommation.



Les substances peuvent se potentialiser et une dose acceptable peut devenir dangereuse.

Les substances qui s'annulent peuvent aussi être dangereuses : c'est l'effet rebond.

Dans les deux cas : **TOUJOURS DIMINUER LES DOSES EN CAS DE MELANGES**

Interactions pharmacocinétiques

Les interactions pharmacocinétiques concernent la façon dont une substance est influencée par une autre lorsqu'elle est absorbée, distribuée, métabolisée et excrétée par l'organisme.

Pour mieux comprendre ces interactions, il est utile de se représenter le corps comme une série d'étapes par lesquelles passent les substances, depuis leur entrée jusqu'à leur sortie.

L'idée principale à retenir est que le corps tente de gérer simultanément les deux substances, mais celles-ci peuvent **entrer en concurrence**. L'une d'elles peut monopoliser les systèmes d'élimination de l'organisme, laissant l'autre libre de circuler.

À l'inverse, **le corps peut s'adapter** en augmentant la production d'enzymes de dégradation, ce qui entraîne une élimination beaucoup plus rapide des molécules.

Interactions dans l'absorption

Avant de parvenir dans la circulation sanguine, une substance doit être absorbée, généralement au niveau de l'estomac ou de l'intestin[371].

Ce processus dépend de plusieurs facteurs, tels que le temps de transit dans le tube digestif, le pH (acidité) local et la présence d'autres composés. Ces interactions peuvent modifier la rapidité, l'efficacité ou l'intensité de l'effet d'une substance. Ci-après un tableau illustrant des interactions dans l'absorption.

371. https://pharmacomedicale.org/pharmacologie/risque-des-medicaments/50-interactions-medicamenteuses/118-interactions-pharmacocinetiques

Substance/Interaction	Mécanisme	Conséquences potentielles
Cannabis et vitesse de vidange gastrique	Ralentit la vidange gastrique, retardant l'arrivée des substances dans l'intestin.	Retard de l'absorption des médicaments à action rapide, modifiant leur efficacité.
Calcium (produits laitiers) et tétracyclines	Le calcium se lie aux tétracyclines, formant des complexes non absorbables.	Diminution de l'absorption des tétracyclines, réduisant leur efficacité contre l'infection.
Alcool et érythromycine (antibiotique)	Irritation de la muqueuse gastrique et accélération du transit intestinal.	Temps d'absorption réduit, diminuant potentiellement l'efficacité de l'érythromycine.
MDMA et caféine	La caféine augmente la motilité gastro-intestinale, accélérant l'absorption.	Absorption plus rapide et plus complète de la MDMA, amplifiant les effets et les risques.
Antiacides (ex. oméprazole) et médicaments acides	Élévation du pH gastrique, diminuant la fraction non ionisée des médicaments acides faibles.	Diminution de l'absorption des médicaments comme l'aspirine, réduisant leur efficacité thérapeutique.
Pansements gastriques et médicaments oraux	Création d'une barrière physique tapissant la muqueuse gastro-intestinale.	Blocage partiel ou total de l'absorption des médicaments, entraînant une inefficacité thérapeutique.
Ralentisseurs du transit (ex. lopéramide)	Augmentation du temps de contact entre le médicament et la paroi intestinale.	Absorption accrue des médicaments, augmentant leur concentration sanguine et le risque de toxicité.

Tableau 40. Exemple d'interaction lors de l'absorption

Même si les interactions au niveau de l'absorption sont identifiées, ces informations restent insuffisantes pour aboutir à une conclusion définitive. C'est pourquoi le tableau indique les « **conséquences potentielles** » plutôt que des certitudes.

Prenons l'exemple de l'alcool et des antibiotiques : l'interaction au niveau de l'absorption peut réduire l'efficacité de l'antibiotique, en limitant sa concentration dans la circulation sanguine. Cependant, des interactions au niveau du métabolisme peuvent également se produire, l'alcool peut occuper les enzymes qui dégradent les médicaments et les drogues, et l'antibiotique peut donc être libre d'agir plus longtemps.

Il est complexe de prédire à l'avance laquelle de ces interactions, absorption ou métabolisme, prédominera et influencera le plus l'efficacité du traitement. C'est pourquoi l'étude des interactions médicamenteuses nécessite des recherches spécifiques et approfondies, s'appuyant sur des publications scientifiques rigoureuses.

Interactions dans la distribution

Une fois absorbées, les substances circulent dans le sang et se lient souvent à des protéines, un peu comme des passagers prenant place dans un véhicule. Ces « places » (sites de liaison) ne sont pas infinies.

Quand deux substances se disputent les mêmes sites, l'une peut « éjecter » l'autre et augmenter sa part libre dans le sang, modifiant ainsi son effet.

Par exemple, la **warfarine** (un anticoagulant) et **l'aspirine** peuvent se concurrencer pour les mêmes sites de liaison. Résultat : la warfarine se retrouve plus libre, ce qui augmente son effet anticoagulant et le risque de saignement.

Interactions dans le métabolisme

Ces interactions sont les plus fréquentes et sont complexes.

Abondance des CYP450

Le métabolisme est l'étape où l'organisme transforme une substance, souvent grâce à des enzymes (principalement dans le foie) qui agissent comme de petits « ouvriers chimiques ». Ces enzymes découpent, modifient et rendent souvent les substances plus facilement éliminables. L'un des groupes d'enzymes les plus importants est celui des cytochromes P450[372] (CYP), avec des membres comme CYP3A4, CYP2D6, CYP2E1, etc.

Les variations génétiques dans les gènes des cytochromes P450, connues sous le nom de polymorphisme génétique, peuvent affecter la quantité et manière dont chaque individu métabolise les drogues.

Type	Abondance foie (%)	Rôle dans le métabolisme des médicaments
CYP3A4/5	15-38%	Métabolise environ **30% des médicaments**. Cible majeure pour les interactions.
CYP2D6	2-5%	Métabolise environ **20% des médicaments**, notamment les antidépresseurs et analgésiques.
CYP2C9	5-30%	Impliqué dans le métabolisme des **AINS** et des **anticoagulants**.
CYP1A2	5-15%	Impacté par le **tabac** et certains antidépresseurs.
CYP2E1	5-15%	Participe au métabolisme de l'alcool et le paracétamol.

Tableau 41. Répartition des CYP dans le foie humain et rôle dans la métabolisation des médicaments[373]

Plusieurs points peuvent être dégagés de ce tableau :

1. **Variabilité interindividuelle** :
   La proportion des différentes isoformes de CYP450 dans le foie **varie d'une personne à l'autre** en raison de facteurs génétiques (polymorphismes), environnementaux (exposition à des inducteurs ou inhibiteurs) ou physiologiques (âge, pathologies). Cette variabilité signifie que certaines personnes métabolisent plus rapidement ou plus lentement les substances, entraînant des différences dans leur réponse aux médicaments ou drogues.

372. https://www.hug.ch/sites/interhug/files/structures/pharmacologie_et_toxicologie_cliniques/a5_cytochromes_6_2.pdf
373. Williams et al. (2004), Drug Metab Dispos, 32, 1201-1208 Wienkers et al. (2005), Nat Rev Drug Discov, 4, 825-833 Zanger et al. (2014), Pharmacol Ther, 138, 103-141

2. **Prévalence des interactions métaboliques** :
   Environ **50% des médicaments** sont métabolisés par seulement deux isoformes majeures : **CYP3A4/5** et **CYP2D6**. Cette forte dépendance rend les **interactions métaboliques particulièrement fréquentes**, notamment en présence de substances inhibitrices ou inductrices.
3. **Impact des aliments et compléments alimentaires** :
   Le tableau présenté se concentre uniquement sur les médicaments, mais il est important de noter que **les aliments, plantes et compléments alimentaires** influencent également les enzymes CYP450. Par exemple, le **pamplemousse** inhibe le CYP3A4, tandis que le **millepertuis** l'induit. Ces interactions peuvent altérer la biodisponibilité des médicaments, nécessitant une vigilance accrue.



Le métabolisme varie d'une personne à l'autre. NOUS NE SOMMES PAS ÉGAUX

Une majorité des médicaments et des drogues utilisent les mêmes CYP : IL Y A DONC PRESQUE TOUJOURS INTERACTION

Ces interactions peuvent être de deux types :

- L'inhibition enzymatique : une des deux substances « bloque » les enzymes,
- L'induction enzymatique : une des deux substances « augmente » les enzymes.

Inhibition enzymatique : exemple du pamplemousse

L'inhibition enzymatique désigne le processus par lequel une substance (médicament, aliment ou drogue) bloque le fonctionnement ou monopolise une enzyme de dégradation.

Lorsque ces enzymes sont inhibées, la dégradation des substances dépendantes ralentit, ce qui peut augmenter leur concentration dans le sang. Cette situation peut amplifier leurs effets ou conduire à des effets indésirables graves, comme une toxicité ou des surdoses. C'est le cas du pamplemousse[374].

Le pamplemousse contient des composés appelés **furanocoumarines**, qui inhibent durablement l'enzyme CYP3A4, présente principalement dans l'intestin et le foie. Cette enzyme est impliquée dans le métabolisme d'environ 50 % des médicaments. En la bloquant, le pamplemousse empêche ces médicaments d'être dégradés à leur rythme habituel, ce qui prolonge leur présence dans le sang et augmente leur concentration.

La félodipine[375], un antihypertenseur, est un exemple emblématique de médicament fortement influencé par le CYP3A4.

Habituellement, après ingestion orale, seule une petite fraction (15 %- c'est la biodisponibilité abordée en partie 1) de la dose atteint la circulation sanguine, le reste étant métabolisé par le CYP3A4 dans l'intestin et le foie, mais l'ingestion de pamplemousse empêche sa dégradation et la concentration augmente dans ces proportions :

- Un verre de 200-250 ml de jus bu 4 heures avant la prise de félodipine peut multiplier par 4 la concentration sanguine du médicament.

374. https://www.sante.fr/decryptage/nos-reponses/faut-il-vraiment-eviter-le-pamplemousse-lorsquon-prend-des-medicaments?adfcd=17184708857.ABdUbVsQIkCk7pzXFwXEBQ.Mjg2NzQwMiwxOTE2MTI3
375. https://ansm.sante.fr/uploads/2020/10/27/20201027-thesaurus-referentiel-national-des-interactions-medicamenteuses-20102020.pdf

- Trois verres répartis sur une journée (matin, midi, soir) peuvent multiplier cette concentration par 5.

Cette augmentation significative expose le patient à un risque de surdosage, se manifestant par des effets secondaires tels qu'une hypotension excessive ou des maux de tête.

Un autre exemple d'inhibition enzymatique est l'Ayahuasca.

L'ayahuasca, un mélange contenant de la **DMT** et des **IMAO (inhibiteurs de monoamine-oxydase)**, bloque l'enzyme qui dégrade la DMT. Cela permet à la DMT d'être active par voie orale, augmentant sa biodisponibilité et sa durée d'action.

Substance ou aliment	Enzyme cible	Mécanisme d'inhibition	Conséquences principales	Exemples de médicaments concernés
Pamplemousse	CYP3A4	Les furanocoumarines neutralisent de manière irréversible le CYP3A4 dans l'intestin et le foie.	Augmentation des concentrations plasmatiques, risque de surdosage.	Félodipine, simvastatine, ciclosporine, amiodarone
Ayahuasca (IMAO + DMT)	Monoamine-oxydase (MAO)	Les inhibiteurs de MAO bloquent la dégradation des monoamines, comme la DMT.	Prolongation des effets psychoactifs et risque de syndrome sérotoninergique en cas d'association avec d'autres substances.	DMT
Clarithromycine	CYP3A4	La clarithromycine inhibe le CYP3A4, augmentant la concentration des médicaments métabolisés par cette enzyme.	Risque de toxicité médicamenteuse accrue.	Benzodiazépines, statines

Tableau 42. Exemples d'interactions par inhibition d'enzymes

Induction enzymatique

Exemple de l'alcool et du paracétamol (CYP2E1)

L'induction enzymatique est le mécanisme inverse : la substance A stimule la production ou l'activité de l'enzyme, accélérant la dégradation de la substance B et réduisant ses concentrations dans le sang.

Cela va être le cas avec l'alcool. Globalement, l'alcool est en majorité métabolisé par deux enzymes spécialisées : l'ADH et l'ALD. Mais il y a aussi les CYP2E1.

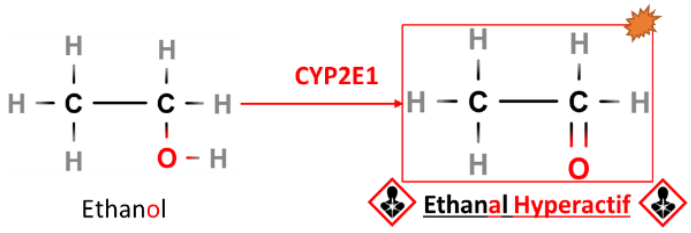


Figure 55. Métabolisation de l'alcool par les cytochromes

Cette dernière voie est problématique car elle produit des formes d'éthanal hyper réactifs (radicalaires) qui conduisent à la perturbation des membranes cellulaires, dénaturation de certaines protéines, des mutations de l'ADN (mécanisme pouvant provoquer le cancer) et la mort des cellules du foie.

Il s'avère que l'on retrouve des CYP2E1 dans le cerveau[376], cette voie de métabolisation participe à la **neurotoxicité** de l'alcool.

Il existe un stock de CYP2E1 dans l'organisme, si un médicament et de l'alcool sont consommés en même temps, ils vont se faire concurrence. Il y a inhibition enzymatique. C'est dangereux car le médicament va rester plus longtemps dans l'organisme (qui est occupé à détoxifier l'alcool) et la concentration maximale du médicament peut être plus importante.

Après avoir été beaucoup sollicité, **le corps va anticiper et créer une plus grande quantité de ce cytochrome**. Lors de la prochaine consommation, le corps aura plus de réserve et métabolisera plus vite c'est l'induction enzymatique, donc les effets seront moins forts. L'induction enzymatique va augmenter la tolérance à l'alcool, mais également **sa toxicité (en augmentant la quantité d'alcool métabolisé par les CYP2E1)** !

Les buveurs réguliers peuvent présenter jusqu'à 10 fois plus[377] de CYP2E1, et une consommation simple augmente suffit à créer une induction enzymatique.

En plus d'augmenter la toxicité de l'alcool, cette induction enzymatique va rendre problématique la consommation de certains médicaments.

Lorsque le **paracétamol** agit avec le CYP2E1 un produit toxique est créé (le NAPQI)[378]. En temps normal, c'est-à-dire sans induction enzymatique de l'alcool, le paracétamol est peu métabolisé par le CYP2E1.

Donc, lors d'une consommation régulière d'alcool ou d'une consommation importante, la quantité de CYP2E1 augmente, **en cas de prise de paracétamol il y a un risque de nécrose hépatique plus important**.



La consommation importante ou chronique d'alcool peut rendre toxique la prise de paracétamol et d'autres médicaments. Il ne faut pas prendre de paracétamol les lendemains de fêtes.

La consommation d'alcool de façon chronique multiplie la toxicité et ne l'additionne pas sur l'ensemble des organes (foie, cerveau etc).

Exemple des fumées (CYP1A2)

Les fumées, qu'elles proviennent **du tabac, du cannabis** ou même du bois, contiennent des hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP). Ces produits se forment lors de la combustion qui est une réaction chimique très violente et incomplète. Ces HAP entrainent une augmentation importante du CYP1A2,

376. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4314297/ Heit C 2013
377. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6761694/
378. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4498995/ Mazaleuskaya 2015

ce qui accélère la dégradation de certaines substances (et donc l'efficacité), tels que[379] :

- La théophylline, utilisée dans le traitement de l'asthme ;
- La Clozapine, utilisé en psychiatrie ;
- La Fluvoxamine, utilisé comme antidépresseur,
- La caféine.

Lorsqu'un fumeur a besoin de prendre un antidépresseur, le médecin ajuste généralement la dose du médicament en tenant compte du fait que le tabac induit l'activité de l'enzyme CYP1A2. En raison de cette induction, l'organisme du fumeur métabolise le médicament plus rapidement, ce qui nécessite souvent une dose plus élevée pour obtenir le même effet thérapeutique qu'un non-fumeur.

Cependant, **si le patient arrête de fumer brusquement**, l'induction du CYP1A2 disparaît rapidement. Cela signifie que l'enzyme devient moins active, ralentissant le métabolisme du médicament**. En conséquence, la concentration de l'antidépresseur dans le sang peut augmenter de manière significative**, rendant le médicament beaucoup plus efficace, mais également plus susceptible de provoquer des effets secondaires ou des signes de surdosage, tels que somnolence, agitation ou autres symptômes indésirables.

C'est pourquoi il est essentiel que le patient informe son médecin de tout changement dans sa consommation de tabac. Le médecin pourra alors ajuster progressivement la dose de l'antidépresseur afin de maintenir un traitement sûr et efficace, en évitant une exposition excessive au médicament après l'arrêt du tabac.

La caféine est également métabolisée principalement par le CYP1A2. Sous l'effet de l'induction enzymatique due au tabac, la caféine est éliminée plus rapidement. En revanche, chez une personne ayant arrêté de fumer, son métabolisme ralentit, ce qui peut entraîner « un shot » de caféine dans l'organisme.

Par ailleurs, la caféine est souvent utilisée comme marqueur pour évaluer l'activité de l'enzyme CYP1A2 dans un cadre clinique ou de recherche (Perera et al., 2012).



Arrêter de fumer (même en passant à la cigarette électronique) change le métabolisme : il faut en parler à un médecin

Exemple du Millepertuis (CYP3A4)

Le millepertuis (Hypericum perforatum), également connu sous le nom de St. John's Wort ou iperico en espagnol, est une plante qui a le même mécanisme d'action que les antidépresseurs ISRS (comme la fluoxétine)[380]. Il est beaucoup utilisé en naturopathie et est en vente libre.

C'est aussi un inducteur bien connu de plusieurs cytochromes, principalement CYP3A4 mais pas uniquement. Or, le CYP3A4 est largement utilisé par l'organisme pour beaucoup de médicaments et le millepertuis fait l'objet d'alertes régulières en santé publique[381].

379. https://doi.org/10.1208/s12248-009-9127-y https://doi.org/10.3109/03602530903286476 https://doi.org/10.2174/138920021209050667 https://doi.org/10.2174/138920022199210101233135
380. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12775192/
381. https://www.creapharma.ch/news/risque-eleve-interactions-millepertuis-0527.htm

La liste d'interactions est particulièrement longue[382] :

- Psychotropes : Antidépresseurs, anxiolytiques (ex. clozapine, buspirone).
- Immunosuppresseurs : Ciclosporine, tacrolimus.
- Antirétroviraux : Ritonavir, efavirenz.
- Contraceptifs : Estradiol, éthinylestradiol.
- Anticoagulants : Warfarine.
- Cytotoxiques : Cyclophosphamide, irinotécan.
- Cardiologie : Digoxine, vérapamil.

Il est également utilisé en médicament à base de plantes pour le traitement à court terme des symptômes dépressifs légers[383].

L'induction enzymatique par le millepertuis ne se manifeste pas immédiatement. Quelques jours après le début de la prise, une augmentation progressive de l'activité enzymatique est observée. De plus, cet effet persiste environ une semaine après l'arrêt du millepertuis, nécessitant une attention particulière lors de l'interruption du traitement.



Les produits naturels peuvent également causer des interactions !

Les patients qui prennent des médicaments, avec ou sans ordonnance, doivent consulter un médecin ou un pharmacien avant de prendre du millepertuis.

Interactions dans l'élimination

L'excrétion est la dernière étape du métabolisme des substances dans l'organisme. Elle correspond à l'élimination des métabolites ou des substances inchangées, principalement par les reins (voie urinaire) ou le foie (voie biliaire). Ce processus est réglementé par différentes protéines et enzymes spécialisées, comme les glycoprotéines P (P-gp) et les UDP-glucuronosyltransférases (UGT). Ces mécanismes peuvent être modulés par des interactions avec des médicaments, drogues ou compléments alimentaires, influençant ainsi la durée et l'intensité des effets d'une substance.

Rôle des glycoprotéines P dans l'élimination

Les glycoprotéines P, aussi appelées transporteurs d'efflux, sont des protéines présentes dans plusieurs tissus, notamment dans la barrière intestinale, le foie, les reins et la barrière hémato-encéphalique. Leur rôle principal est de pomper les substances étrangères (xénobiotiques) hors des cellules pour favoriser leur élimination.

Certaines substances peuvent inhiber ou induire ces transporteurs, modifiant ainsi l'élimination des médicaments ou drogues.

1. Substrat des glycoprotéines P : exemple de la cocaïne[384]

382. https://ansm.sante.fr/uploads/2020/10/27/20201027-thesaurus-referentiel-national-des-interactions-medicamenteuses-20102020.pdf
383. https://agence-prd.ansm.sante.fr/php/ecodex/rcp/R0354366.htm?utm
384. https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01278384/document?utm_source=chatgpt.com

- La cocaïne est un substrat des P-gp. En cas de co-consommation avec des inhibiteurs de ces transporteurs, tels que la quinidine, la clairance de la cocaïne peut diminuer, prolongeant ainsi ses effets stimulants et augmentant les risques d'effets secondaires graves, comme des arythmies cardiaques.

2. **Induction des glycoprotéines P : exemple du millepertuis**[385]
   - Le millepertuis induit l'expression des P-gp, ce qui réduit la concentration plasmatique de plusieurs médicaments, tels que les antirétroviraux (ex. : ritonavir) et certains anticancéreux. Les effets thérapeutiques peuvent alors être insuffisants, compromettant l'efficacité du traitement.

UDP-glucuronosyltransférases (UGT) et conjugaison

Les UGT sont des enzymes de phase II qui jouent un rôle clé dans la conjugaison des substances, les rendant plus hydrosolubles pour faciliter leur élimination par voie urinaire ou biliaire. Elles ajoutent un groupement glucuronide aux métabolites. Voici quelques exemples :

- **Cannabis :** Les cannabinoïdes comme le THC sont glucuronoconjugués. La co-consommation avec des inhibiteurs des UGT, tels que certains antibiotiques (ex. : rifampicine), peut prolonger les effets psychoactifs. (sans prendre en compte les interactions métaboliques)[386]
- **Compléments à base de curcumine :** La curcumine, présente dans le curcuma, peut inhiber les UGT, modifiant l'élimination de médicaments comme l'irinotécan (utilisé en chimiothérapie)[387].

Interaction rénale

Une fois les produits suffisamment solubles, ils doivent être éliminés par le rein. Trois processus principaux interviennent :

1. **Filtration glomérulaire**
2. **Sécrétion tubulaire active**
3. **Réabsorption tubulaire passive**

Un exemple est la consommation de MDMA avec des aliments qui réduisent le pH de l'urine[388]**.** La MDMA est une base faible dont l'élimination rénale dépend du pH urinaire. Un pH urinaire alcalin (supérieur à 7) réduit l'excrétion de la MDMA, prolongeant ainsi sa présence dans l'organisme et augmentant le risque de toxicité. Certains compléments alimentaires, notamment ceux contenant des citrates de minéraux tels que le magnésium, le potassium ou le zinc, peuvent alcaliniser l'urine.

G.8.3 Outils d'aide

Certaines associations ont développé des outils d'aide centrés sur les drogues courantes. Par exemple, le site **mixtures.info** fournit des informations détaillées sur les interactions possibles entre substances, leurs risques et leurs effets.

385. https://archive.ansm.sante.fr/S-informer/Communiques-Communiques-Points-presse/Risques-lies-a-l-utilisation-du-millepertuis?utm_source=chatgpt.com
386. https://springerplus.springeropen.com/articles/10.1186/2193-1801-2-236?utm
387. https://ascpt.onlinelibrary.wiley.com/doi/pdf/10.1111/cts.13250?utm
388. https://www.inspq.qc.ca/toxicologie-clinique/traitement-de-l-intoxication-par-les-amphetamines-les-cathinones-et-leurs-analogues-synthetiques?utm

Plus rapide et opérationnel, **un tableau** interactif, développé par l'association TripSit et repris par Nuit Blanche, permet d'évaluer rapidement le niveau de risque d'un mélange envisagé, grâce à un code couleur intuitif.

Ces outils offrent une première estimation précieuse des dangers liés à la consommation combinée de drogues.

Par ailleurs, deux autres ressources permettent de mieux comprendre les interactions avec des médicaments ou des plantes :

- **Drugs.com** : un outil conçu pour identifier les interactions avec les médicaments. Détenu et exploité par le Drugsite Trust, une fiducie privée administrée par deux pharmaciens néo-zélandais, Karen Ann et Phillip James Thornton. Le site n'est affilié à aucune entreprise pharmaceutique, ce qui garantit son indépendance éditoriale.
- **Medscape** : une base de données qui inclut également les interactions entre médicaments et **plantes médicinales.** Medscape, y compris son outil "Drug Interaction Checker", est une filiale de WebMD, une entreprise privée américaine spécialisée dans l'information médicale en ligne.

Ces plateformes offrent une base informative utile pour évaluer les risques et guider les décisions, bien qu'il soit toujours recommandé de consulter un professionnel de santé pour des conseils adaptés et fiables.

Le site Mixtures.info

Le site Mixtures.info est une source de connaissances collaboratives sur les mélanges de substances, couvrant à la fois les effets ressentis et les risques potentiels. Fournissant des informations rigoureuses et détaillées, le site s'appuie sur des sources fiables pour fournir des connaissances précises et actualisées aux utilisateurs.

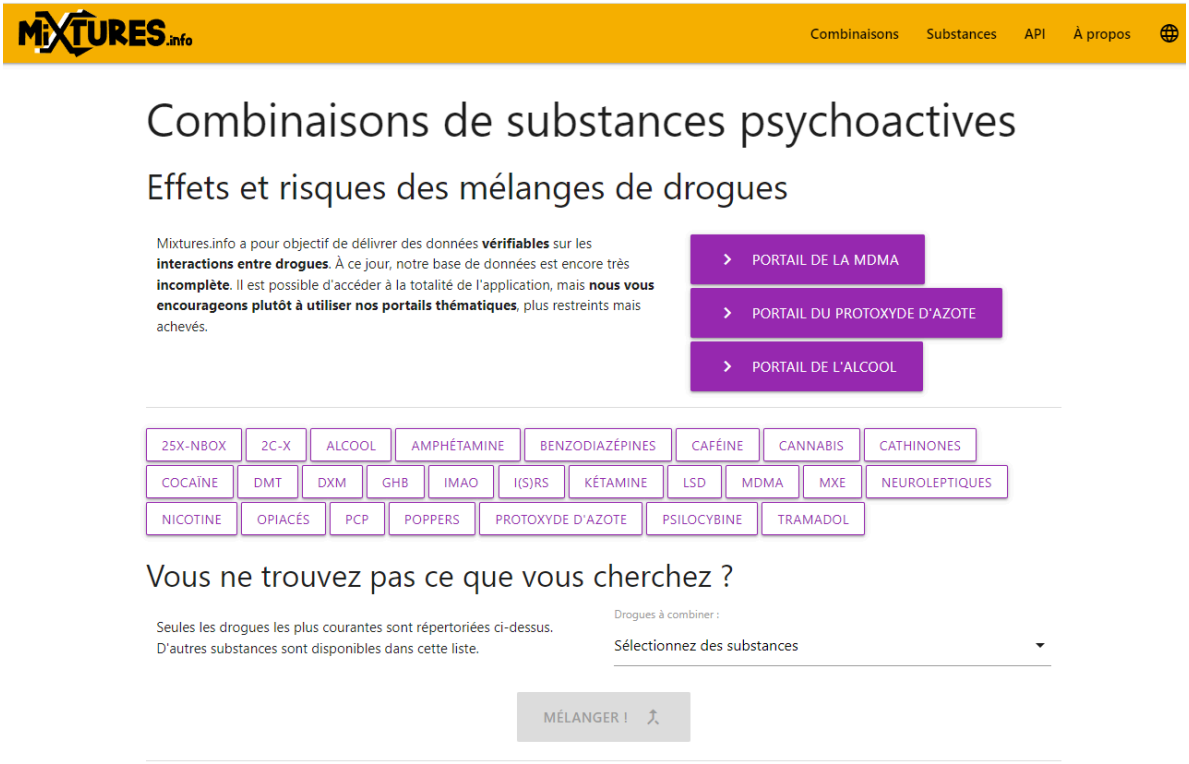


Figure 51. Page d'accueil mixtures.info



Figure 52. Exemple du mélange cocaïne et alcool

Aucune fiche ne pourra être exhaustive, mais pour les mélanges les plus courants mixtures.info permet d'avoir les principales informations pour comprendre les risques.

Le tableau croisé

L'association tripsit[389], a réalisé un tableau pour estimer rapidement les impacts d'un mélange de substance sur la base des connaissances actuelles (Janvier 2023). L'association Nuit Blanche a complété et amélioré ce tableau.

L'information n'est destinée qu'à un aperçu rapide et une référence, et il est nécessaire pour les utilisateurs de mener une recherche plus approfondie avant de prendre une décision. Voici quelques pistes de recherches (non exhaustive) :

-Quel est le mécanisme sur le cerveau des deux substances ?

-Par quel moyen elles sont métabolisées ?

-Quelles sont leur classification en termes d'effet ? (Dépresseur, perturbateur, stimulants, neuroleptique)

389. https://tripsit.me tableau sur le lien : https://combo.tripsit.me le détail pour chaque mélange est disponible sur : https://wiki.tripsit.me/wiki/Drug_combinations

-Est-ce qu'il existe des études sur ce mélange en particulier ?

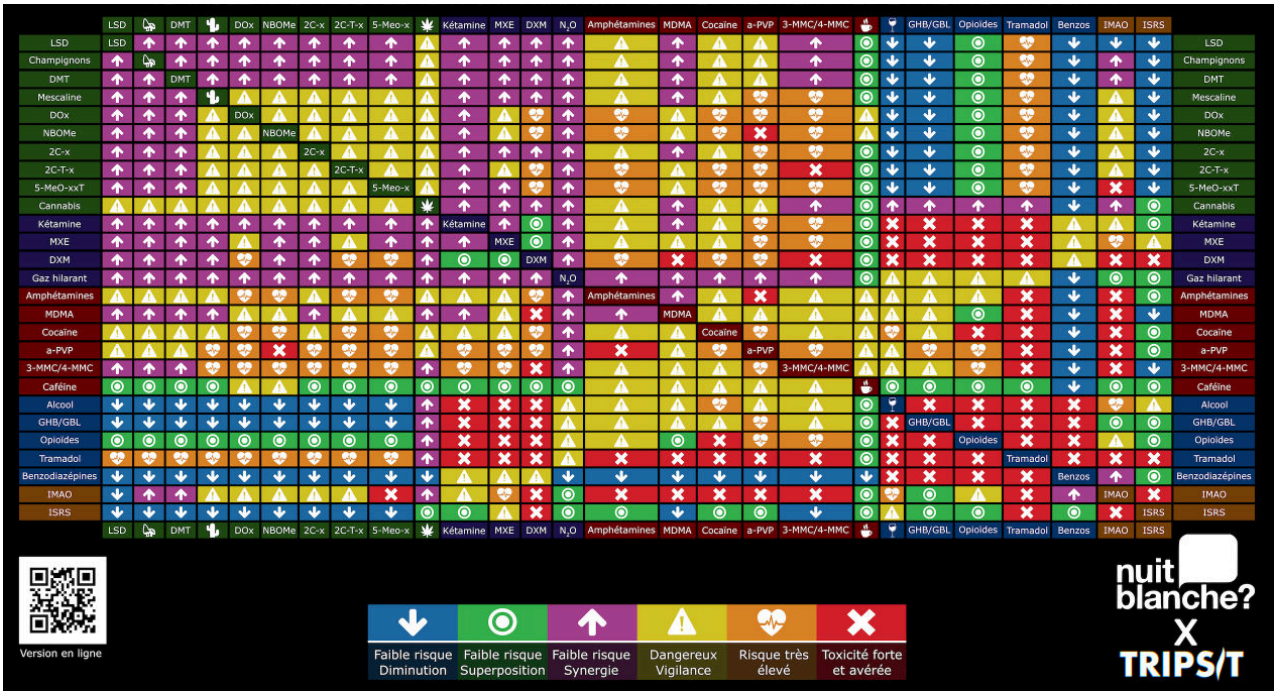
Pour aller plus loin, sur le site de Tripsit, le détail des risques pour chaque combinaison est précisé. Il y a également une application mobile.

Faible risque Diminution	Les effets ressentis sont plutôt **soustractifs**. La combinaison est peu susceptible de causer une réaction indésirable en dehors de celles qui pourraient être attendues pour les substances prises seules.	Alcool + Champignon
Faible risque Superposition	Les effets ressentis sont plutôt **additifs**. La combinaison est peu susceptible de causer une réaction indésirable en dehors de celles qui pourraient être attendues pour les substances prises seules.	Café + Cannabis
Faible risque Synergie	Il y a une **synergie** : l'effet ressenti est supérieur à la somme des effets des deux substances prises individuellement. Ils ne sont pas susceptibles de causer une réaction indésirable lorsqu'ils sont utilisés avec précaution. Il est toujours nécessaire d'effectuer des recherches supplémentaires avant de combiner ces produits	Alcool + Cannabis
Dangereux Vigilance	Les effets **synergiques** peuvent être **imprévisibles.** Ces combinaisons ne sont généralement pas physiquement nocives, mais peuvent produire des effets indésirables (incommodités, nausées etc.). Une utilisation extrême peut causer des problèmes de santé physique. Il convient de faire attention lors du choix d'utiliser cette combinaison.	Alcool + protoxyde d'azote
Risque très élevé	Il existe un **RISQUE IMPORTANT** pour la santé lors de la prise de ces combinaisons, il faut les éviter.	Alcool + cocaïne
Toxicité forte et avérée	Les réactions à ces mélanges sont très imprévisibles. Ces combinaisons sont considérées **EXTREMEMENT TOXIQUE** et doivent toujours être évitées.	Alcool + Tramadol

Tableau 43. Niveaux de risque considérés dans le tableau TripSit & Nuit Blanche

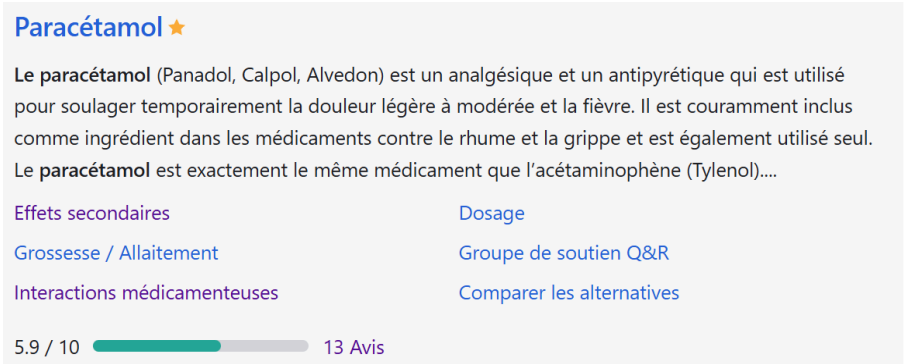
Pour faciliter la lecture du tableau les drogues sont classées en familles.

Perturbateurs	Dissociatifs	Stimulants	Dépresseurs	Antidépresseurs
LSD Champignons DMT Mescaline DOx NBOMe 2C-x 2C-T-x 5-MeO-xxT Cannabis	Kétamine MXE DXM Gaz hilarant	Amphétamines MDMA Cocaïne a-PVP 3-MMC/4-MMC Caféïne	Alcool GHB/GBL Opioïdes Tramadol Benzodiazépines	IMAO ISRS Ici le terme antidépresseur fait référence à la dépression et n'a pas de rapport avec les dépresseurs du système nerveux



Le site Drugs.com

Le site **Drugs.com**[390] permet d'obtenir des informations détaillées sur un médicament et de consulter la liste de ses interactions. Par exemple, en sélectionnant le paracétamol, toutes ses caractéristiques sont affichées. Il est également possible de cliquer sur l'onglet « Drug Interactions » pour accéder à la liste des interactions connues. Drugs.com permet d'identifier les interactions avec des médicaments mais est moins détaillé que mixtures.
Bien que le site soit en anglais, il peut être traduit automatiquement à l'aide du navigateur Edge.



390. https://www.drugs.com/

Paracétamol et interactions alcool/aliments

Il y a **1 interaction alcool/alimentation/mode de vie** avec le paracétamol (acétaminophène).

Majeur **Alcool acétaminophène (éthanol)** ⇄
Interaction médicamenteuse majeure

Demandez à votre médecin avant d'utiliser l'acétaminophène avec de l'éthanol (alcool). Cela peut provoquer des effets secondaires graves qui affectent votre foie. Appelez immédiatement votre médecin si vous ressentez de la fièvre, des frissons, des douleurs articulaires ou un gonflement, une fatigue ou une faiblesse excessive, des saignements ou des ecchymoses inhabituels, une éruption cutanée ou des démangeaisons, une perte d'appétit, des nausées, des vomissements ou un jaunissement de la peau ou du blanc des yeux. Si votre médecin vous prescrit ces médicaments en même temps, vous aurez peut-être besoin d'un ajustement posologique ou de tests spéciaux pour prendre les deux médicaments en toute sécurité. Il est important d'informer votre médecin de tous les autres médicaments que vous utilisez, y compris les vitamines et les herbes. N'arrêtez pas d'utiliser des médicaments sans en parler d'abord à votre médecin.

Passer aux données d'interaction professionnelles

Interactions médicamenteuses avec le paracétamol

Il existe 129 interactions médicamenteuses avec le paracétamol (acétaminophène).

Interactions avec les maladies du paracétamol

Il existe 3 interactions pathologiques avec le paracétamol (acétaminophène) qui comprennent :

- alcoolisme
- Maladie du foie
- PHÉNYLCÉTONURIE

Tableau 44. Exemple d'identification d'interaction paracétamol/alcool sur drugs.com

Le site Medscape interaction checker

Le site Medscape[391] a l'avantage de contenir les données pour les plantes et compléments alimentaire mais ne contient pas toutes les drogues.

L'analyse est très succincte et est plutôt orienté sur les interactions pharmacodynamiques. Par exemple, pour l'interaction alcool et amphétamine, il est précisé : « L'éthanol augmente et l'amphétamine diminue la sédation. L'effet de l'interaction n'est pas clair, soyez prudent. Utilisez Prudence/Surveillez. » sans préciser que ce mélange peut engendrer une hyperthermie importante.

391. https://reference.medscape.com/drug-interactionchecker

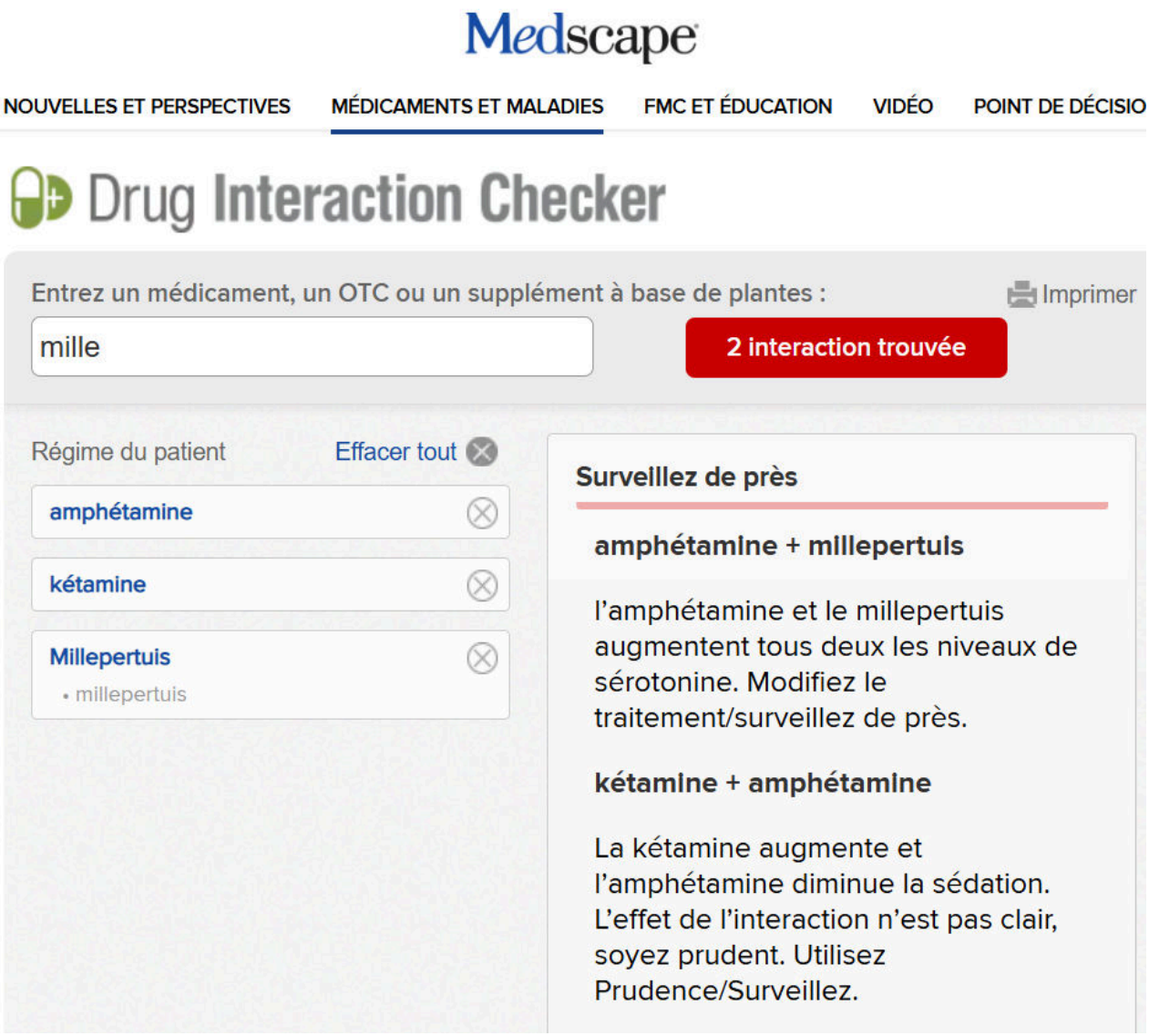


Figure 53. Extrait du site Medscape.com pour l'interaction millepertuis/amphétamine/kétamine

G.8.4 Analyser des interactions

Il est souvent difficile pour un consommateur non spécialisé de s'informer par lui-même sur les interactions potentielles. Plusieurs facteurs rendent cette analyse complexe :

- **Synergies et antagonismes multiples :** Une interaction peut être synergique sur les effets (augmentation de l'efficacité ou de la toxicité) tout en étant antagoniste sur le plan du métabolisme (réduction ou inhibition de la dégradation d'une substance).
- **Variabilité des données disponibles :** Les études scientifiques sur les interactions sont souvent spécifiques à un type d'interaction.
- **Influence des facteurs individuels :** L'âge, le sexe, l'état de santé, ou encore les variations génétiques (ex. : polymorphismes enzymatiques) influencent considérablement la manière dont les substances interagissent.

Néanmoins beaucoup d'interactions sont connues et décrites scientifiquement, l'idéal est donc d'utiliser en priorité les outils présentés.

Interaction connue

La première étape est de vérifier dans les outils l'existence de l'interaction recherchée. Le tableau ci-après permet d'orienter vers les outils existants.

Outil	Rendu de l'outil	À utiliser pour
Mixtures.info	Fiches explicatives sur les effets et risques, basées sur des sources scientifiques rigoureuses.	**Comprendre les effets**, les synergies et les risques des mélanges de **drogues courantes.**
Tableau tripSit/Nuit Blanche	Informations rapides et visuelles sur les niveaux de danger des mélanges. Inclut une application mobile.	**Une estimation rapide** des dangers avant une recherche plus approfondie sur un mélange de substances psychoactives.
Drugs.com	Liste détaillée des interactions d'un médicament, avec une classification des niveaux de risque.	Vérifier les **interactions entre médicaments**, ou entre médicaments et certaines drogues. Voir la liste des interactions pour une substance.
Medscape Interaction Checker	Analyse très succincte des interactions **pharmacodynamiques** et possibles précautions.	Identifier les interactions impliquant des **plantes, compléments alimentaires** ou médicaments complexes.

Tableau 45. Utilisation des outils d'identification des interactions.

Le site **Mixtures.info** est la ressource la plus complète pour consulter l'état de l'art scientifique concernant une interaction. Il fournit des informations détaillées sur les interactions pharmacodynamiques et pharmacocinétiques connues. Si l'interaction recherchée n'y est pas décrite, il est conseillé de consulter le **tableau interactif de TripSit/Nuit Blanche**, qui permet d'évaluer rapidement, mais de manière approximative, le niveau de risque d'un mélange envisagé.

Si l'interaction concerne un médicament, le site **Drugs.com** constitue une référence utile pour obtenir une liste détaillée des interactions connues et leur classification en termes de risque.

Enfin, si l'interaction implique une plante ou un dérivé, le site **Medscape** peut être consulté. Toutefois, il convient de noter que les analyses y sont succinctes, ce qui limite leur précision et rend parfois difficile l'établissement de conclusions définitives.



L'utilisation de mixtures.info doit devenir un réflexe dans le cadre de consommation

Interaction inconnue

Il est rare, mais possible, qu'un mélange ne soit pas encore documenté. Dans ce cas, il est nécessaire d'effectuer des recherches pour identifier les mécanismes potentiels d'interaction. Cela peut se faire en consultant la littérature scientifique via des plateformes spécialisées telles que

ScienceDirect[392] ou **PubMed**[393], qui regroupent un grand nombre de publications scientifiques.

De plus, il est désormais possible d'utiliser des outils d'intelligence artificielle spécialisés dans l'analyse de la littérature scientifique, comme **Consensus**[394] **ou Scholar GPT**[395].

Ces outils permettent, par exemple, de poser des questions spécifiques, telles que l'effet cardiaque d'une substance, et d'obtenir une sélection de publications scientifiques pertinentes sur le sujet. Ces solutions facilitent l'accès à des informations précises et actualisées.

Pour savoir quoi chercher, une méthode est proposée, inspirée par l'association Nuit Blanche[396]. Il est possible de se focaliser sur la toxicité des deux molécules sur les principaux organes : le cerveau, le foie, le cœur et les reins.

Ces organes sont impliqués soit dans les effets directs des substances, soit dans leur métabolisation et leur élimination.

1. **Analyse des effets sur le cerveau :**
   - Mécanisme d'actions (cible des deux molécules)
   - Les interactions peuvent amplifier la stimulation (risque de crise convulsive, psychose, etc.) ou l'inhibition (risque de coma, dépression respiratoire).
   - L'hyperthermie, fréquente lors de surstimulations (ex. : MDMA + amphétamines), constitue un risque grave. Par ailleurs, certaines substances comme l'alcool inhibent les mécanismes de régulation thermique.
2. **Analyse des effets sur le foie :**
   - Le foie est le principal site de métabolisation des substances. Les interactions touchant les enzymes hépatiques (ex. : cytochromes P450) peuvent ralentir ou accélérer la dégradation d'une substance, augmentant ainsi sa toxicité ou réduisant son efficacité.
   - Exemple : L'interaction entre l'alcool (inducteur enzymatique) et le paracétamol peut produire des métabolites hautement toxiques pour le foie (NAPQI), augmentant le risque de nécrose hépatique.
3. **Analyse des effets sur le cœur :**
   - Certaines substances prolongent l'intervalle QT (ex. : certains antidépresseurs et antipsychotiques). Lorsqu'elles sont combinées, le risque de troubles graves du rythme cardiaque augmente.
   - La cocaïne, en augmentant la tension artérielle et la fréquence cardiaque, potentialise les effets cardiaques de l'alcool ou des stimulants.
4. **Analyse des effets sur les reins :**
   - Les reins, souvent sous-estimés dans l'évaluation des risques, jouent un rôle crucial dans l'élimination des substances. Certaines combinaisons sont particulièrement néphrotoxiques, comme les mélanges impliquant le lithium.

392. https://www.sciencedirect.com/
393. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/
394. https://chatgpt.com/g/g-bo0FiWLY7-consensus
395. https://chatgpt.com/g/g-kZ0eYXlJe-scholar-gpt
396. https://youtu.be/kpAVK_ga410?si=ZCBpguzFszTg4cpg Nuit Blanche, comprendre les combos

G.1 à G.3
G.4 L'hydratation
G.5 Hyper et hypothermie
G.6 Badtrip
G.7 Overdose
G.8 Interactions, mélanges
G.9 Analyses des produits et analyses biologiques
G.8.1 Exemple de l'alcool
G.8.2 Modes d'interaction
G.8.3 Outils d'aide
G.8.4 Analyser des interactions

- Les risques incluent des insuffisances rénales aiguës dues à la déshydratation, à une toxicité directe ou à une surcharge métabolique.

G.1 à G.3
G.4 L'hydratation
G.5 Hyper et hypothermie
G.6 Badtrip
G.7 Overdose
G.8 Interactions, mélanges
G.9 Analyses des produits et analyses biologiques
G.9.1 Où faire tester ses produits ?
G.9.2 État des lieux du marché
G.9.3 Les différents types de tests

PARTIE G

G.9 Analyses des produits et analyses biologiques

Contrairement aux produits pharmaceutiques, dont la quantité et la fabrication sont contrôlées, les produits illicites n'ont pas ce niveau de contrôle et engendrent deux incertitudes :

- Une incertitude sur la **quantité** de produit actif, pouvant conduire à des surdoses ;
- Une incertitude sur la **qualité**, pouvant entraîner des effets secondaires, par exemple liés aux produits de coupe.

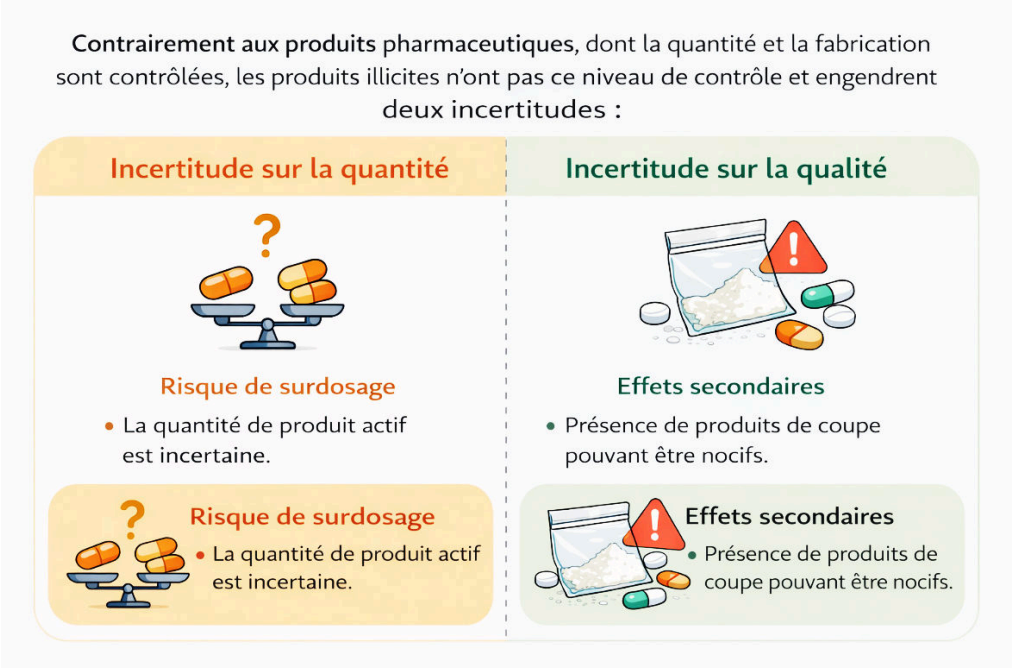
Cette partie présente les bases pour comprendre l'analyse de produit et où faire tester les produits avant consommation.



Le test de produit va donc avoir deux objectifs :

-**Qualifier** la ou les substances actives présentes ;

-**Quantifier** la ou les substances actives.



La **qualité des drogues illégales** constitue un facteur de risque important, principalement en raison de l'incertitude sur la **teneur réelle en substance active**. Cette méconnaissance peut augmenter le risque de surdosage, en particulier lors des premières consommations ou lors d'un changement de lot. Cependant, ce risque doit être replacé dans un cadre plus large. Les données épidémiologiques montrent que les complications graves et les décès sont plus souvent associés à des **facteurs concomitants** : polyconsommations, prises de risques répétées, précarité, troubles psychiatriques associés ou usages intensifs et prolongés.

Par exemple, dans le cas de la kétamine, les atteintes urinaires et rénales décrites dans la littérature sont majoritairement liées à des **usages chroniques à fortes doses**, plutôt qu'à une méconnaissance ponctuelle de la concentration. De même, les cas de confusion ou de surdosage rapportés avec certains dissociatifs (ex. MXE) ont rarement conduit à des overdoses mortelles.

La question de la qualité ne se limite donc pas au seul contexte de la synthèse clandestine. Certaines substances peuvent provenir de **sources pharmaceutiques détournées** (kétamine injectable, benzodiazépines), ou être produites par des laboratoires de synthèse de NPS disposant de compétences techniques élevées. En pratique, c'est surtout le **passage par le marché noir**, avec la multiplication des intermédiaires, qui rend incertaine l'identification de la composition et de la concentration finales.

Plusieurs étapes du cycle de production et de mise sur le marché peuvent introduire des écarts de qualité.

La première étape concerne **la synthèse** chimique. Au cours de cette phase initiale, des réactifs chimiques sont combinés dans des solvants pour générer le produit. Le problème réside dans le fait que, en fonction des conditions de température, de durée ou de ratio des réactifs, la réaction peut ne pas aboutir au produit recherché. Des erreurs de synthèse par le chimiste sont donc envisageables, entraînant la formation d'une molécule incorrecte.

Même lorsque la synthèse est réussie, le produit désiré demeure dans un mélange composé de solvants, de réactifs et de divers sous-produits. L'étape de **purification** est délicate et peut être incorrectement exécutée, ce qui entraîne la présence de substances indésirables dans le produit final.

Si la purification est réussie et que le chimiste obtient un produit 100 % pur sous forme de poudre, une étape de **formulation**, adaptée à la forme galénique choisie pour la vente, s'impose. La galénique correspond à la forme du produit (comprimé, cristal, gélule), tandis que la formulation désigne la « recette » qui permet d'obtenir cette forme.

Par exemple, pour la MDMA, deux formes galéniques courantes existent : le comprimé et les cristaux. La formulation diffère selon la forme.

Pour fabriquer un comprimé, la poudre pure de MDMA est mélangée à des excipients, c'est-à-dire une poudre inerte et éventuellement un colorant, avant d'être comprimée pour atteindre une dose cible. Ainsi, pour un comprimé d'une masse totale de 250 mg contenant 150 mg de MDMA, il faut ajouter 100 mg d'excipients.

En revanche, pour vendre la MDMA sous forme de cristaux, aucune étape supplémentaire n'est nécessaire : le produit est commercialisé tel qu'il est obtenu après la synthèse et la purification.

La fabrication de pilules ou de comprimés est une technique qui n'est pas toujours maîtrisée**.** En pratique, le dealer prépare un mélange en grande quantité à partir de MDMA pure et d'excipients, par exemple 500 g de MDMA pour 1 kg d'excipients. Or, obtenir un mélange parfaitement homogène de poudres est difficile, surtout sans matériel adapté. Il en résulte une variabilité de teneur : certains comprimés peuvent contenir plus de MDMA que prévu, d'autres moins, augmentant ainsi le risque d'effets imprévisibles.

Par conséquent, deux comprimés issus d'une même production et du même laboratoire clandestin peuvent contenir des quantités différentes de substance active.

En 2020, un collectif de Berlin a testé 150 comprimés d'ecstasy arborant le même logo « Superman ». Les dosages variaient de 80 mg à 190 mg de MDMA, soit un rapport maximum de 1 : 2,4. Sans analyse, un·e consommateur·rice aurait pu doubler involontairement la dose simplement en piochant un cachet « identique ».



Les logos ou les couleurs apposés sur les comprimés ne constituent en aucun cas des indicateurs fiables de leur composition.

En plus de ce phénomène, les presses à comprimés sont facilement accessibles à l'achat sur des sites comme AliExpress. Ainsi, deux laboratoires situés à l'autre bout du monde peuvent utiliser exactement le même modèle de presse, produisant des comprimés visuellement identiques mais dont la composition et la teneur en substance active peuvent être totalement différentes.

Il est également possible que le produit soit contaminé avec d'autres produits synthétisés par les chimistes. C'est ce qu'il s'est passé avec un dérivé de LSD légal, contaminé avec 8 autres produits synthétisés par le laboratoire[397]. Ici la contamination était à l'état de trace, et n'engendre aucuns effets secondaires ni de positivité aux tests biologiques.

Enfin, lors de la phase de **distribution**, les intermédiaires peuvent altérer le produit en y ajoutant des substances plus ou moins actives.

Ce dernier point n'est pas exclusif aux drogues de synthèse. **Par exemple, la découverte de têtes de cannabis mélangées à des cannabinoïdes de synthèse a été observée en Suisse et en Autriche à la fin de 2019 et s'est depuis généralisé.** En d'autres termes, certains revendeurs ajoutent à des produits à base de CBD des poudres de cannabinoïdes de synthèse, exposant ainsi à des risques considérablement accrus.

Lorsque cette stratégie est utilisée pour commercialiser des produits aussi puissants, voire plus actifs que le THC, dans les magasins de CBD, certains dealers de cannabis adoptent également ce procédé. Ils y voient un intérêt : les substances ajoutées, souvent des cannabinoïdes de synthèse, sont parfois légales ou difficilement détectables, ce qui réduit leur exposition aux risques juridiques tout en augmentant la puissance du produit vendu.

Le test d'identification et de quantification de ces substances avant leur consommation représente un élément clé dans la réduction des risques.

Plusieurs options sont disponibles pour les particuliers :

- Faire tester son produit dans un centre, une association ou à distance,

- Effectuer soi-même les tests sur ses produits à l'aide de tests colorimétriques ou de la chromatographie sur couche mince. Ces deux méthodes sont explicitées plus loin.

Néanmoins**, il est fortement recommandé de recourir aux centres et aux associations, où le service de test est gratuit.** De plus, une discussion sur la réduction des risques est initiée, et en cas de problèmes liés à un produit, une alerte peut être émise.

397. https://notforhuman.org/index.php/2023/04/08/1cp-lsd-effets-secondaires-sur-le-coeur/

Chaîne d'approvisionnement	Exemples de dérive	Conséquence pour le·la consommateur·rice
Synthèse (laboratoire clandestin ou légal détourné)	Erreur de température, mauvais ratio de réactifs	Production d'un sous-produit inattendu ou d'une autre molécule
Purification	Lavage ou cristallisation écourtés	Résidus de solvants, métaux ou réactifs acides
Formulation / galénique	Mélange poudre + excipients mal homogénéisé / ajout volontaire d'un autre principe actif (coupe, valorisation marketing)	Dispersion du dosage : deux comprimés identiques fabriqués en même temps n'ont pas forcément la même teneur / interaction toxique et apparition d'effets non anticipés
Distribution	« Doping » de fleurs de CBD avec des cannabinoïdes de synthèse (observé CH/AT fin 2019, pratique désormais courante)	Produit légal en apparence, puissance réelle décuplée

G.9.1 Où faire tester ses produits ?

L'Observatoire français des drogues et des tendances addictives (OFDT) coordonne en France plusieurs dispositifs de surveillance et d'alerte concernant les substances psychoactives (OFDT, https://www.ofdt.fr).
Parmi eux, le dispositif SINTES (Système d'identification national des toxiques et des substances) constitue avant tout un outil de veille sanitaire. Son objectif principal est de documenter la composition des produits circulant sur le marché, d'identifier des substances émergentes ou inhabituelles et de contribuer aux systèmes d'alerte précoce, au niveau national et européen, notamment l'Early Warning System (EWS) porté par l'agence européenne des drogues (ex-EMCDDA, aujourd'hui EUDA).

Il est important de distinguer le rôle de SINTES des dispositifs d'analyse destinés directement aux usagers. En pratique, l'analyse des produits dans une démarche de réduction des risques repose en première intention sur le réseau Analyse ton prod', coordonné par Fédération Addiction. Ce réseau regroupe des structures d'accueil (CAARUD, dispositifs mobiles, associations) proposant une analyse anonyme, gratuite et de proximité, accompagnée d'un échange RdR (Fédération Addiction, https://www.federationaddiction.fr).

Le dispositif SINTES n'est pas mobilisé pour chaque demande individuelle d'analyse. Il intervient principalement dans une logique de surveillance épidémiologique : lorsque des effets graves ou inattendus sont rapportés, lorsqu'une substance nouvelle ou atypique est suspectée, ou dans le cadre d'études ciblées sur certaines tendances jugées préoccupantes (produits fortement dosés, adultérations inhabituelles, nouveaux composés).

SINTES s'appuie sur un réseau national d'environ 715 collecteurs, répartis au sein de 17 coordinations locales, incluant deux coordinations en outre-mer et une plateforme en ligne. Les échantillons sont collectés au plus près des usages, afin de fournir une vision actualisée de la composition du marché et d'alimenter, si nécessaire, les alertes sanitaires (rapports SINTES, OFDT).

Une possibilité d'analyse à distance et anonyme existe également. En partenariat avec l'OFDT, le site Psychoactif propose un accès à l'analyse intégrée au dispositif SINTES. Les modalités sont détaillées sur les plateformes Psychoactif (https://www.psychoactif.org) et Psychonaut (https://www.psychonaut.fr).

À l'échelle européenne, plusieurs structures proposent des services d'analyse indépendants. L'association espagnole Energy Control, pionnière du drug checking, réalise des analyses en laboratoire accessibles à l'international, sur envoi postal de l'échantillon, avec un coût à la charge de l'usager (Energy Control, https://energycontrol-international.org). D'autres dispositifs existent en Europe (Suisse, Royaume-Uni, Pays-Bas), souvent intégrés à des réseaux de partage de données et d'alertes comme TEDI (Trans European Drug Information).

Enfin, certaines initiatives se consacrent spécifiquement à la diffusion publique des résultats d'analyses et des alertes sanitaires. C'est le cas de l'association Not For Human, dont la plateforme relaie des données analytiques et des alertes issues de différents pays (Not For Human, https://notforhuman.org).



Il est possible de faire tester ses produits dans les associations ou par correspondance, gratuitement

G.9.2 État des lieux du marché

Approche globale OFDT

Publié annuellement par l'OFDT[398] (Observatoire français des drogues et des toxicomanies), un rapport détaille les résultats acquis dans le cadre de son programme SINTES. Il est à noter que les échantillons collectés pour ce programme pourraient ne pas être pleinement représentatifs. En effet, les demandes d'analyse sont souvent motivées par des effets inattendus ou indésirables ressentis par les consommateurs, ce qui pourrait induire une perspective plutôt pessimiste. Les produits soumis aux tests sont donc plus susceptibles d'être de qualité médiocre, introduisant ainsi un biais de sélection en comparaison avec l'ensemble du marché. Pour compenser ce biais, certains résultats du rapport sont comparés à des études basées sur les saisies effectuées par les forces de police.

En ce qui concerne les statistiques générales, tous types de drogues confondus et en dépit du biais de sélection sur les échantillons collectés, il a été observé que **68 % des produits analysés étaient conformes aux attentes**. Il est intéressant de voir ce résultat malgré le bien précédemment cité. Cela veut peut-être dire qu'il est possible de croire que des effets secondaires ont pour cause la mauvaise qualité de la drogue alors que le problème ne vient pas de là.

Par ailleurs, 23 % des échantillons présentaient soit une absence de produit, soit un produit différent de celui attendu, ou encore le produit attendu associé à la présence d'une autre substance psychoactive. Les résultats des analyses restantes n'ont pas été concluants.

398. https://www.ofdt.fr/BDD/sintes/LePointSINTES08.pdf

Des tendances spécifiques ont également été mises en évidence par ce rapport. Globalement, une augmentation des teneurs en principes actifs a été constatée pour la cocaïne, les amphétamines et la MDMA. De plus, la présence de cannabis adultéré aux cannabinoïdes de synthèse est devenue de plus en plus fréquente, indépendamment de sa forme : têtes de cannabis, résine (hashish) ou e-liquide.

Analyse européenne

Les données présentées dans cette section sont exclusivement issues du réseau **TEDI (Trans European Drug Information)**, qui regroupe des services de drug checking opérant dans plusieurs pays européens. Le rapport *Drug Checking Observations: Q1 & Q2 2023* compile les résultats d'analyses réalisées dans un cadre de **réduction des risques**, à partir de produits soumis volontairement par les usagers ou collectés dans des contextes d'usage variés (sites fixes, événements festifs, services mobiles, salles de consommation, envois postaux)[399]

Les données TEDI ne prétendent pas décrire l'ensemble du marché des drogues en Europe. Elles reflètent les produits analysés par les services participants, dont l'activité et les capacités varient fortement selon les pays et les structures. Le rapport souligne notamment que **deux organisations concentrent plus de 50 % des échantillons analysés**, ce qui introduit un biais structurel de contribution.

Néanmoins, ces données présentent un intérêt majeur : elles correspondent à des **analyses de routine**, réalisées en dehors de situations d'alerte exceptionnelle, et permettent ainsi de documenter de manière relativement stable la **composition réelle des produits tels qu'ils circulent auprès des usagers**.

399. https://www.euda.europa.eu/data/catalogue/stats2023/drug-checking_en

Substance	Nombre analyse	Teneur / pureté médiane	% contenant uniquement la substance	Principaux produits de coupe / substances associées	Commentaire RdR
Amphétamine	943	29 %	61 %	Caféine, phénéthylamine, cocaïne, créatine, MDMA, kétamine	Forte variabilité. Produit historiquement coupé. Risque lié à l'imprévisibilité des doses et aux associations stimulantes.
Cocaïne	1 654	86 %	74 %	Lévamisole, caféine, phénacétine, procaïne, lidocaïne, benzocaïne	Chaîne d'approvisionnement concentrée. Risque surtout lié à la pureté élevée et aux effets cardiovasculaires.
MDMA (poudre/cristal)	2 212	90 %	87 %	4-CMC, caféine, dipentylone, kétamine, amphétamine	Très forte pureté. Conformité élevée mais risque majeur de surdosage sans fractionnement.
MDMA (ecstasy, Taz)	6000	~150mg	~82%	Caféine, cathinones (4-CMC, 3-CMC), amphétamine	Teneurs élevées et en augmentation continue depuis le début des années 2010
Méthamphétamine	85	84 %	75 %	MSM, amphétamine, caféine	Produit peu coupé et très concentré. Exposition élevée aux risques neurotoxiques et addictifs.
Héroïne	199	17 %	8 %	Caféine, paracétamol, morphine, piracétam, dextrométhorphane	Très forte hétérogénéité. Risque majeur d'erreur de dosage et de surdose.
Stimulants NPS ex : (3-mmc)	~300	variable	42 %	3-CMC, méphédrone, 2-MMC, 4-CMC, α-PVP, dipentylone	Marché instable. Mis-selling fréquent. Substances parfois beaucoup plus puissantes que prévu.
Opioïdes NPS	32	non pertinent	75 %*	Protonitazène, métonitazène, isotonitazène	Puissance très élevée. Présence parfois inattendue dans d'autres produits. Risque critique de surdose.

Tableau 46. Tableau récapitulatif – Marché européen selon TEDI (Q1–Q2 2023)-Ecstasy voir partie ci-après

Ce tableau ne doit pas être lu comme un classement de substances « sûres » ou « dangereuses ». Il permet plutôt d'illustrer **la nature des risques associés à chaque produit**, qui ne relèvent pas tous des mêmes mécanismes.

Deux indicateurs doivent être interprétés conjointement :

- la **pureté ou teneur médiane**, qui renseigne sur la quantité de substance active réellement ingérée ;
- le **pourcentage d'échantillons contenant uniquement la substance attendue**, qui informe sur la probabilité que le produit corresponde à ce que l'usager pense consommer.

Un taux élevé de conformité n'implique pas un faible risque. À l'inverse, une pureté plus faible ne signifie pas nécessairement une dangerosité moindre. Le risque dépend de l'**interaction entre concentration, variabilité, puissance pharmacologique et contexte d'usage**.

La **MDMA** illustre bien ce point. Les données montrent qu'une large majorité des échantillons analysés contiennent bien la substance attendue, avec une teneur médiane très élevée. Le risque principal n'est donc pas lié à une substitution, mais à la **dose effectivement consommée**.

Un comprimé visuellement « standard » peut contenir une quantité largement supérieure aux repères d'usage historiques, justifiant les recommandations de fractionnement.

À l'inverse, pour l'**héroïne**, la pureté médiane est faible, mais la grande majorité des échantillons contient plusieurs substances. Ici, le risque est moins lié à une forte concentration qu'à la **variabilité des mélanges**, qui rend les effets imprévisibles et augmente le risque de surdose lors d'un changement de lot ou de fournisseur.

Enfin, les **opioïdes NPS** représentent un cas particulier : même lorsque la substance analysée correspond à celle attendue, leur **puissance intrinsèque élevée** réduit fortement la marge d'erreur. Le risque maximal apparaît toutefois lorsque ces substances sont présentes là où elles ne sont pas attendues, situation impossible à détecter sans analyse.

Ce tableau doit donc être lu comme un **outil d'aide à la compréhension des risques**, et non comme une garantie de sécurité.

Zoom sur la 3-MMC

La **3-MMC (3-méthylméthcathinone)** est une cathinone de synthèse classiquement recherchée pour ses effets stimulants proches de ceux des amphétamines ou de la MDMA. Son apparition sur le marché français remonte aux années 2010, initialement dans des contextes spécifiques comme le chemsex, avant de se diffuser plus largement dans les milieux festifs et récréatifs[400].

Les données issues d'analyses réalisées en France entre 2022 et 2025 montrent que la majorité des produits vendus comme « 3-MMC » **ne contiennent pas réellement de 3-MMC**, mais plutôt une autre cathinone ou une molécule différente. Dans une base d'environ 1 184 échantillons présumés de 3-MMC analysés par l'association Analyse Ton Prod' Île-de-France, **seulement 23 % contenaient effectivem-**

400. https://www.ofdt.fr/publication/2023/3-minutes-sur-la-3-mmc-nouvelle-cocaine-1822

ent de la 3-MMC, tandis qu'une large part contenait de la 2-MMC, de la 3-CMC ou d'autres cathinones dont les profils pharmacologiques et les doses actives varient substantiellement[401].

Cette situation ne correspond pas simplement à une « adultération », mais à un **glissement du marché des cathinones de synthèse** : des molécules remplacent progressivement la 3-MMC sous des appellations commerciales identiques ou très proches, souvent pour des raisons liées à l'évolution réglementaire et à la disponibilité des précurseurs.

Cela pose plusieurs défis pour la réduction des risques :

- L'usager s'appuie sur des **repères nominaux (le nom du produit)** qui ne reflètent plus la molécule réellement consommée ;
- Les **profils d'effets, de puissance et de durée d'action** diffèrent selon la cathinone réellement présente ;
- Les **dosages usuels attendus** ne sont plus pertinents, car la dose efficace et la tolérance varient considérablement d'une substance à l'autre.

La « 3-MMC » est l'un des meilleurs exemples pour montrer l'intérêt des analyses **chimiques systématiques** : sans test, l'identification se fait sur la seule base d'un nom ou d'une apparence, ce qui peut conduire à des **erreurs d'adaptation des pratiques** et à une exposition accrue à des effets inattendus ou à une toxicité non anticipée.



Seulement 23 % des échantillons testés contenaient effectivement de la 3-MMC

Zoom sur la MDMA en comprimé (Taz/ ecstasy)

Relation dose-effet

Contrairement à une idée répandue, augmenter la dose ne conduit pas nécessairement à une augmentation proportionnelle des effets recherchés. Au-delà d'un certain seuil, la probabilité d'effets indésirables augmente plus rapidement que celle des effets désirés.

Cette relation entre dose et effets a été étudiée de manière systématique par **Brunt et al.** dans une étude publiée dans *Psychopharmacology* en 2011, intitulée *"Linking the pharmacological content of ecstasy tablets to the subjective experiences of drug users"*.

Les auteurs ont croisé la **quantité réelle de MDMA contenue dans les comprimés** avec des **rapports d'expérience d'usagers**, recueillant à la fois des effets recherchés (plaisir général, euphorie, relaxation, excitation, facilitation sociale) et des effets indésirables (nausées, étourdissements, maux de tête, hallucinations, réactions allergiques, hyperthermie, crampes abdominales, palpitations, irritabilité).

401. https://www.em-consulte.com/article/1727366/evolution-du-contenu-reel-des-substances-vendues-c

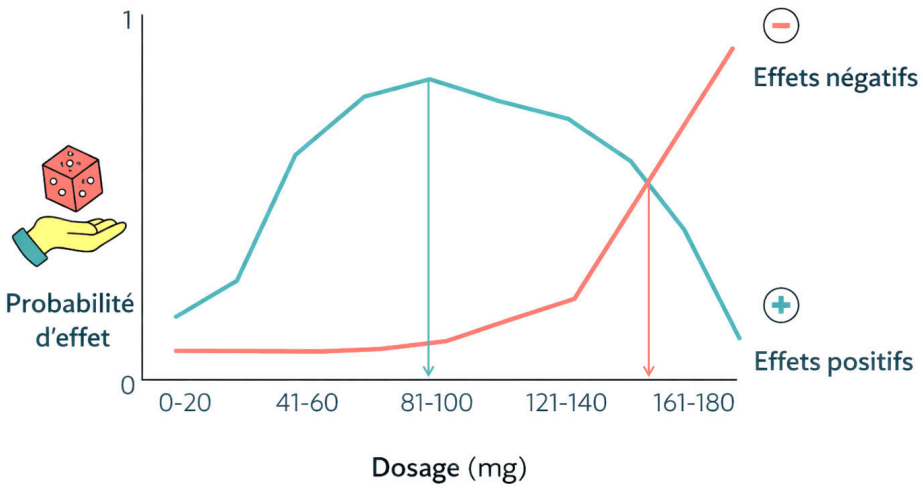


Figure 54. Probabilité d'effet en fonction de la dose (Tibor Brunt et al)

Les résultats montrent une relation non linéaire entre la dose de MDMA et les effets ressentis. Les doses comprises entre **80 et 100 mg de MDMA** sont associées à la **probabilité la plus élevée d'effets désirés**, tout en présentant la **probabilité la plus faible d'effets indésirables**.

Au-delà de **120 mg par prise**, la dynamique s'inverse progressivement. La probabilité d'effets positifs diminue, tandis que celle des effets indésirables augmente de manière marquée. Autour de **160 mg**, les probabilités d'effets désirés et indésirables deviennent comparables.

Au-delà de ce seuil, les effets négatifs deviennent prédominants, sans gain proportionnel en termes d'effets recherchés. Cette zone correspond à ce que l'on peut qualifier de **surdosage fonctionnel** : la dose n'est pas nécessairement létale, mais elle augmente fortement la charge physiologique et le risque de complications aiguës.

Ces observations sont cohérentes avec les données issues de la **Monitor Drugsincidenten (MDI)**, qui montrent une augmentation des interventions des services d'ambulance, des urgences hospitalières et des médecins de police pour des complications liées à des prises élevées de MDMA, notamment l'hyperthermie, les troubles cardiovasculaires et les états confusionnels.



Plus n'est pas mieux : après **~100 mg**, les bénéfices diminuent.

Après **~160 mg**, les effets indésirables prennent le dessus.

Retour des études cliniques

Pour aller plus loin : La MDMA a fait l'objet d'essais cliniques avancés en vue d'une utilisation comme **médicament**, dans le cadre du traitement du **trouble de stress post-traumatique (PTSD)**. Ces recherches ont été menées aux États-Unis par l'organisation **MAPS (Multidisciplinary Association for Psychedelic Studies)**[402], selon des protocoles cliniques stricts validés par les autorités sanitaires. Dans ces essais, la MDMA était administrée dans un **contexte médicalisé**, avec sélection rigoureuse des patients, environnement contrôlé, accompagnement psychothérapeutique et suivi physiologique.

402. https://maps.org/mdma/ https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33972795/

Les **doses utilisées** étaient généralement comprises entre **80 et 125 mg en dose initiale**, avec parfois une **dose additionnelle optionnelle de 40 à 62,5 mg** administrée environ 1,5 à 2 heures plus tard. Ces doses se situent dans une plage modérée, choisie pour optimiser les effets thérapeutiques tout en limitant les effets indésirables. Les études montrent qu'une augmentation au-delà de ces seuils **n'améliore pas les bénéfices cliniques**

Cristaux Versus Taz

La **MDMA** est le **principe actif** des comprimés communément appelés *ecstasy* ou *taz*. Pourtant, une confusion persiste fréquemment chez les consommateurs, qui perçoivent les « taz » ou les « ecstasy » comme des produits distincts de la MDMA, voire comme des substances différentes. En réalité, il s'agit du même principe pharmacologique : la MDMA joue, pour l'ecstasy, un rôle comparable à celui du **paracétamol dans un comprimé de Doliprane**. Le nom commercial ou la forme galénique ne modifie pas la molécule active, mais uniquement sa présentation et son mode de délivrance.

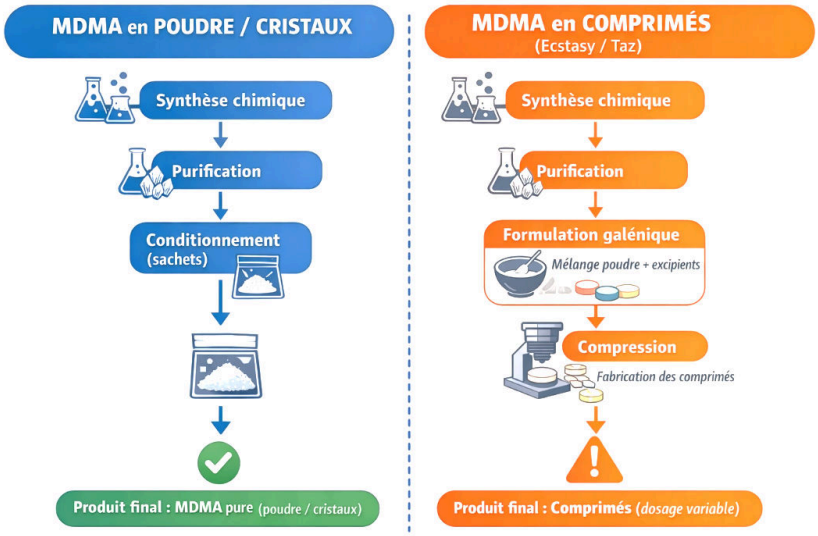


Figure 55. MDMA en poudre VS Taz

Le tableau présenté précédemment distingue volontairement la **MDMA sous forme de poudre ou de cristaux** de la **MDMA sous forme de comprimé**, car ces deux formes correspondent à des **chaînes de fabrication différentes**. Dans le cas de la poudre ou des cristaux, le processus se limite généralement à la **synthèse chimique**, suivie d'une **purification**, puis d'une mise sur le marché du produit tel quel. À l'inverse, la fabrication d'un comprimé ajoute une étape supplémentaire : la **formulation galénique**. La MDMA est alors mélangée à des excipients (poudres inertes servant de support), puis comprimée afin d'obtenir une forme solide manipulable et transportable.

Cette étape supplémentaire introduit un facteur de risque spécifique : la **variabilité de la quantité de MDMA par comprimé**. En l'absence de matériel industriel adapté, l'homogénéisation du mélange poudre–excipients est imparfaite. Il peut en résulter des comprimés issus d'un même lot contenant des quantités très différentes de MDMA, indépendamment de leur apparence, de leur logo ou de leur couleur. Le risque principal des comprimés d'ecstasy ne réside donc pas dans la nature de la substance, mais dans la **difficulté à anticiper la dose réellement consommée**.

Un membre du forum **Psychonaut** a analysé l'évolution de la teneur en MDMA et des produits de coupe dans les comprimés d'ecstasy en Europe et en France à partir de bases de données publiques et associatives, issues notamment des dispositifs européens de surveillance des drogues et des services de drug checking. Cette analyse, couvrant la période **2019–2024**, est disponible en accès libre sur le forum Psychonaut (https://www.psychonaut.fr/threads/evolution-de-la-teneur-en-mdma-et-des-produits-de-coupe-dans-les-tazs-en-europe-et-en-france-analyse-des-donnees-recentes-2019-2024.36340/).

Évolution de la quantité de MDMA par comprimé

Les résultats de cette analyse mettent en évidence une augmentation nette et progressive de la quantité de MDMA contenue dans les comprimés d'ecstasy sur la période étudiée, tant à l'échelle européenne qu'en France. La hausse est constante depuis les années 2010. Alors que les comprimés analysés contenaient majoritairement des doses inférieures à 100 mg au début de la période, les valeurs moyennes dépassent désormais fréquemment 150 mg, avec un nombre croissant de comprimés atteignant ou dépassant les 180 à 200 mg.

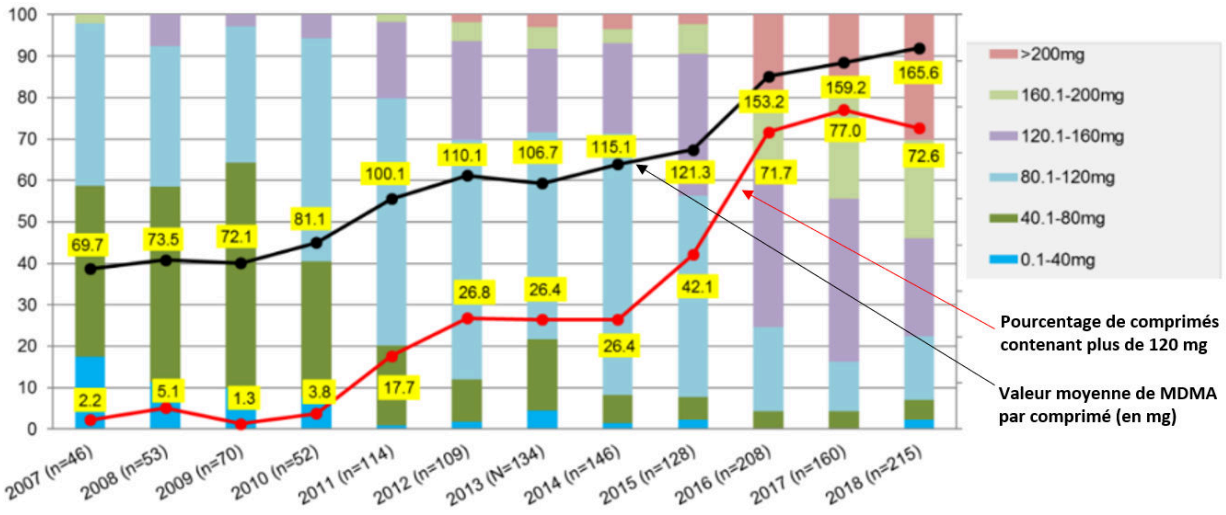


Figure 56. Augmentation de la teneur en MDMA des comprimés testés (Suisse)[403]

La figure 58 illustre cette évolution à partir des données issues du dispositif suisse de drug checking. Bien que ces données s'arrêtent en 2018 et concernent un seul pays, leur intérêt réside dans la **lecture dynamique et structurée du marché** qu'elles permettent. La tendance est similaire sur toute l'Europe.

Ce graphique est particulièrement instructif car il combine deux niveaux d'information complémentaires. D'une part, la courbe noire montre l'évolution de la **quantité moyenne de MDMA par comprimé**, qui augmente de manière régulière sur l'ensemble de la période.

D'autre part, les barres empilées représentent la **répartition des comprimés par classes de dosage**, de moins de 40 mg à plus de 200 mg de MDMA.

403. https://www.addictionsuisse.ch/wp-content/uploads/library_sumo/saferparty.ch_jhrms7x29mmx.pdf

Les comprimés faiblement dosés deviennent minoritaires, tandis que la proportion de comprimés contenant plus de 120 mg, puis plus de 160 mg et enfin plus de 200 mg de MDMA augmente nettement. La hausse de la moyenne s'accompagne donc d'une **augmentation de la variabilité et des dosages extrêmes**.

L'objectif de cette figure n'est pas de fournir une photographie exacte du marché actuel, mais de **mettre en évidence une tendance de fond** : la transformation durable du marché de l'ecstasy vers des comprimés plus concentrés et plus hétérogènes. Cette tendance, observée en Suisse dès la fin des années 2000, a ensuite été confirmée par des données plus récentes issues d'autres pays européens.

Ces éléments permettent de replacer le **testing** dans son rôle réel en matière de réduction des risques pour la MDMA en comprimé. Aujourd'hui, le test présente surtout un intérêt **qualitatif** : vérifier que la substance active est bien de la MDMA et non une substance de substitution ou un produit de coupe inattendu. En revanche, son intérêt est limité pour l'évaluation du **dosage réel**, car la quantité de MDMA peut varier fortement d'un comprimé à l'autre, y compris pour des comprimés issus d'un même lot ou d'un même revendeur.

D'un point de vue de réduction des risques, la forme **poudre ou cristal** présente un avantage relatif, car elle permet un dosage plus précis à l'aide d'une balance adaptée. À l'inverse, lorsqu'un comprimé est consommé, le **fractionnement systématique** constitue une mesure centrale, indépendamment des résultats du testing. Le risque principal n'est pas l'absence de MDMA, mais l'ingestion involontaire d'une dose trop élevée en une seule prise.

Justification de l'évolution de la teneur en MDMA

L'augmentation des teneurs en MDMA dans les comprimés d'ecstasy ne résulte pas d'un simple choix marketing, mais s'inscrit dans une **histoire récente du marché de la MDMA**, fortement influencée par la **disponibilité des précurseurs chimiques**.

La synthèse de la MDMA repose sur quatre précurseurs principaux : le safrole, l'isosafrole, le pipéronal et le PMK (pipéronyl méthylcétone, ou 3,4-MDP2P). Le commerce de ces substances est encadré au niveau international. Le **safrole** mérite une attention particulière : il s'agit d'un composé naturellement présent dans certaines plantes, notamment le **sassafras** (*Sassafras albidum*), dont l'huile essentielle est riche en safrole. Historiquement, l'extraction de cette huile végétale a constitué une source majeure de précurseurs pour la synthèse de la MDMA.

Une pénurie de safrole en 2008, liée au renforcement des contrôles internationaux sur l'exploitation et l'exportation de ces ressources végétales, a profondément perturbé la production de MDMA en Europe. Cette rupture d'approvisionnement a entraîné une **chute brutale de la disponibilité de la MDMA** et une **dégradation marquée de la qualité des comprimés** circulant sur le marché.

Entre 2008 et 2011, une large part des comprimés vendus comme « ecstasy » ne contenait plus de MDMA, mais des substances de substitution, notamment des pipérazines (mCPP, TFMPP, BZP) ou d'autres nouvelles substances psychoactives. En France, seules 14 % des pilules analysées par l'OFDT en 2009 contenaient exclusivement de la MDMA, et aux Pays-Bas, plus de la moitié des comprimés n'en contenaient pas du tout. Cette période a été associée à une baisse de popularité de l'ecstasy, les effets de ces substituts étant jugés moins prévisibles, moins reproductibles et globalement moins recherchés que ceux de la MDMA.

Cette situation a évolué à partir de 2010 avec l'apparition de **nouveaux précurseurs de synthèse**, notamment le **PMK-glycidate**, apparu en Chine. Contrairement au safrole, ce composé n'est pas issu d'une ressource végétale. Il s'agit d'un **précurseur "masqué"**, conçu pour être chimiquement transformé en PMK lors des étapes de synthèse. Le PMK-glycidate est obtenu par des voies de chimie organique industrielle à partir de réactifs courants, ce qui a permis d'en produire de grandes quantités sans dépendre d'une matière première naturelle spécifique.



Attention : au vu des niveaux de pureté observés, il est important de rappeler que, qu'elle soit issue d'un précurseur d'origine végétale (huile essentielle riche en safrole) ou d'un dérivé industriel, la **MDMA est strictement la même molécule**, avec **les mêmes effets pharmacologiques**.

Une fois la molécule synthétisée et purifiée, **son origine n'est plus différenciable** et n'a aucune influence sur ses effets, sa toxicité ou son profil pharmacologique.

Ce type de précurseur présente un double avantage pour les producteurs : il contourne temporairement les contrôles réglementaires ciblant les précurseurs classiques, et il permet une **reprise rapide et massive de la production de MDMA**. À partir de 2011–2012, la MDMA a ainsi progressivement réapparu sur le marché européen, marquant un retour à la substance dite « historique ».

L'augmentation des doses observée depuis lors peut être interprétée comme une **réponse structurelle du marché** à la période précédente. Une MDMA redevenue abondante, associée à une volonté de se démarquer des années de substitution, a conduit à la fabrication de comprimés de plus en plus chargés. Cette dynamique a été renforcée par la concurrence entre producteurs et par la valorisation, auprès des consommateurs, de comprimés perçus comme « forts » ou « puissants ». Le résultat est un marché où la MDMA est aujourd'hui majoritaire et souvent pure, mais intégrée dans des comprimés dont la **teneur absolue est élevée et très variable**, ce qui constitue le principal facteur de risque.

G.9.3 Les différents types de tests

Analyser un produit psychoactif est une opération techniquement complexe. Il est exceptionnel de disposer d'un produit pur : les substances circulant sur le marché illicite sont presque toujours des mélanges, associant la molécule recherchée à des produits de coupe, des excipients ou d'autres substances actives. L'analyse repose donc sur deux dimensions complémentaires : l'identification des composés présents (analyse qualitative) et la détermination de leur quantité (analyse quantitative).

Toute méthode analytique se caractérise par plusieurs paramètres fondamentaux, vulgarisé comme ceci :

- **la sensibilité**, c'est-à-dire la capacité à détecter de très faibles quantités d'une substance ;
- **la sélectivité**, qui correspond à l'aptitude à distinguer une molécule d'autres composés chimiquement proches ;
- **la précision**, qui traduit la reproductibilité des résultats ;
- **la robustesse**, qui mesure la stabilité de la méthode face aux variations expérimentales.

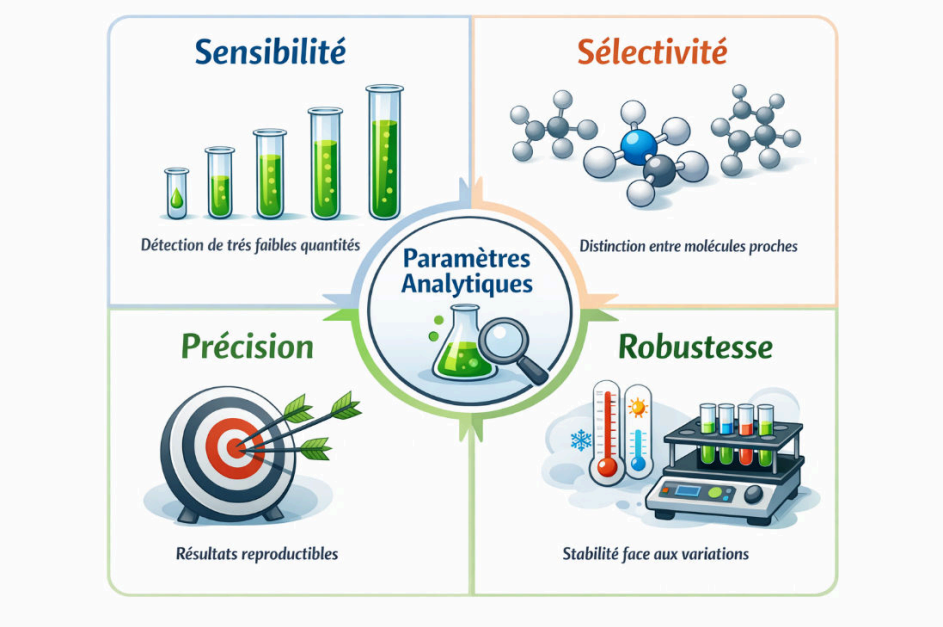


Figure 57. Infographie paramètres analyse chimique

Ces paramètres conditionnent la fiabilité des résultats et expliquent pourquoi aucune technique ne permet, à elle seule, une identification parfaite et exhaustive de tous les constituants d'un échantillon.

Prenons l'exemple d'un échantillon de cocaïne composé de 30 % de cocaïne, 20 % de caféine, 20 % de lactose et 30 % de phénacétine.

Toute analyse constitue un **compromis entre les moyens disponibles, le temps, la quantité de produit accessible et l'objectif visé**. Dans le cadre de la réduction des risques, l'analyse qualitative vise prioritairement à confirmer la présence du produit recherché par l'usager et à vérifier l'absence de substances particulièrement dangereuses. La liste des composés identifiables est donc volontairement limitée par la technique utilisée : des excipients courants comme le lactose, le sel ou le talc ne sont pas toujours recherchés, car ils présentent un enjeu sanitaire moindre dans ce contexte.

L'analyse qualitative a pour objectif d'identifier les molécules présentes dans l'échantillon, sans en déterminer la proportion. Dans notre exemple, elle permettrait d'établir la présence de cocaïne, de caféine, de lactose et de phénacétine **sans en connaitre les proportions**.

Son intérêt principal est la **réduction du risque lié à l'ingestion involontaire d'une substance active non recherchée**, potentiellement toxique ou inattendue.

L'analyse quantitative vise, quant à elle, à mesurer la quantité de chaque substance présente. Appliquée au même échantillon, elle indiquerait précisément les pourcentages de cocaïne, de caféine, de lactose et de phénacétine.

Ce type d'analyse met en évidence le **risque lié à la dose**, en permettant d'ajuster la quantité consommée pour atteindre l'effet recherché ou d'estimer l'exposition à une substance dangereuse.

Ces deux approches sont indépendantes mais complémentaires. L'analyse qualitative renseigne sur la nature des risques, tandis que l'analyse quantitative éclaire leur intensité. Une stratégie analytique pertinente combine idéalement les deux, lorsque les moyens le permettent.

La **quantité de produit nécessaire à l'analyse dépend fortement de l'objectif et des exigences de qualité**. Une quantification ciblée peut être réalisée à partir de 10 à 20 mg de produit, tandis qu'une analyse exhaustive incluant, par exemple, l'identification de composés minéraux peut nécessiter jusqu'à 500 mg.

Les méthodes analytiques peuvent être **destructives ou non destructives**. Une méthode destructive altère irréversiblement l'échantillon : par exemple, une combustion destinée à analyser les gaz produits empêche toute analyse ultérieure. À l'inverse, une méthode non destructive, comme certaines techniques de spectroscopie, préserve l'intégrité du produit et permet des analyses complémentaires sur le même échantillon.

Enfin, il convient de distinguer les **techniques séparatives et les techniques analytiques**. Les techniques séparatives, telles que la chromatographie, permettent de dissocier les différents composants d'un mélange en fractions distinctes, sans les identifier directement. Les techniques analytiques, comme la spectrométrie de masse, fournissent ensuite des informations sur la nature chimique de chaque fraction. En pratique, ces approches sont fréquemment couplées : la séparation précède l'analyse afin d'améliorer la sensibilité et la sélectivité des résultats.

La compréhension de ces principes est essentielle pour interpréter correctement une analyse de drogues. Elle permet de mieux appréhender les limites des tests, d'éviter les conclusions hâtives et de replacer chaque résultat dans une logique pragmatique de réduction des risques.

Technique	Principe	Ce que la technique permet de savoir	Séparation des substances	Quantitatif ou qualitatif	Usage typique en réduction des risques
Tests colorimétriques	Réaction chimique produisant une couleur	Présence possible d'une famille chimique	Non	Qualitatif	Dépistage rapide, exclusion de certaines familles
Chromatographie sur couche mince (CCM)	Séparation par migration sur une plaque	Présence de plusieurs substances, produits de coupe	Oui	Qualitatif	Identification qualitative, comparaison avec références
Infrarouge (IR)	Absorption d'ondes IR par les liaisons chimiques	Nature globale de la molécule majoritaire	Non	Qualitatif et Quantitatif	Confirmation rapide, analyse de produits relativement purs
HPLC / GC	Séparation dans une colonne sous flux contrôlé	Identification précise et proportion de chaque substance	Oui	Qualitatif et Quantitatif	Analyse complète en laboratoire, contrôle de pureté
Spectrométrie de masse (MS)	Fragmentation et mesure du rapport masse/charge	Identification formelle, impuretés, substances inconnues	Couplée à une séparation type GC/MS	Qualitatif et parfois Quantitatif	Veille sanitaire, détection de nouvelles substances
RMN / IRM	Interaction noyaux – champs magnétiques	Structure moléculaire détaillée	Non	Qualitative	Confirmation structurale, référence scientifique

Tableau 47. Tableau générique et simplifié des différents tests de substances

Les tests colorimétriques

Les tests les plus simples à réaliser sont les tests colorimétriques. Ils consistent à déposer une goutte d'un réactif liquide sur une petite quantité de produit à tester ; une modification de couleur adéquate aux réactions chimiques attendues indiquera un résultat positif. Ces tests se vendent sur internet, ils sont également utilisés dans les contrôles de police.



Figure 58. réalisation d'un test colorimétrique (crédit:protestkit.eu)

Principe de fonctionnement

Les tests colorimétriques reposent sur l'utilisation d'un réactif chimique capable d'interagir avec une **fonction chimique donnée** présente dans certaines molécules. Lorsque cette fonction réagit avec le réactif, il se forme un composé coloré dont la **teinte** et parfois l'**intensité** peuvent fournir des informations sur la nature du produit analysé.

Il est essentiel de comprendre que ces tests ne détectent pas une molécule précise, mais une **famille de structures chimiques**.

La couleur observée n'est donc jamais une preuve formelle d'identification. De plus, plusieurs paramètres influencent le résultat final : concentration du réactif, quantité de produit, temps de réaction, température, mais aussi présence de substances interférentes. Ces facteurs expliquent pourquoi les tests colorimétriques peuvent conduire à des interprétations erronées s'ils sont utilisés isolément ou sans protocole rigoureux.

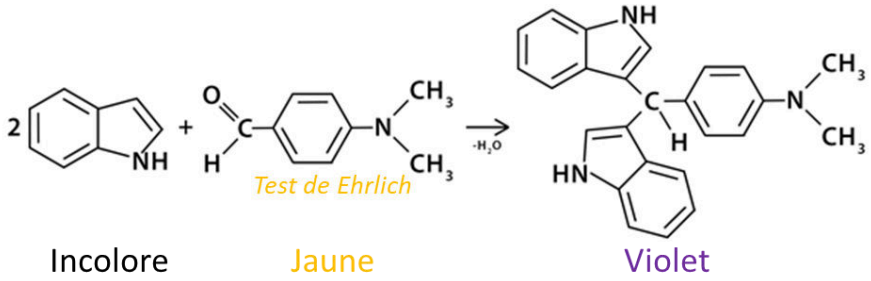


Figure 59. Exemple du test de Ehrlich permettant de détecter du LSD.

Le test d'Ehrlich repose sur la réaction du réactif (Jaune) avec le noyau indole qui est une structure chimique présente dans le LSD mais également commune à de nombreux autres psychotropes, notamment certains dérivés de la DMT, de la psilocybine ou de la psilocine.

Ce test est donc largement spécifique des composés qui contiennent une structure « indole », mais faiblement sélectif d'un produit particulier au sein de cette famille.

Autrement dit, le test détecte une structure commune à la famille de la DMT, psilocybine et LSD mais ne permet pas de savoir la ou lesquelles sont présentes.

Cette limitation est importante à comprendre du point de vue de la réduction des risques : les substances réagissant positivement au test d'Ehrlich peuvent avoir des puissances pharmacologiques très différentes, allant de quelques centaines de microgrammes à plusieurs milligrammes.

Un résultat positif ne permet donc ni de distinguer formellement le LSD d'un autre indolé, ni d'estimer la dose présente.

Pour ces raisons, les tests colorimétriques doivent être considérés comme des outils de dépistage rapide, utiles pour écarter certaines hypothèses ou détecter la présence d'une famille de composés, mais insuffisants pour une identification fiable ou une quantification. Une analyse plus robuste, reposant sur des techniques séparatives et instrumentales (comme la chromatographie couplée à la spectrométrie), est nécessaire pour aller plus loin.

Limites

Une efficacité accrue est généralement notée lorsque la pureté de l'échantillon est relativement élevée. La présence de multiples substances peut compliquer l'analyse. La sensibilité limitée de la technique est également un facteur à considérer. Par exemple, si le test effectué vise à identifier un produit de coupe spécifique, un résultat négatif pourrait être obtenu même si le produit de coupe est présent, mais en quantité insuffisante pour être détecté par le test. Ceci est ce qu'on appelle un **« faux négatif »**, un phénomène souligné par la Global Drug Survey.

Une autre limite réside dans le fait que les drogues sont souvent des mélanges. Sans séparation des différentes molécules, toutes peuvent interagir pendant le test. Cette interaction peut masquer la présence de certains composés, rendant l'identification difficile. Par exemple, un test peut réagir en rouge pour un produit de coupe, en jaune pour un autre et le test pourrait sortir positif (orange) pour la drogue recherchée.

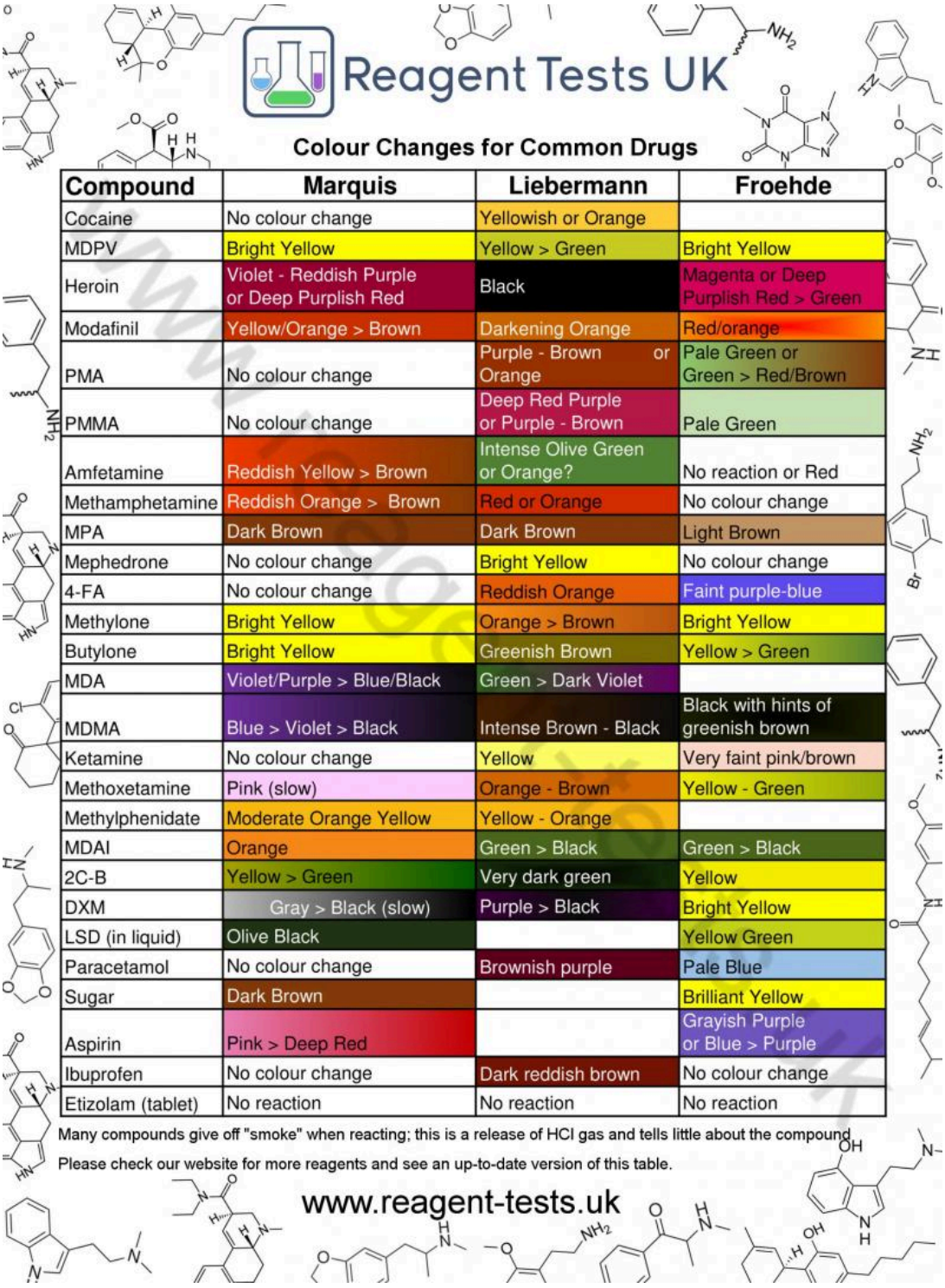
Le risque de « faux positifs » est également présent. Dans un tel cas, le test pourrait indiquer la présence d'une substance alors que la molécule détectée n'est pas celle attendue. Ce type de résultat peut donner **une fausse impression de sécurité**. L'Inserm a précisé dans un rapport d'expertise en 1998 que cette technique d'analyse ne tient pas compte des mesures de prévention habituelles, ce qui a conduit à **l'interdiction des tests colorimétriques pour les associations**[404] de Réduction des Risques et des Dommages (RDR).

En somme, bien que la colorimétrie soit une méthode utile et accessible, elle présente des limites en termes de sensibilité et de quantification. Son faible coût et sa facilité d'utilisation en font une première approche intéressante pour les particuliers.

Cependant, en raison de ses limites, cette technique est bien utile en cas de test négatif, car elle permet d'exclure la présence de certaines familles chimiques. En cas de test positif, il n'est pas possible de garantir que la molécule détectée est bien celle espérée, ni de certifier la qualité de l'échantillon.

404. http://www.asud.org/author/vincent-benso/ https://www.legifrance.gouv.fr/codes/id/LEGIARTI000006908108/2005-04-15

Pour minimiser les erreurs d'interprétation et les faux positifs, plusieurs tests peuvent être effectués sur le même échantillon afin d'améliorer la qualité de l'analyse. Un tableau comparatif montrant les résultats pour différentes substances avec trois tests distincts pourrait être utile pour évaluer la fiabilité des analyses.



Reagent Tests UK

Colour Changes for Common Drugs

Compound	Marquis	Liebermann	Froehde
Cocaine	No colour change	Yellowish or Orange	
MDPV	Bright Yellow	Yellow > Green	Bright Yellow
Heroin	Violet - Reddish Purple or Deep Purplish Red	Black	Magenta or Deep Purplish Red > Green
Modafinil	Yellow/Orange > Brown	Darkening Orange	Red/orange
PMA	No colour change	Purple - Brown or Orange	Pale Green or Green > Red/Brown
PMMA	No colour change	Deep Red Purple or Purple - Brown	Pale Green
Amfetamine	Reddish Yellow > Brown	Intense Olive Green or Orange?	No reaction or Red
Methamphetamine	Reddish Orange > Brown	Red or Orange	No colour change
MPA	Dark Brown	Dark Brown	Light Brown
Mephedrone	No colour change	Bright Yellow	No colour change
4-FA	No colour change	Reddish Orange	Faint purple-blue
Methylone	Bright Yellow	Orange > Brown	Bright Yellow
Butylone	Bright Yellow	Greenish Brown	Yellow > Green
MDA	Violet/Purple > Blue/Black	Green > Dark Violet	
MDMA	Blue > Violet > Black	Intense Brown - Black	Black with hints of greenish brown
Ketamine	No colour change	Yellow	Very faint pink/brown
Methoxetamine	Pink (slow)	Orange - Brown	Yellow - Green
Methylphenidate	Moderate Orange Yellow	Yellow - Orange	
MDAI	Orange	Green > Black	Green > Black
2C-B	Yellow > Green	Very dark green	Yellow
DXM	Gray > Black (slow)	Purple > Black	Bright Yellow
LSD (in liquid)	Olive Black		Yellow Green
Paracetamol	No colour change	Brownish purple	Pale Blue
Sugar	Dark Brown		Brilliant Yellow
Aspirin	Pink > Deep Red		Grayish Purple or Blue > Purple
Ibuprofen	No colour change	Dark reddish brown	No colour change
Etizolam (tablet)	No reaction	No reaction	No reaction

Many compounds give off "smoke" when reacting; this is a release of HCl gas and tells little about the compound

Please check our website for more reagents and see an up-to-date version of this table.

www.reagent-tests.uk

Figure 60. Tableau de résultats des tests colorimétriques pour plusieurs substances[405]

405. https://www.psychoactif.org/forum/2019/09/06/Reactifs-identification-chromatographie-couche-mince_46748_1.html / https://www.reagent-tests.uk



Cette technique présente plusieurs caractéristiques et limitations importantes :

Elle est interdite aux associations de Réduction des Risques et des Dommages (RDR), mais il y a un vide juridique pour les particuliers,

Elle est peu coûteuse, rapide et simple à utiliser,

Elle peut induire un faux sentiment de confiance en raison de la possibilité de faux positifs. Des erreurs d'interprétation sont également possibles et la technique ne permet pas d'identifier des produits de coupe non recherchés.

-**Sa véritable utilité réside dans les cas où le test est négatif**, permettant ainsi de confirmer l'absence de la molécule recherchée ou de présumer de la présence de produit dangereux.

Pour une analyse plus fine et fiable, il est recommandé de réaliser plusieurs tests sur le même échantillon.

La chromatographie sur couche mince

La chromatographie sur couche mince (CCM) est initialement conçue comme une méthode séparative, mais l'identification des composants d'un échantillon peut également être réalisée par divers moyens.

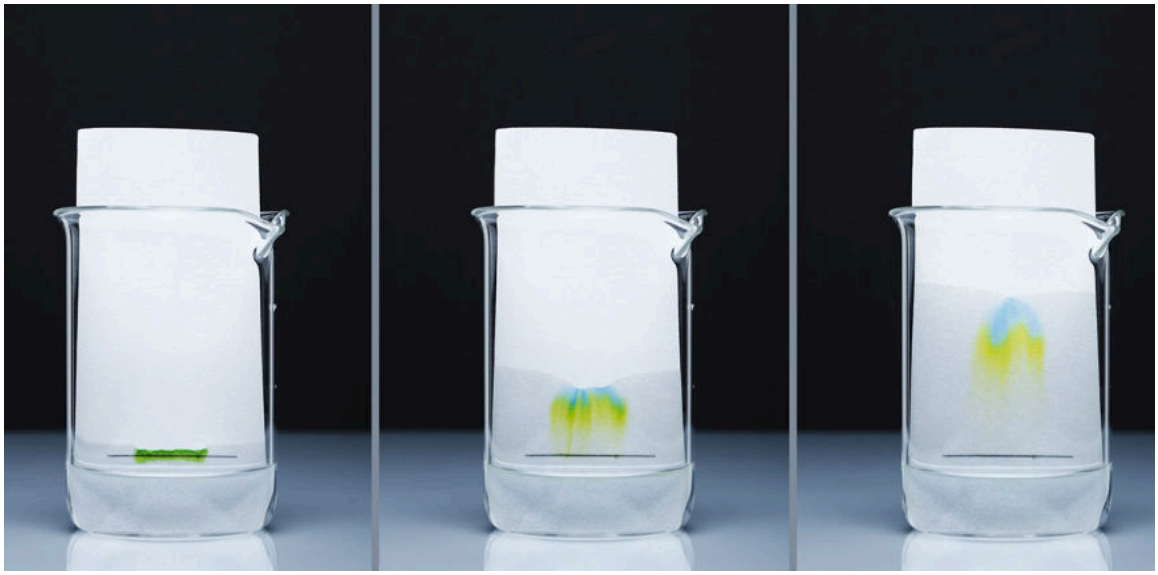


Figure 61. Exemple de chromatographie sur couche mince[406]

Dans cette technique, une goutte du produit à analyser est déposée sur une plaque, laquelle est ensuite placée dans un bocal contenant un solvant, ou éluant.

L'éluant, tel que l'éthanol, est entraîné par **capillarité le long de la plaque, de manière similaire à l'absorption du café par un sucre.**

406. https://culturesciences.chimie.ens.fr/thematiques/chimie-analytique/chromatographie/fiche-sur-la-technique-de-la-chromatographie

L'affinité spécifique de chaque molécule pour l'éluant détermine sa vitesse de migration sur la plaque. Les molécules hautement solubles montent rapidement, tandis que les moins solubles stagnent en bas.

Bien que la séparation des composants soit réalisée, leur identification, souvent compliquée par leur absence de couleur, nécessite des étapes supplémentaires. Par exemple, les composants invisibles peuvent être détectés à l'aide de lumière ultraviolette. (Des néons noirs)

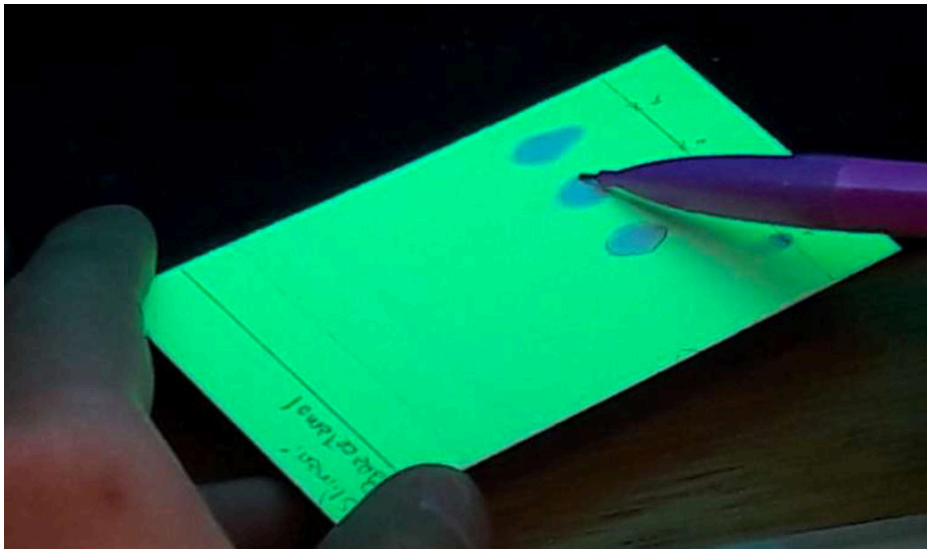


Figure 62. CCM sous lumière ultraviolette[407]

Ensuite, pour réussir à savoir quelle tache correspond à quelle molécule, il y a plusieurs moyens :

- Il est possible de pulvériser des tests colorimétriques sur la plaque une fois sèche.

- En utilisant des références.

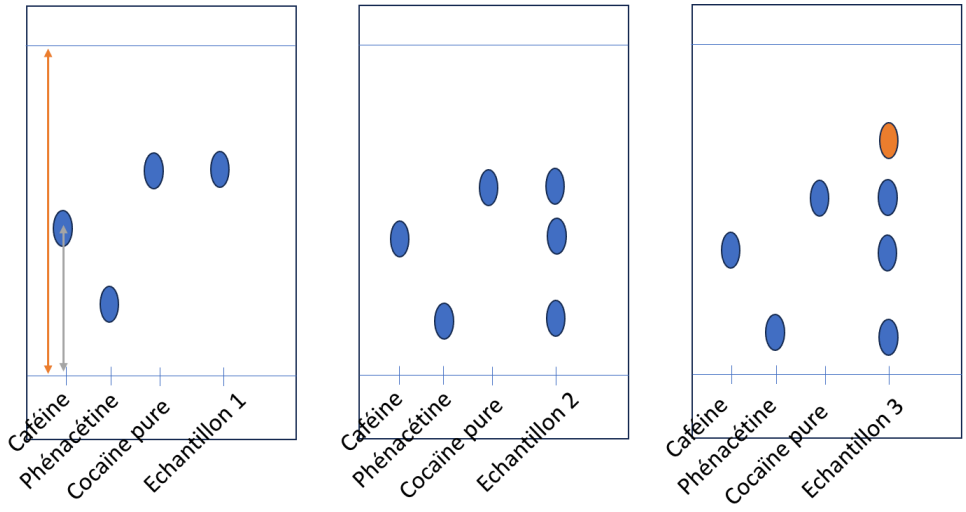


Figure 63. Exemple de CMM d'échantillons de cocaïne

La figure illustre les chromatogrammes sur couche mince (CCM) de trois échantillons de cocaïne, dont l'objectif est d'identifier la présence de produits de coupe.

407. https://ellasciences.jimdofree.com/méthodo/chimie/chromatographie/

Dans le chromatogramme du premier échantillon, seule la tache correspondant à la cocaïne est visible, suggérant qu'aucun produit de coupe n'est présent. Pour le deuxième échantillon, des taches supplémentaires apparaissent, indiquant la présence de caféine et de phénacétine comme produits de coupe. Le troisième échantillon montre également une tache supplémentaire, de couleur orange, correspondant à un produit inconnu.

Il peut être difficile d'obtenir des échantillons de produits purs pour comparer les ratios. Cependant, on peut également **utiliser le rapport frontal** (Rf) comme outil analytique. Le rapport frontal est le quotient de la distance parcourue par la substance (flèche grise) à celle parcourue par le solvant appelé front d'éluant (flèche orange).

Ce facteur de rétention est constant pour chaque substance lorsqu'utilisé dans un éluant donné, permettant ainsi une identification plus fiable des composants présents dans l'échantillon.

Généralement, les associations ont des CCM de référence pour les aider dans leurs analyses.

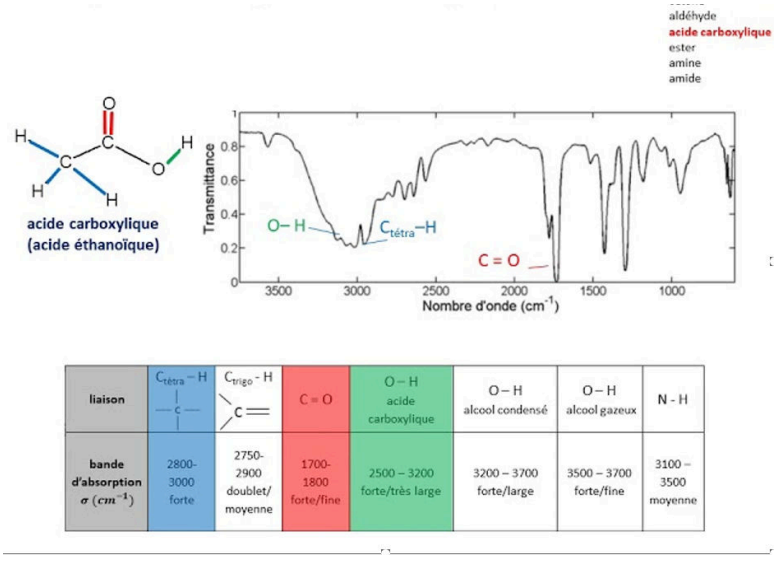
Cette méthode est efficace et peu coûteuse, mais elle n'est pas parfaite. Elle peut passer à côté de produits de coupe présents en très petite quantité, il faut bien choisir son éluant, sinon la séparation peut être mal faite, etc.

Des composés très proches ne seront pas différenciés, et la séparation n'est pas toujours très fiable. Il n'est pas possible de quantifier chaque composant par rapport à la taille de la tâche. En effet, il est possible que le produit s'étale plus ou moins, donc l'interprétation n'est pas toujours possible.

L'infrarouge

Cette méthode connaît une popularité croissante, en raison de la baisse des coûts et de sa fiabilité considérable. Il s'agit d'une méthode analytique qui ne sépare pas les constituants de l'échantillon. Pour comprendre son fonctionnement, un retour aux bases de la structure moléculaire est nécessaire.

Les atomes sont liés entre eux par des **liaisons**, chacune d'elles pouvant entrer en **vibration** lorsqu'elle est exposée à un rayonnement **infrarouge** précis.



liaison	$C_{tétra}$ – H	C_{trigo} - H	C = O	O – H acide carboxylique	O – H alcool condensé	O – H alcool gazeux	N - H
bande d'absorption $\sigma\ (cm^{-1})$	2800-3000 forte	2750-2900 doublet/ moyenne	1700-1800 forte/fine	2500 – 3200 forte/très large	3200 – 3700 forte/large	3500 – 3700 forte/fine	3100 – 3500 moyenne

Figure 64. Exemple de spectre infrarouge[408]

Le principe de base consiste à diriger sur l'échantillon des rayonnements infrarouges à diverses fréquences et à observer quelles fréquences sont absorbées. Cela permet d'identifier les types de liaisons présents dans la molécule.

Ce même phénomène d'absorption des rayonnements infrarouges est à l'origine du réchauffement climatique. Les gaz à effet de serre, présents dans l'atmosphère, ont la capacité d'absorber ces infrarouges, retenant ainsi l'énergie qui aurait dû s'échapper de la Terre.

Une fois le spectre obtenu, il n'est généralement pas analysé manuellement, mais comparé à des bases de données existantes. Bien que cette technique soit efficace, son interprétation peut devenir complexe en cas de mélanges de substances, en raison de son caractère non séparatif. Son utilisation devient nettement plus robuste lorsque, avant l'analyse infrarouge, une méthode séparative est appliquée.

Bien que cette méthode présente des avantages indéniables en termes de coût et de fiabilité, elle comporte également des limites, notamment lorsqu'il s'agit de l'analyse de mélanges complexes. Elle est très souvent utilisée après une méthode séparative comme l'HPLC.

L'HPLC

Dans cette méthode, deux étapes cruciales sont effectivement impliquées. La première étape consiste en la séparation des composants de l'échantillon. Pour ce faire, l'échantillon à analyser est dilué dans un solvant approprié. Cette solution diluée est ensuite injectée dans une colonne chromatographique. À l'intérieur de cette colonne, une séparation des composants est réalisée en fonction de leurs affinités chimiques. Cette séparation est facilitée par un liquide éluant qui circule sous haute pression. Il s'agit du même principe que celui employé dans la chromatographie sur couche mince (CCM).

Une variante de cette méthode est la chromatographie gazeuse (GC), où le liquide éluant est remplacé par un gaz inerte.

La seconde étape cruciale concerne la détection des molécules une fois qu'elles ont été séparées. Le critère de différenciation des molécules est **leur temps de rétention dans la colonne** chromatographique. À chaque sortie d'une molécule de la colonne, un pic est généré par le détecteur.

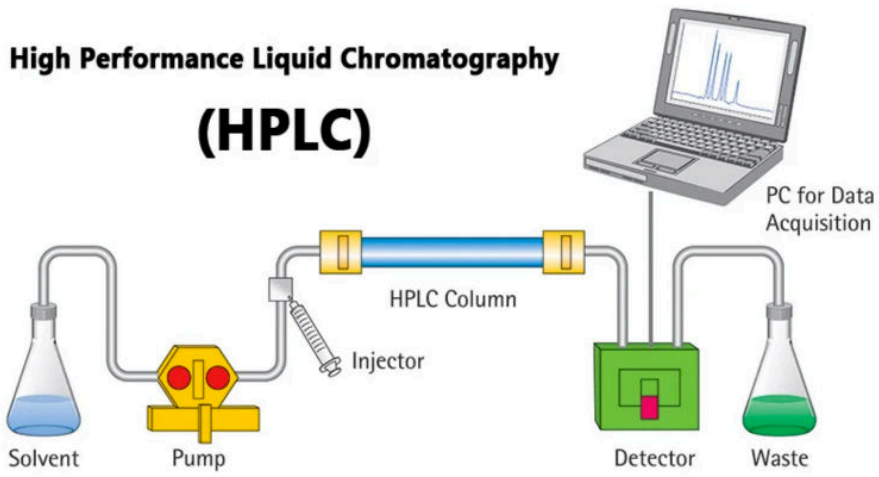


Figure 65. principe de fonctionnement de l'HPLC[409]

409. https://microbenotes.com/high-performance-liquid-chromatography-hplc/

À la sortie de la colonne chromatographique, un détecteur est installé (infrarouge, flamme, spectromètre de masse). Ce détecteur sert à la fois à identifier les composants présents et à quantifier leur concentration. Il est ainsi possible de déterminer le pourcentage de chaque molécule détectée dans l'échantillon.

L'efficacité de cette technique de séparation est notable, capable même de distinguer des énantiomères si la phase stationnaire, c'est-à-dire la colonne chromatographique, est spécifique (chirale). De nombreuses drogues contiennent en réalité des énantiomères, qui sont des molécules identiques mais orientées différemment dans l'espace, à l'instar des mains gauche et droite. Par exemple, des substances comme la MDMA, le THC et la kétamine présentent ce type d'énantiomères.

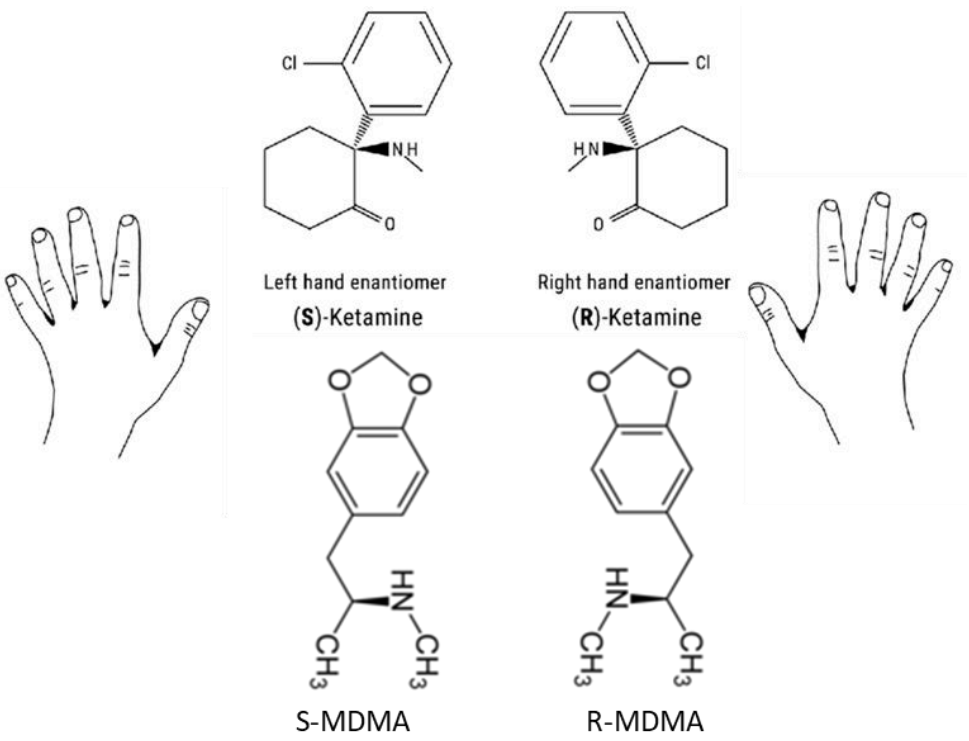


Figure 66. Exemples d'énantiomères (Kétamine et MDMA)

Bien que cette capacité à séparer les stéréoisomères puisse être de peu d'intérêt dans le contexte des associations de réduction des risques, elle revêt une importance particulière en pharmacologie.

Effectivement, dans de nombreux cas, l'un des énantiomères d'une substance a une activité biologique beaucoup plus marquée que l'autre. Cependant, la complexité associée à la synthèse sélective d'un énantiomère spécifique, ou à la purification de cet énantiomère à partir d'un mélange racémique, rend ces étapes souvent impraticables pour les chimistes clandestins. Par conséquent, les drogues produites et vendues dans des contextes illicites contiennent généralement un mélange homogène de tous les énantiomères possibles.

La spectrométrie de masse

La spectrométrie de masse est aujourd'hui l'une des techniques analytiques les plus puissantes pour identifier de manière fiable les substances présentes dans un échantillon. Elle est largement utilisée dans les laboratoires spécialisés, notamment dans le cadre du dispositif SINTES, en raison de sa **sensibilité élevée** et de sa **capacité d'identification très précise**.

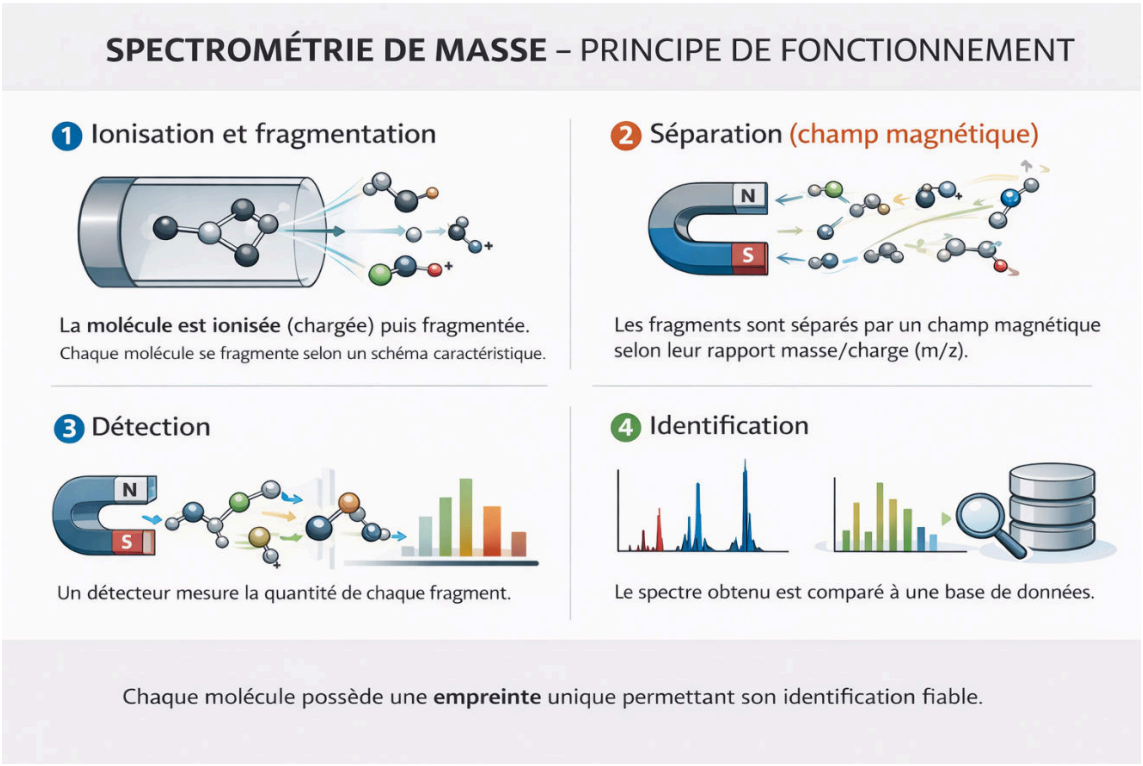


Figure 67. Infographie sur le principe de fonctionnement de la spectrométrie de masse

Le principe général de la spectrométrie de masse repose sur une idée simple : **chaque molécule possède une "signature" propre lorsqu'elle est fragmentée**. Dans cette technique, la molécule à analyser est d'abord ionisée, c'est-à-dire chargée électriquement. Elle est ensuite fragmentée en plusieurs morceaux plus petits. Ces fragments sont alors séparés en fonction de leur **rapport masse/charge (m/z)** à l'aide d'un champ électrique ou magnétique.

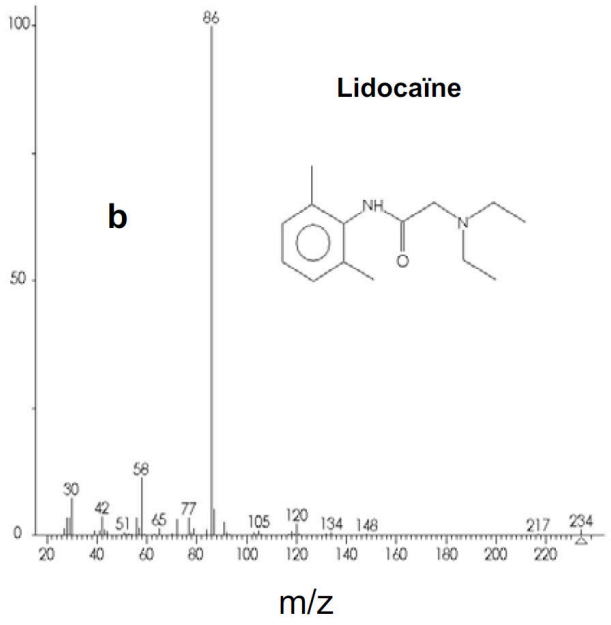


Figure 68. Exemple de spectre de masse pour la molécule de Lidocaïne[410]

Les fragments générés n'apparaissent pas au hasard. Une molécule donnée se fragmente toujours selon des schémas préférentiels liés à sa structure chimique. Le spectre obtenu, qui représente l'intensité des fragments en fonction de leur masse, constitue ainsi une **empreinte caractéristique** de la molécule analysée. Cette empreinte peut être comparée à des bases de données de référence, permettant une identification fiable, y compris pour des substances présentes en faible quantité.

Dans le cas de produits complexes ou de mélanges, la spectrométrie de masse est très rarement utilisée seule. Elle est le plus souvent **couplée à une technique séparative**, comme la chromatographie liquide (HPLC) ou la chromatographie gazeuse (GC). Dans ce cas, chaque molécule est séparée des autres avant d'entrer dans le spectromètre de masse. Le spectromètre devient alors le détecteur final de la chromatographie. Cette combinaison permet à la fois :

- de séparer les différentes substances présentes dans l'échantillon ;
- de les identifier avec un très haut niveau de certitude ;
- et, dans de nombreux cas, de les quantifier.

La spectrométrie de masse présente cependant des limites dans le cadre de la réduction des risques en milieu associatif. Les équipements sont coûteux, nécessitent une maintenance importante et doivent être opérés par du personnel hautement qualifié. De plus, l'analyse n'est pas instantanée : les délais peuvent être incompatibles avec un usage en temps réel sur le terrain.

En revanche, cette technique joue un rôle central dans la **surveillance des marchés de drogues** et dans la **détection de nouvelles substances psychoactives**. Elle permet d'identifier précisément des composés inconnus, des impuretés, des sous-produits de synthèse ou des substances de coupe inhabituelles. C'est pour cette raison qu'elle constitue l'un des piliers des analyses réalisées par les laboratoires partenaires des dispositifs de veille sanitaire.

En résumé, la spectrométrie de masse est une méthode de référence pour l'identification chimique des drogues. Elle offre un niveau de précision inégalé, mais son usage reste principalement réservé aux laboratoires spécialisés. Dans une logique de réduction des risques, elle complète les méthodes plus simples utilisées sur le terrain, en apportant une **confirmation analytique robuste** et en contribuant à la production d'alertes sanitaires lorsque des substances particulièrement dangereuses sont identifiées.

Résonance Magnétique Nucléaire et Imagerie par Résonance Magnétique

La résonance magnétique nucléaire (RMN) est une méthode analytique de très haute précision, principalement utilisée en laboratoire pour déterminer la **structure exacte des molécules**. Son principe de fonctionnement **le même l'imagerie par résonance magnétique (IRM)** utilisée en médecine. Comprendre la RMN permet donc aussi de mieux comprendre ce que vit une personne lors d'un examen IRM.

Dans les deux cas, le cœur du dispositif est un **aimant extrêmement puissant**. Cet aimant génère un champ magnétique intense et stable, bien plus fort que le champ magnétique terrestre. Lorsqu'un échantillon moléculaire (en RMN) ou un corps humain (en IRM) est placé dans ce champ, certains noyaux atomiques — en particulier ceux de l'hydrogène — se comportent comme de **minuscules aimants**.

Il n'y a rien à voir avec l'énergie nucléaire des centrales de production d'électricité ou de la bombe nucléaire, ici le terme « nucléaire » fait simplement référence au noyau de l'atome.

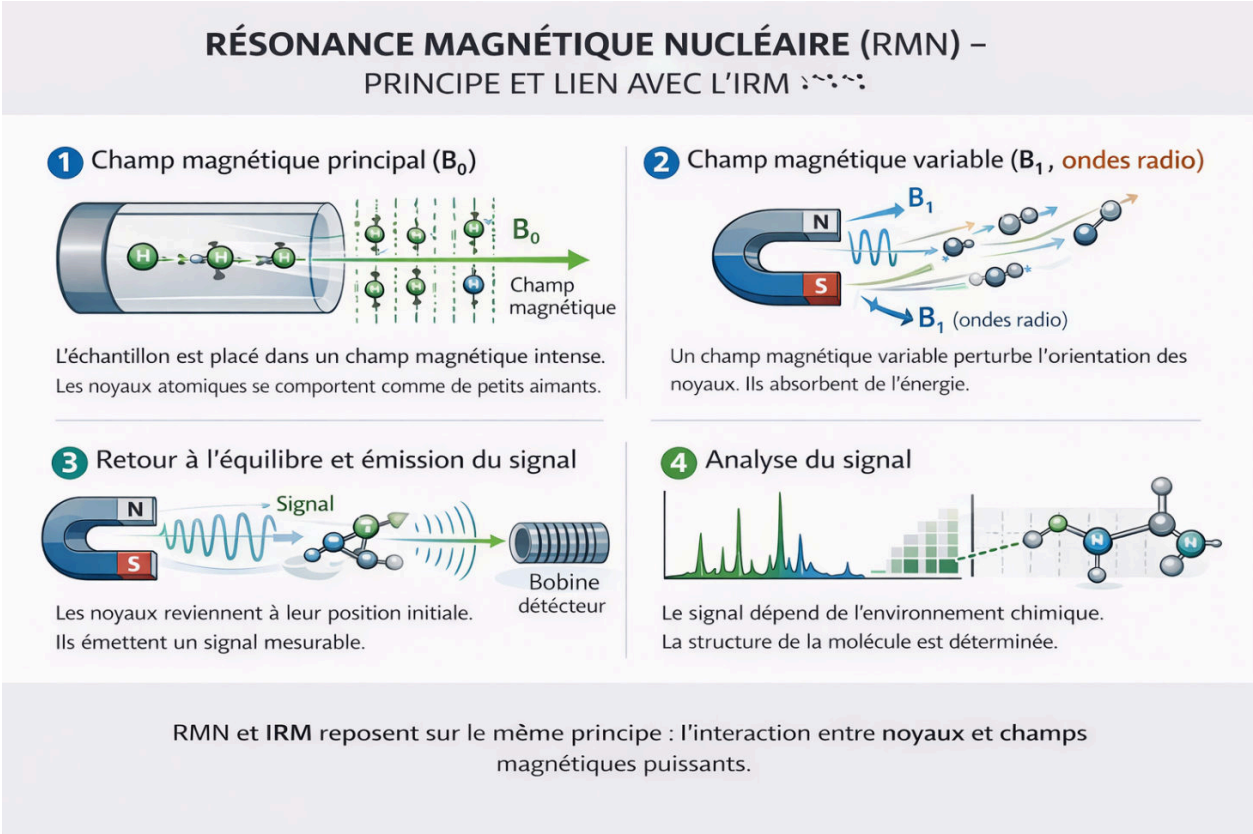


Figure 69. Principe général de fonctionnement de la RMN et de l'IRM

Ces noyaux s'orientent dans le champ magnétique principal. Un second champ magnétique, dont l'intensité est variée et perpendiculaire va être appliqué (C'est ça les bruits entendus dans l'IRM) . Ce champ vient perturber l'orientation des noyaux, qui absorbent de l'énergie.

Lorsqu'ils reviennent à leur état initial, ils réémettent cette énergie sous forme d'un signal magnétique mesurable. C'est ce signal qui est analysé.

Si l'on peut comprendre la structure chimique d'une molécule en RMN, c'est que le signal dépend très finement de l'environnement chimique du noyau observé : nature des atomes voisins, types de liaisons, organisation spatiale de la molécule.

Chaque noyau donne ainsi une information spécifique, ce qui permet de **reconstruire la structure complète de la molécule**, atome par atome.

Le principe est strictement le même en IRM. La différence majeure réside dans l'objectif :

- en RMN, on étudie des molécules isolées pour déterminer leur structure chimique ;
- en IRM, on exploite principalement les noyaux d'hydrogène présents dans l'eau et les graisses du corps humain pour produire une image des tissus.

Lors d'un examen IRM, la personne est placée dans un champ magnétique intense et stable. Des champs magnétiques secondaires, variables et contrôlés, sont ensuite appliqués. Ce sont ces variations rapides de champ qui sont à l'origine des bruits caractéristiques de l'IRM. En pratique, il s'agit donc bien

de **grands aimants dont les champs interagissent et varient de manière contrôlée**, sans qu'aucune radiation ionisante ne soit émise.

Du point de vue de l'analyse des drogues, la RMN est une technique de référence. Elle permet d'identifier une molécule avec une très grande certitude, de distinguer des structures très proches et de confirmer des résultats obtenus par d'autres méthodes comme la chromatographie ou la spectrométrie de masse. En revanche, son coût élevé, la complexité de l'interprétation et la nécessité d'un matériel lourd limitent son usage aux laboratoires spécialisés. Attention, dans la RMN il faut plutôt mettre un produit purifié. Il faut donc séparer et isoler les différentes molécules si on veut analyser un mélange.

En résumé, la RMN et l'IRM reposent sur le même principe physique fondamental : l'interaction entre des noyaux atomiques et des champs magnétiques puissants. Si l'IRM permet de produire des images du corps humain, la RMN permet, quant à elle, de « voir » l'intérieur des molécules. Dans les deux cas, il ne s'agit pas de rayons dangereux, mais d'un jeu extrêmement précis entre **aimants, champs magnétiques variables et signaux radio**, exploité à des fins médicales ou analytiques.

H

Risques APRÈS

H.1 La descente
H.2 Syndrome de sevrage et delirium tremens
H.3 Addiction et dépendance
H.4 Cancer



H.1 La descente
H.2 Syndrome de sevrage et delirium tremens
H.3 Addiction et dépendance
H.4 Cancer

PARTIE H

H.1 La descente

Chapitre en cours d'écriture.

H.1 La descente
H.2 Syndrome de sevrage et delirium tremens
H.3 Addiction et dépendance
H.4 Cancer

PARTIE H

H.2 Syndrome de sevrage et delirium tremens

PARTIE H

H.3 Addiction et dépendance

Avant d'attaquer le sujet, une prise de recul est nécessaire afin d'avoir une vision claire des risques. Lorsque l'on parle de drogue, l'association avec l'addiction est rapide et oriente notre approche des risques. Il faut bien comprendre l'addiction est UN des risques liés à la consommation de drogue. Sans être addict**, il existe des risques lors de toute prise de drogue**, liés à la toxicité, au badtrip ou à la vulnérabilité chimique par exemple. D'ailleurs, d'un point de vue collectif, la consommation à risque sans addiction cause davantage de dommages que l'addiction en termes de maladie et mortalité[411].



Il faut décorréler addiction et toxicité.

Un usage simple, quelle que soit la drogue, engendre des risques même si l'on ne devient pas addict.

H.3.1 Généralités sur l'addiction

Les termes d'addiction, de dépendance ou de tolérance sont souvent utilisés dans le langage courant, souvent à tort.

C'est bien normal, car en rentrant dans le détail, ces notions sont complexes et les différences parfois subtiles. Elles peuvent même varier en fonction des spécialités[412], car elles dépendent de la façon dont on aborde le problème et l'objectif recherché par le soignant.

Introduction : Dépendance Physique et Psychologique

En 1998, le professeur ROQUES, directeur de l'unité des Sciences Pharmaceutiques et Biologiques a été saisi par le gouvernement pour rédiger un rapport sur la dangerosité des produits. Il s'est entouré d'un groupe d'experts français et étranger pour rédiger le document et le fournir à l'Assemblée nationale.

Un des tableaux est intéressant, car il montre que le rapport différencie la dépendance physique et la dépendance psychique.

411. https://www.inserm.fr/wp-content/uploads/2021-05/inserm-expertisecollective-alcool2021-synthese.pdf page 58
412. https://shs.cairn.info/revue-mouvements-2016-2-page-52?lang=fr

	Héroïne	Cocaïne	MDMA	Alcool	Benzodiazépines	Cannabis	Tabac
Dépendance Physique	Très forte	Faible	Très faible	Très forte	Moyenne	Faible	Forte
Dépendance psychique	Très forte	Forte	?	Très forte	Forte	Faible	Très forte
Neurotoxicité	Faible	Forte	Très forte	Forte	0	0	0
Toxicité générale	Forte	Très forte	Faible	Forte	Très faible	Très faible	Très forte
Dangerosité sociale	Très forte	Très forte	Faible	Forte	Faible	Faible	(cancer)

Tableau 48. Facteurs de dangerosité des drogues (Rapport ROQUES, 1998)[413]

L'étude présentée en partie 2 (comparaison en termes de dangerosité) est beaucoup plus complète et plus d'actualité.

Ce tableau a l'intérêt de montrer qu'une drogue peut développer une forte dépendance psychique sans créer une dépendance physique. Alors, quelle est cette nuance ?

Historiquement, la distinction entre dépendance physique et psychologique était perçue en fonction de la capacité d'une substance à agir "directement" sur le cerveau, par opposition à celles n'ayant pas d'effet direct. Souvent, ces notions étaient utilisées pour banaliser ou culpabiliser. Il était sous-entendu que la dépendance psychologique, étant issue de la personne elle-même, serait plus aisément gérable, relevant d'une question de volonté.

Cependant, les observations cliniques ont démontré que cette distinction est peu pertinente, révélant une absence de différence significative entre les deux. **De nos jours, l'opposition entre dépendance psychologique et dépendance physique n'est plus retenue**[414]. Un diagnostic psychiatrique de dépendance est établi, avec ou sans composante physique, selon la présence ou l'absence de signes de tolérance (nécessité d'augmenter la dose pour obtenir le même effet) et/ou de syndrome de sevrage à l'arrêt (manifestations physiques de manque, telles que les tremblements). L'accent est mis sur la perte de contrôle de la consommation, plutôt que sur les symptômes physiques qui sont considérés comme secondaires.

Il est donc établi que la dépendance se manifeste par un besoin de consommer quelque chose. Il est reconnu que la dépendance peut s'appliquer à de nombreux aspects sans nécessairement mener à une addiction : alimentation, hydratation, interactions sociales, sexualité, consommation de sucre, etc.

Néanmoins, il est important de noter que **dépendance ne rime pas avec addiction**. Comme illustré par le Dr Thomas Rathelot (STOPTABACCh)[415], un patient peut devenir dépendant aux opiacés (antidouleur) après une opération chirurgicale sans pour autant développer une addiction ensuite. Il dépend de ses

413. https://www.assemblee-nationale.fr/11/rap-off/i3641-11-1.gif
414. https://www.cairn.info/revue-laennec-2016-4-page-29.htm
415. https://youtu.be/VbqlDi1lR4U?si=W-JJ0Gt3LhMQ-_7I STOPTABACch «Peut-on encore parler de différences entre la dépendance physique et la dépendance psychique?»

médicaments antidouleur pour fonctionner correctement le temps de son rétablissement, et arrête ensuite progressivement.

La question se pose alors : quelle est la différence essentielle ? Pour y répondre, il est d'abord nécessaire d'adopter une approche générale et simplifiée avant de se pencher sur les détails spécifiques.



Il n'existe plus de différence entre dépendance physique et psychologique.

Il y a dépendance, avec ou sans symptômes physiques lors de l'arrêt.

Approche générale et simplifiée

L'objectif ici va être de donner du sens aux termes liés à l'addiction, en donnant une vision simple et globale.

Terme	Définition générale simplifiée	Exemple simplifié
Addiction	**Affection cérébrale chronique : Impossible de contrôler** la prise de drogue malgré la connaissance **d'effet négatif** sur la qualité de vie	Je continue à fumer tous les jours même si je suis essoufflé.
Dépendance	Perte de la liberté de s'abstenir ou la perte de contrôle	Si j'arrête d'un coup, je vais me sentir mal
Tolérance = Accoutumance	Le corps s'adapte et a besoin de plus en plus de quantité pour obtenir les mêmes effets	Je suis résistant à l'alcool
Craving	« Appétit insatiable » c'est un besoin ingérable de consommer.	Je fais 50 km pour trouver un tabac ouvert. Je « fantasme » sur l'apéro du soir.

La **tolérance** se constate que lors de la prise répétée de produit. Or, la répétition de prise de drogue est caractéristique l'addiction. Souvent, dans le langage courant, il y a confusion.

Dans une approche , voici les étapes :

1. **Je commence à fumer**
2. **J'ai une crise de , comme une énorme soif**
3. **J'en reprends, je m'habitue au geste : je développe une**
4. **À force d'en prendre, j'ai une je dois en prendre de plus en plus pour avoir les mêmes effets,**
5. **Je tousse, je n'ai plus les mêmes performances qu'avant, mais je n'arrive plus à m'arrêter. J'ai besoin d'en prendre pour ne pas me sentir mal.**

Une définition de l'addiction qui fait consensus est celle de Goodman[416] : « un **processus** dans lequel est réalisé un comportement qui peut avoir pour fonction de **procurer du plaisir** et de **soulager** un malaise intérieur et qui se caractérise par **l'échec répété de son contrôle** et sa persistance en dépit de **conséquences négatives** »

416. Goodman A. Addiction: definition and implications. British Journal of Addiction 1990 ; 85 : 1403-8.

Addiction = Maladie ?

L'addiction est définie par un dysfonctionnement cérébral, caractérisé par l'incapacité de certaines régions cérébrales à traiter adéquatement l'information. Ce dysfonctionnement entraîne une perturbation dans la vie de l'individu concerné. Plus précisément, l'addiction résulte d'une dérégulation des circuits neuronaux impliqués dans la récompense, la mémoire et le contrôle exécutif.

Selon les manuels diagnostiques de référence en psychiatrie, l'addiction est classifiée comme un trouble mental, au même titre que le TDAH, la dépression, et le trouble bipolaire, entre autres. Cette classification souligne la reconnaissance de l'addiction comme une condition médicale légitime, nécessitant une compréhension et une prise en charge spécialisées.

De la même manière que le diabète est un trouble résultant d'un dysfonctionnement du pancréas, les troubles psychiatriques, y compris l'addiction, sont le résultat de dysfonctionnements cérébraux. Cette analogie met en évidence la nature médicale des troubles psychiatriques et souligne l'importance d'une approche clinique et thérapeutique .

Cela se voit même en imagerie médicale (cf. ci-dessous).

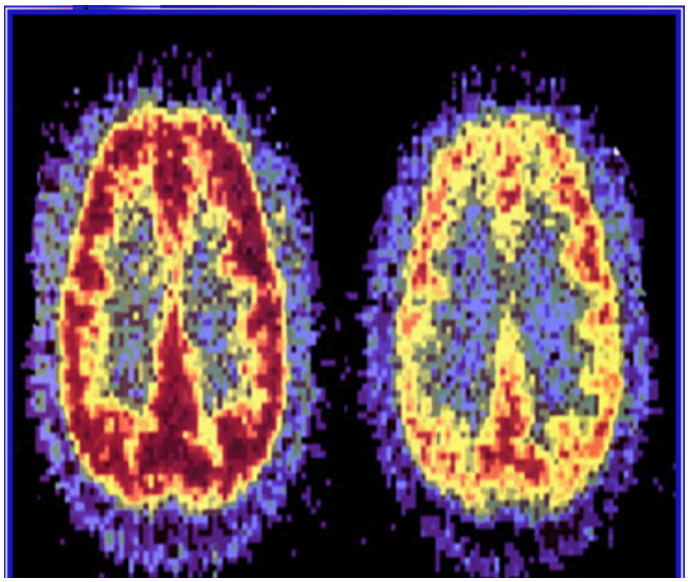


Figure 70. Gauche : cerveau sain, droite : cerveau addict à la cocaïne[417]



Oui, l'addiction est une maladie. Les termes utilisés sont trouble psychiatrique, trouble psychique ou trouble mental. (Les trois sont synonymes) : **La volonté n'est pas suffisante pour se soigner**.

Dire à un addict que « c'est une question de volonté » peut aggraver son addiction, car cela le rabaisse.

417. https://slideplayer.com/slide/4776979/

Si l'addiction est une maladie psychiatrique : la drogue cause l'addiction ou la révèle ? peut-on se soigner de l'addiction ? Quels sont les facteurs qui causent la maladie ? **Comment identifier l'addiction ?** La suite du livre tente d'y répondre.

Addict un jour, addict toujours ?

Est-ce que la mémoire pathologique fait d'un addict, un addict à vie ? Oui et non… une étude intéressante qui permet de comprendre le phénomène a été réalisée chez d'anciens addicts à la cocaïne. Ils visionnaient des extraits de film, certains passages sans drogue et d'autre avec (Scarface : scène de « vous voulez jouer à la vache ? »). Pour les anciens addicts, la vue de la drogue leur donnait envie, malgré leur sevrage.

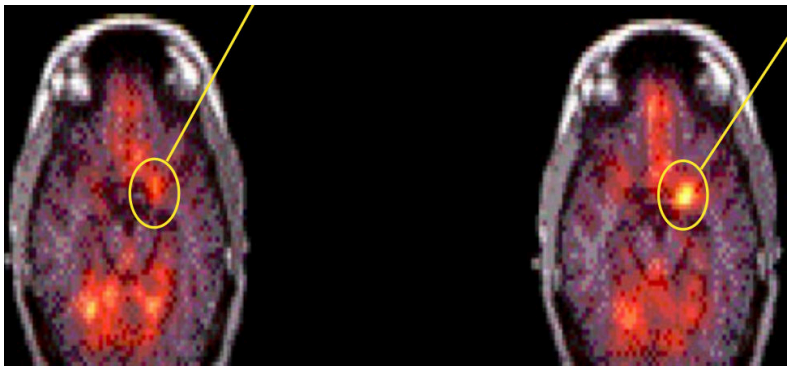


Figure 71. Gauche : vidéo sans drogue Droite : Vidéo avec drogue, l'amygdale est suractivée[418]

Devenue abstinente, la personne reste malade car son cerveau conserve les traces. Il faut donc plutôt parler d'une maladie chronique en rémission.



À la vue de la substance, la tentation peut être importante malgré un arrêt long de la consommation. Mais **l'addiction n'est pas une fatalité**, et ces « pulsions » peuvent finir par se contrôler.

H.3.2 Comment devient-on addict ?

Ce point est important à comprendre, car il permet d'orienter les politiques de préventions, mais surtout, il peut aider les personnes faisant face à l'addiction.

Les parents, souvent démunis, peuvent reporter l'addiction de leur enfant sur son environnement « Tu traines qu'avec des fumeurs de shit ! ». De même, certains addicts pensent que c'est le facteur génétique qui explique tout et se disent que c'est la faute à pas de chance, qu'il n'y a rien faire…

418. https://slideplayer.com/slide/4776979/

L'approche PIE : Produit Individu Environnement

Dans les associations de réductions des risques et dans le traité d'addictologie de 2016[419], il est expliqué que l'addiction est basée sur 3 piliers : l'individu, le produit lui-même et l'environnement.

Prenons le cas du tabac, qui est autant addictogène que le crack. Certains arrivent à fumer occasionnellement et pas d'autres : la substance elle-même ne suffit pas à expliquer l'addiction.

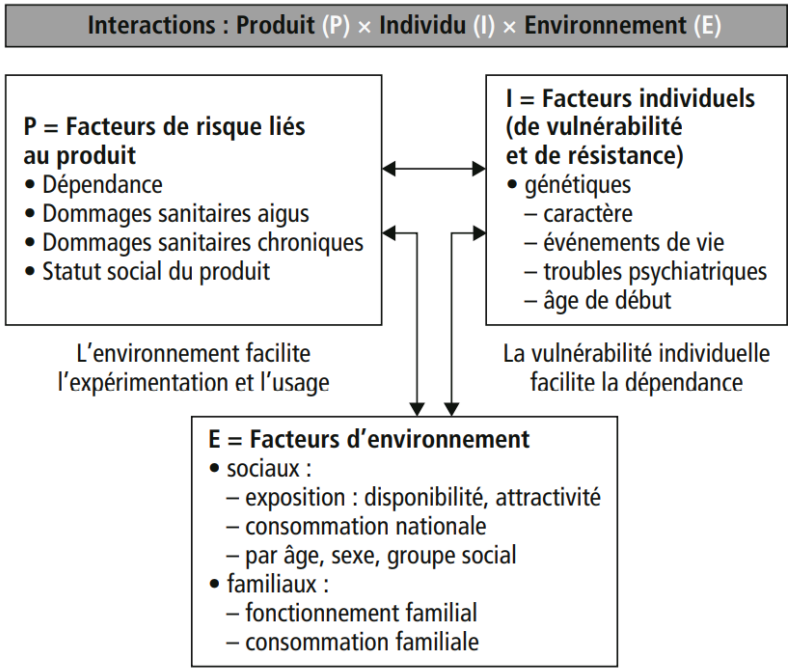


Figure 72. L'approche PIE, extrait du traité d'addictologie (2016)

C'est le **produit de ces trois facteurs qui conduit à l'addiction.** Dans le cas des drogues légales (alcool et tabac), les facteurs de risques liés au produit et à l'environnement sont colossaux, pour autant, tous les consommateurs ne sont pas addicts.



L'addiction ne peut être expliquée que par une cause, il y a forcément une composante individuelle, une environnementale et une liée au produit

L'approche des 5 facteurs de risque de Karila

La recherche ayant avancé dans différents domaines, le professeur Karila propose une approche en cinq grands facteurs de risques[420] qui est une approche structurée de ce que l'on retrouve dans les approches d'autres psychiatres[421].

419. https://www.addictaide.fr/wp-content/uploads/2017/12/trait%C3%A9-daddictologie-chapitre-1.pdf
420. Karila L, Benyamina A. Addictions [Addictions]. Rev Mal Respir. 2019 Feb;36(2):233-240. French. doi: 10.1016/j.rmr.2018.12.001. Epub 2019 Jan 24. PMID : 30686556.
421. Dr LABRUNE https://youtu.be/Bnm8hyJJVpA

Les facteurs sont le développement (l'enfance-adolescence), le comportement (caractère), l'environnement, le facteur génétique et le facteur neurobiologique. **Ici aussi, un seul facteur ne suffit pas à expliquer l'addiction**.

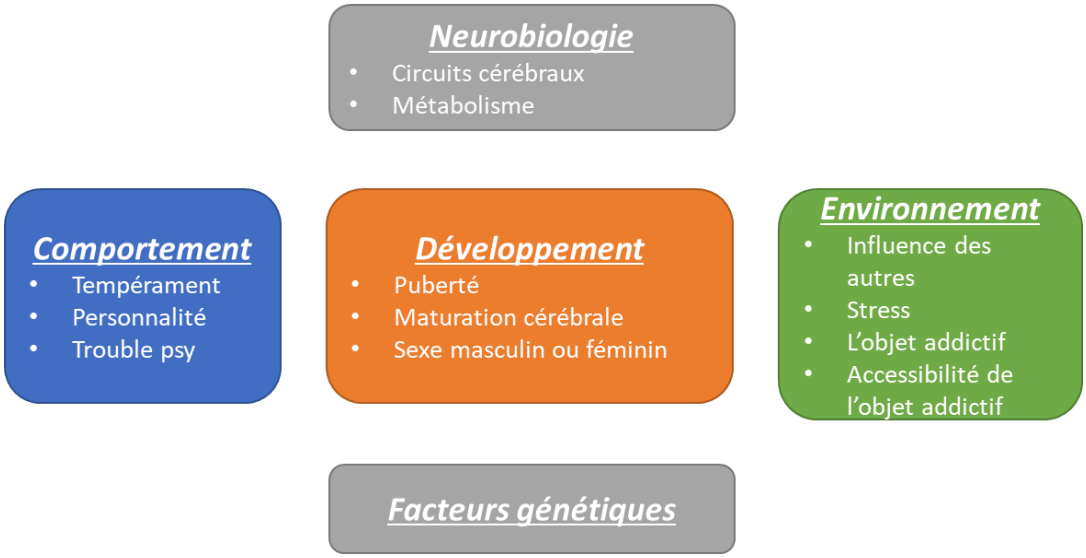


Figure 73. Les 5 facteurs de risques. Pr Karila

Le développement est **le facteur de risque central**. Il va regrouper trois points principaux :

– **la puberté** : comment s'est-elle passée ? agressions, violences, etc.,

– **la maturation cérébrale** : qu'est-ce que l'on a fait à notre cerveau entre 0 et 25 ans ? À quel âge a commencé la consommation ? (voir partie 1 : Maturation cérébrale)

– **le sexe** : les hommes sont plus touchés que les femmes.

Ce facteur de risque explique pourquoi la prévention doit en priorité cibler les jeunes : il faut protéger la maturation cérébrale.

Le comportement regroupe :

– **le tempérament :** est-ce que l'on est naturellement excessif ? En recherche de sensations/nouveautés ? Impulsivité ;

– **personnalité :** Quelle estime a-t-on de nous-mêmes ? Est-ce que l'on est sociable sans drogue ?

– **troubles associés** : est-ce que l'on a des troubles mentaux déjà présents ? Il y a parfois un lien étroit entre le fait d'avoir un trouble mental et l'addiction. Par exemple, l'alcoolisme peut être dû à l'« automédication » d'une dépression. Chez les jeunes, la présence d'un trouble psychiatrique donnerait deux fois plus de chances de développer une consommation excessive de substance[422]. Un trouble du sommeil est aussi un facteur de risque. Quand il y a addiction, il y a trouble du sommeil, et quand on a des troubles du sommeil il est fréquent de le traiter avec des substances.

C'est là un élément important :

422. Traité d'addictologie. 2eéd. Paris : Lavoisier ; 2016.



Le traitement de l'addiction n'est pas uniquement l'arrêt du comportement addictif, mais également le traitement de sa cause profonde.

L'environnement regroupe :

– **l'influence des autres :** les fréquentations, les repères sociaux et familiaux qui sont fréquents dans les addictions sévères

– **le stress :** le stress subit, qu'il soit familial, professionnel ou autre

– **l'accessibilité :** l'objet de l'addiction est facilement disponible

– **Le produit lui-même**

Le facteur neurobiologique est la sensibilité qu'a notre cerveau à être modifié, cela comprend :

– **Les circuits cérébraux :** récompense, mémoire, inhibition et motivation

– **Métabolisme** : notre capacité à supporter physiquement les substances (la dégradation « digestion », des substances par exemple),

Le facteur génétique est plus complexe à détailler. L'idée à retenir est que la présence d'addiction dans la famille augmente les chances d'en développer soi-même.

Il n'est pas possible d'agir sur ces deux derniers facteurs.

Ce sont des facteurs de risques, mais également de protections. Si j'ai une prédisposition génétique à l'addiction, mais que je n'ai pas eu d'abus de substance durant ma maturation cérébrale, je me protège sur long terme.



Pour être addict, **il faut que les 5 facteurs soient déséquilibrés**. Une seule case n'explique pas l'addiction.

Ces facteurs permettent d'identifier sa vulnérabilité. **Nous ne sommes donc pas égaux face à l'addiction.**

H.3.3 Se repérer dans l'addiction

« Je bois tous les week-ends entre amis, mais jamais la semaine : suis-je addict ? » Prendre conscience que l'on abuse d'une substance est compliqué et si l'on y arrive, il est difficile de se repérer sans outils.

Parallèlement, certains se targuent d'être addicts au sucre ou au sport. Il est réellement possible d'avoir ses deux addictions, mais comment savoir où nous en sommes dans notre consommation ou comportement (jeux, sport, etc.) ?

Pour aider à faire le point, **l'approche « officielle »** basée sur le document de référence des psychiatres est présentée. Elle peut aider pour se situer, mais nécessiterait l'appui d'un médecin, qui est le seul à pouvoir diagnostiquer une maladie.

Une autre approche possible est de se **comparer au parcours « classique »** d'une personne addicte pour pouvoir se situer. Cela donne « un niveau ».

La dernière est une **méthode mnémotechnique simple** (comme le QQOQCP), à garder en tête pour se situer dans notre quotidien.

L'approche officielle

La « bible » des Psychiatres (le DSM-5) parle de « **trouble lié à l'usage** ». Ce livre décrit l'ensemble des maladies psychiatriques et fait référence pour le diagnostic et le traitement des maladies. Il y est précisé 11 critères[423] pour définir l'addiction (4 critères portent sur la perte de contrôle ; 2 pharmacologiques ; 3 critères sur le dysfonctionnement social ; 3 critères sur la prise de risque) :

1. Besoin impérieux et irrépressible de consommer la substance ou de jouer (craving),
2. Perte de contrôle sur la quantité et le temps dédié à la prise de substance ou au jeu,
3. Beaucoup de temps consacré à la recherche de substances ou au jeu,
4. Désir ou efforts persistants pour diminuer les doses ou l'activité,
5. Augmentation de la tolérance au produit addictif,
6. Présence d'un syndrome de sevrage, c'est-à-dire de l'ensemble des symptômes provoqués, par l'arrêt brutal de la consommation ou du jeu,
7. Incapacité de remplir des obligations importantes (travail, école, famille),
8. Problèmes personnels ou sociaux causés ou majorés par la consommation,
9. Activités sociales et loisirs réduits au profit de la consommation ou du jeu,
10. Poursuite de la consommation malgré la connaissance de dégâts physiques ou psychologiques,
11. Consommation même lorsqu'il y a un risque physique, (conduite par exemple).

En cas de présence sur 12 mois de 2 à 3 critères, le trouble est dit faible, 4 à 5 moyen et plus de 6 sévère.

Il n'est pas établi de lien direct entre la quantité de substances consommées et le diagnostic L'accent doit plutôt être mis sur des critères cliniques (Observation, Évaluation, Symptômes) plutôt que quantitatifs, en tenant compte de la nature de l'interaction entre l'individu et la substance.

Par exemple, l'usage du tabac dans des contextes émotionnels variés, tels que la tristesse, le stress ou la joie, peut indiquer une addiction plus prononcée que le simple comptage du nombre de cigarettes consommées. L'évaluation par le professionnel de santé se concentre principalement sur les conséquences de cette consommation sur la vie quotidienne du patient.

423. https://www.drogues.gouv.fr/comprendre/l-essentiel-sur-les-addictions/qu-est-ce-qu-une-addiction (les critères sont vulgarisés)



Le trouble de l'usage est une maladie. Quels que soient votre score et l'objet de votre addiction, si vous n'êtes pas à l'aise : n'hésitez pas à faire le point avec un addictologue.

Remarque importante **: La fréquence et la quantité ne sont pas des critères** à eux seuls.

L'approche par plaisir et conséquence

L'évolution de l'addiction peut être observée par rapport au plaisir ressenti et aux dommages subis. Dans le dernier stade, l'addiction, la consommation perdure alors qu'il y a moins ou pas de plaisir et qu'il y a des dommages importants liés à la consommation. Cette approche est une adaptation de l'étude du professeur Karila.[424]

	Plaisir	Dommages	Exemples	Approche cérébrale
Usage simple	++++	0	Je bois un verre de temps en temps entre amis	Grosse libération de dopamine.
Abus	+	+	J'éprouve moins de plaisir ou je subis des conséquences. Je conduis alcoolisé, j'ai accroché la voiture.	Désensibilisation du circuit de récompense.
Addiction	+/—	++	Je bois en tirant peu ou pas de plaisir, pour me soulager d'un mal être. J'ai du mal à remplir mes obligations.	Dérèglement général du cerveau incluant le cortex frontal (partie de la réflexion)

Figure 74. De l'usage simple à l'addiction : une notion de plaisir et de dommage

Une façon plus simple d'aborder cette idée est par un graphique.

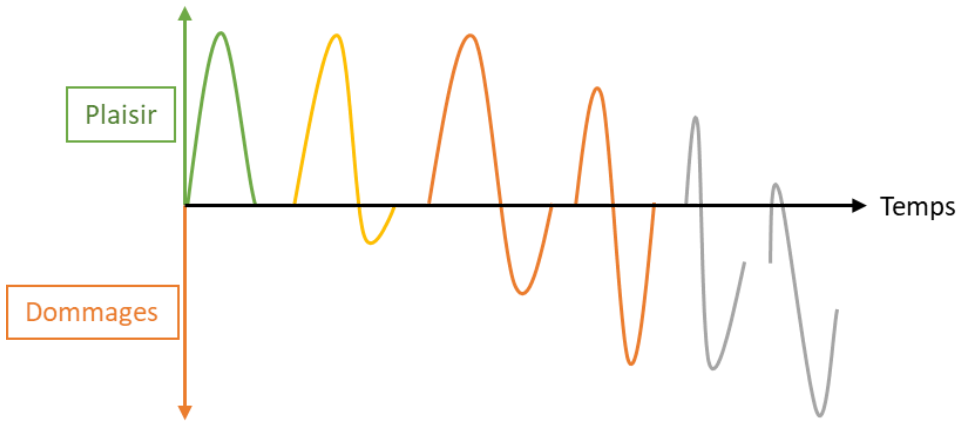


Figure 75. De l'usage à l'addiction : notion de plaisir et dommage

424. Karila L, Benyamina A. Addictions [Addictions]. Rev Mal Respir. 2019 Feb;36(2):233-240. French. doi : 10.1016/j.rmr.2018.12.001. Epub 2019 Jan 24. PMID : 30686556.

Chaque courbe représente une consommation. La verte, c'est l'usage simple, il n'y a pas eu de dommage à la consommation. La courbe jaune représente une première bascule : l'usage a entrainé des conséquences négatives (rater le réveil le lendemain, s'être blessé, etc.).

Les courbes orange représentent l'abus : il y a moins de plaisir et les dommages sont de plus en plus importants (relations sociales, affectives, travail, accidents, etc.). La frontière entre addiction et abus est fine sur le graphique comme dans la vraie vie. **L'idée principale est d'identifier la perte de plaisir et l'augmentation des dommages aux furs et à mesure des prises.**



Si **vous ressentez moins de plaisir** lors de vos consommations ou que vous subissez des dommages (relationnels, sociaux, matériel, psychologique) : il faut s'interroger.

Cette approche est simple, elle permet d'avoir un critère d'alerte pour se poser des questions. Ce n'est pas suffisant pour faire un diagnostic.

L'approche mnémotechnique : les 5 « C »

Cette approche du professeur Karila[425] [426] basée sur cinq critères majeurs pour mieux repérer l'addiction.

C Contrôle	Perte de contrôle
C Craving	J'ai une « faim » irrépressible de la substance
C Compulsif	Je cède au craving
C Continu	J'en prends continuellement
C Conséquences	Conséquences sur ma vie psychologique, physique et sociale/affective



Si **ces critères se manifestent :** il faut s'interroger.

L'approche par phase

Une autre manière de comprendre l'addiction consiste à la traiter comme une **maladie évolutive**, avec des **stades** successifs, un peu comme cela a été fait en cancérologie.

425. Idées reçues sur l'addiction à l'alcool, 2018,Laurent Karila
426. https://www.youtube.com/watch?v=WIj0F7Zfn8I

Dans les cancers il y a une logique de stade : **prédispositions + expositions**, puis **initiation** (altérations/mutations), **promotion** (expansion cellulaire), **progression** (invasion) et, parfois, **dissémination métastatique**.

L'intérêt de cette approche est de pouvoir se faire une idée du « Stade » par rapport à la consommation de substance.

Elle permet de regrouper plusieurs idées clés : la vulnérabilité initiale, l'impact des premières consommations, et les modifications progressives des circuits neuronaux, le stress et le contrôle des comportements. C'est une approche qui n'est pas axée sur le plaisir ou les conséquences, mais qui permet d'avoir une approche contenant plus de notions.

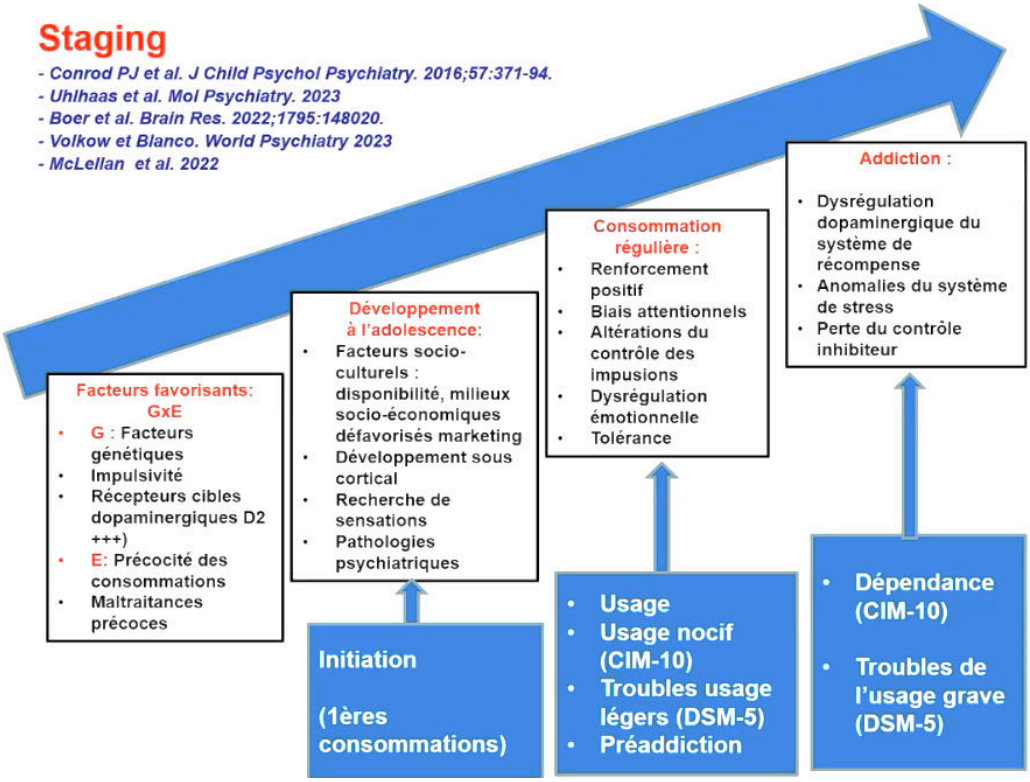


Figure 76. Approche par Stade[427]

Dans ce modèle, le **stade 1** correspond à la **vulnérabilité intrinsèque** de la personne. Des facteurs biologiques et psychologiques ainsi que des facteurs environnementaux.

Le **stade 2** correspond au **développement à l'adolescence** et à l'initiation, avec les premières consommations. Il constitue une cible privilégiée de la **prévention primaire**.

Le **stade 3** correspond à l'**usage** ou à l'**usage à risque**, et relève principalement de la **prévention secondaire**.

Enfin, le **stade 4** correspond à l'**addiction** proprement dite, lorsque les principaux circuits neuronaux impliqués dans la récompense, le stress et le contrôle inhibiteur deviennent dysfonctionnels.

427. https://youtu.be/yDOuKXJlHx8?si=MuVKC1qHsNDvrwem&t=562 Pr Alain Dervaux

H.3.4 S'en sortir

En cas de fièvre ou que vous des douleurs inexpliquées, vers qui se tourner ? Généralement, vous finirez par voir un médecin. **L'addiction étant une maladie, une action médicale est importante pour se soigner.**

L'influence du Cycle Menstruel

Le cycle menstruel humain est un processus biologique complexe d'environ 28 jours, divisé principalement en deux phases: la phase folliculaire et la phase lutéale. Ce cycle est régulé par une série de changements hormonaux qui ont des effets notables non seulement sur la reproduction mais aussi sur d'autres systèmes physiologiques, y compris le système nerveux central.

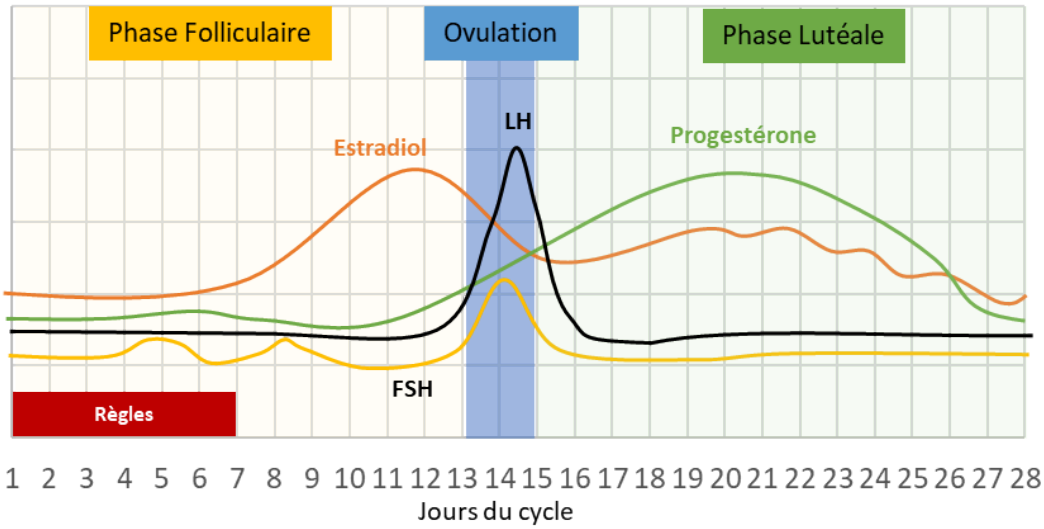


Figure 77. Changement hormonal durant le cycle menstruel

Phase folliculaire : Cette phase débute le premier jour des menstruations (règles) et se poursuit jusqu'à l'ovulation. Durant cette période, un follicule contenant un ovule immature (ou oocyte) dans l'un des ovaires de la femme commence à maturer. Ce processus est initié par l'hormone folliculo-stimulante (FSH) libérée par l'hypophyse. Les niveaux de progestérone sont relativement faibles pendant cette phase. En revanche, les niveaux d'estradiol (une forme d'œstrogène) commencent à augmenter. L'augmentation de l'estradiol a pour effet de préparer l'endomètre (la muqueuse utérine) pour une éventuelle implantation d'un ovule fécondé. L'estradiol atteint un pic juste avant l'ovulation, déclenchant une montée soudaine de l'hormone lutéinisante (LH), qui conduit à l'ovulation.

Phase lutéale : Après l'ovulation, le follicule vide se transforme en une structure appelée corpus luteum. Cette structure commence à sécréter de grandes quantités de progestérone, une hormone essentielle pour maintenir une éventuelle grossesse. La progestérone agit en stabilisant et en enrichissant l'endomètre pour l'implantation de l'ovule fécondé. Si la fécondation ne se produit pas, le corpus luteum se

désintègre, entraînant une chute rapide des niveaux de progestérone. Cette baisse hormonale déclenche la desquamation de la muqueuse utérine, ou menstruation, marquant le début d'un nouveau cycle menstruel.

Les hormones sexuelles, notamment l'estradiol et la progestérone, ont été identifiées comme des modulateurs potentiels de la réponse aux substances psychoactives. Par exemple, des récepteurs pour ces hormones sont présents dans des nombres significatifs de neurones, et l'activation de ces récepteurs altère l'activité neuronale.

Plusieurs études ont donc été réalisées pour identifier les impacts en fonction du cycle[428] [429].

Dans une étude de 2010, lors de l'administration de doses variables de cocaïne fumée (du crack) (6, 12 ou 25 mg), il a été observé que l'intensité de l'effet **ressenti** (les effets physiologiques comme la tension, rythme cardiaque etc restent souvent plus importants chez les femmes) à 12 mg et 25 mg **était significativement plus faible pendant la phase lutéale** par rapport à la phase folliculaire. Des résultats similaires ont été constatés en 2014 avec la nicotine administrée par voie intraveineuse.

Cela peut provoquer des surconsommations pour avoir plus d'effets.

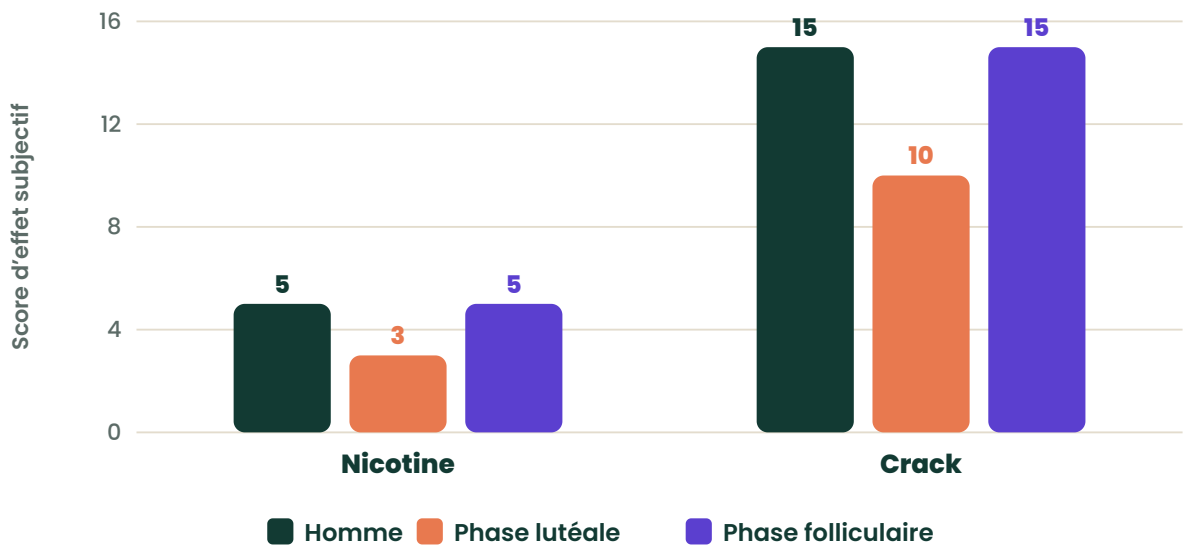


Figure 78. Effet subjectif en fonction des phases du cyle

Des variations dans les symptômes de sevrage et les envies de fumer entre les phases folliculaire et lutéale ont également été documentées. Par exemple, une **diminution de l'envie irrépressible de consommer (craving) a été notée dans la phase folliculaire**, mais pas dans la phase lutéale.

Une vaste étude bien contrôlée (N=202) de 2008 a révélé que les femmes qui **arrêtaient de fumer pendant la phase folliculaire étaient plus susceptibles de rechuter** rapidement par rapport à celles qui arrêtaient pendant la phase lutéale. Des constatations semblables ont été faites dans des études utilisant le bupropion, un médicament d'aide au sevrage, comme traitement en 2011.

428. Psychopharmacology, 3 ème édition, Jerrold S Meyer
429. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24345818/ Devito, neuropsychopharmacology (2014)

Des essais combinant un traitement de substitution nicotinique (NRT) et un traitement comportemental ont montré de meilleurs résultats chez les femmes arrêtant pendant la phase folliculaire, selon des études de 2008.

Action	Phase lutéale	Phase folliculaire
Arrêt du tabac sans substitut nicotinique	Taux de rechute plus faible	
Arrêt du tabac avec substitut nicotinique		Taux de réussite plus élevé
Arrêt du tabac avec bupropion	Taux de rechute plus faible	
Effets subjectifs ressentis	Effets drogues plus faibles	
Craving		Moins sensible au craving

L'observation que les effets ressentis sont plus faibles en phase lutéale, tout en ayant un craving plus élevé, peut sembler paradoxale. Si les effets sont moins forts, pourquoi l'envie irrépressible de consommer est-elle plus forte? Une réponse plausible se trouve dans la complexité du craving, susceptible d'être influencée non seulement par les effets pharmacologiques d'un médicament, mais aussi par des facteurs psychologiques et environnementaux. Le craving peut aussi être associé à des symptômes émotionnels négatifs, souvent plus intenses pendant la phase lutéale en raison de fluctuations hormonales. Ainsi, même si les effets subjectifs de la drogue peuvent être réduits, le désir de la consommer peut demeurer élevé, peut-être comme un moyen d'atténuer des symptômes émotionnels négatifs.



Entre l'ovulation et le début des règles (phase lutéale), les effets ressentis peuvent être moins forts **à Attention aux surdoses**

Entre le début des règles et l'ovulation (phase folliculaire), le craving peut être plus important

Dans cadre d'un projet d'arrêt de consommation, en fonction des moyens utilisé (substituts, médicaments) certaines phases du cycle peuvent influence le succès d'arrêt de consommation

Les professionnelles de santé : à qui s'adresser ?

Addictologue, psychiatre, psychologue, addictologue, de nombreux titres en lien avec la prise en charge des personnes addictes existent. Voici un récapitulatif.

Métier/fonction	Description	Études
Psychologue	C'est un scientifique qui analyse l'état mental et accompagne son client avec différentes méthodes. On ne parle pas ici de patient.	Bac + 5 en psychologie
Psychiatre	C'est un médecin qui traite les troubles psychologiques. Il peut donc prescrire des médicaments. Il a une approche psychologique et médicale.	Médecine
Psychothérapeute	C'est une fonction, cela signifie « soigner par la parole » les psychologues et les psychiatres sont également psychothérapeute	Sans être psychologue ou psychiatre il faut avoir Bac+5 et une formation complémentaire
Psychanalyste	C'est une fonction. Cela signifie utiliser la psychanalyse, technique développée par Freud.	Être psychologue ou psychiatre et avoir suivi une psychanalyse soi-même
Addictologue	C'est une fonction et non un métier	Médecin généraliste ou psychiatre ayant une spécialisation complémentaire en addictologie
Éducateur spécialisé	Au cœur de l'accompagnement des patients. Ils aident les personnes à retrouver leurs autonomies, et développer leur socialisation et leur insertion	Diplôme d'état d'éducateur spécialisé (bac + 3).

Figure 79. Les métiers de prise en charge de l'addiction

Traité une addiction est multidisciplinaire. Il faut un accompagnement psychologique, certes, mais également un protocole d'arrêt pour éviter le syndrome de sevrage et/ou un substitut médicamenteux.

La première consultation, appelée « consultation motivationnelle », le médecin généraliste ou le psychiatre, identifiera les motivations de la démarche, l'urgence et les conditions médicamenteuses pour un arrêt ou une diminution. En parallèle, un suivi par un psychologue permettra de mettre en place des outils au quotidien et de suivre l'évolution.

Un exemple de suivi d'addictologie est un rendez-vous mensuel chez le psychiatre et toutes les semaines chez le psychologue. Les deux travaillant ensemble.



Pour vous orienter, allez vers un professionnel de santé, qui fera un premier diagnostic et vous orientera par la suite. Si vous contactez directement un psychiatre, n'oubliez pas de prévenir votre médecin traitant.

Attention aux « médecines alternatives », une mauvaise prise en charge de l'addiction peut entrainer des risques physiques et psychiques.

Dans les prises en charge en addictologie, il y a la présence de patient expert[430]. Ces individus, qui ont eux-mêmes vécu l'expérience de la maladie addictive et des soins en addictologie, sont formés pour devenir des bénévoles en addictologie[431]. Leur mission principale est l'entraide entre pairs, le partage d'expériences et le fait de donner de l'espoir aux patients. Ils sont également en relation avec les équipes de soins à différents niveaux[432].

Les patients-experts interviennent activement dans les soins, rencontrant chaque patient hospitalisé à la demande de l'équipe. Ils participent également aux réflexions concernant le cadre de soins. Leur témoignage et leur savoir expérientiel, basés sur leurs parcours, leurs émotions et leurs expériences, ont souvent plus d'impact auprès des patients que les informations délivrées par un médecin.

En somme, les patients-experts jouent un rôle essentiel dans le processus de rétablissement en addictologie, en aidant à faciliter le dialogue, à mieux comprendre les difficultés de chacun et à débloquer des situations qui impactent souvent tout le collectif de travail[433].

L'intervention brève

L'intervention brève, comme outil de traitement de l'addiction à l'alcool, est conçue dans l'optique d'amener les patients à reconnaître leur consommation et à adopter des comportements moins préjudiciables.

Cette stratégie pourrait sembler simpliste dans sa conception, mais son efficacité est prouvée par la recherche scientifique. Une revue exhaustive de la littérature scientifique a classé **l'intervention brève en première place[434], surpassant 48 autres modalités de traitement**, incluant les thérapies médicamenteuses.

Une intervention brève est généralement conduite en une à cinq sessions, durant lesquelles un professionnel de la santé discute avec le patient de sa consommation d'alcool et de ses effets sur sa santé et sa vie. Le dialogue est centré sur le patient, l'aidant à comprendre les risques associés à sa consommation, tout en l'encourageant à développer ses propres stratégies pour réduire sa consommation ou adopter des comportements moins risqués.

Pour comprendre ce qu'est une intervention brève, voici une check-list proposée par l'association Addiction France et l'HAS[435] dans le cas de consommation d'alcool:

- Restituer les résultats du questionnaire de consommation : Informer le patient des résultats du questionnaire et leur signification.
- Expliquer le risque et restituer le résultat du risque personnel : Faire comprendre au patient les risques liés à sa consommation et lui donner une évaluation de son risque personnel.
- Expliquer le verre standard (dans le cadre de l'alcool) : Décrire ce qu'est un verre standard et comment il permet d'estimer la quantité d'alcool consommée.

430. https://gaeconseil.fr/limportance-des-patients-experts-en-addictologie/
431. https://hopital-bichat.aphp.fr/2018/03/26/initiative-innovante-murie-20-ans-patients-experts-addictologie/
432. Rôle des patients-experts en addictologie - France Assos Santé. https://www.france-assos-sante.org/2021/01/29/role-des-patients-experts-en-addictologie/
433. https://bichatnouvellesaddictions.aphp.fr/alcool/patient-expert/
434. Mesa Grande: a methodological analysis of clinical trials of treatments for alcohol use disorders, 2002, William R Miller
435. https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2021-02/reco403_rapport_elaboration_2014_maj2021_alcool_cannabis_tabac_cd_2021_02_05.pdf

- Discuter l'intérêt personnel de la réduction : Aborder les avantages pour le patient de réduire sa consommation d'alcool (meilleure santé, relations sociales, économies, etc.).
- Expliquer les méthodes utilisables pour réduire sa consommation : Présenter différentes stratégies pour diminuer la consommation, comme fixer des limites, éviter certaines situations, etc.
- Proposer des objectifs et laisser le choix : Suggérer des objectifs de réduction de consommation et permettre au patient de choisir celui qui lui convient le mieux.
- Donner la possibilité de réévaluer dans une autre consultation : Proposer un suivi pour évaluer les progrès et ajuster les objectifs si nécessaire.
- Remettre une brochure : Fournir une brochure informative sur la consommation d'alcool, les risques et les stratégies de réduction pour que le patient puisse s'y référer ultérieurement.

Ces interventions peuvent être conduites par une gamme de professionnels de santé - médecins généralistes, infirmières, travailleurs sociaux, psychologues - et peuvent être intégrées dans les consultations habituelles, **ce qui les rend plus facilement accessibles et moins stigmatisantes pour les patients.** Cette flexibilité et accessibilité peut être une des raisons pour lesquelles l'intervention brève est si efficace.

Bien que l'intervention brève soit hautement efficace, elle ne doit pas être vue comme une solution universelle pour toutes les formes d'addiction. Les patients avec une dépendance sévère à l'alcool peuvent nécessiter des traitements plus intensifs et de long terme, incluant des thérapies médicamenteuses et des interventions thérapeutiques plus structurées. Cependant, pour les individus qui ont des comportements à risque ou problématiques, l'intervention brève a prouvé être un outil puissant et efficace.

Malgré les preuves de son efficacité, l'utilisation de l'intervention brève reste limitée. Des efforts doivent donc être déployés pour former davantage de professionnels de la santé à cette approche et pour intégrer l'intervention brève dans les stratégies de soins de routine pour les patients qui ont des comportements liés à l'alcool à risque ou problématiques.

En somme, l'intervention brève est une méthode éprouvée et efficace pour traiter certains comportements liés à l'alcool à risque. Son incorporation à une palette plus large d'options thérapeutiques pourrait potentiellement améliorer les résultats pour les individus aux prises avec des problèmes de consommation.

Les 4 paramètres stratégiques et l'entretien motivationnel

La première consultation concernant le traitement de l'addiction s'appelle l'entretien motivationnel. La complexité de cet entretien réside notamment dans la tendance à attendre des solutions toutes faites et « miraculeuses » du médecin, alors qu'au fond, nous sommes les seuls à pouvoir changer nos comportements. Le soignant doit donc réussir le chalenge de nous éclairer sur les risques que l'on prend, sans braquer, ou motiver le changement, sans forcer et définir une stratégie thérapeutique avec nous. En effet, l'approche rationnelle « si vous continuez à fumer, vous allez mourir » ne fonctionne généralement pas.

L'entretien motivationnel est théorisé et fait l'objet de formations dédiées[436], l'intervention du Dr Dansou dans « entretien motivationnel, le guide pratique » de la chaine Fréquence Médicale est une première approche intéressante[437].

La stratégie se définira sur plusieurs critères, dont quatre majeurs : définir l'objectif, évaluer les risques du sevrage, ceux de la consommation actuelle et prévenir les rechutes. Se sevrer n'est pas forcément le plus difficile, l'enjeu réside bien souvent dans la prévention des rechutes.

1 **Patient en danger ?**	• Urgences • Structures spécialisées
2 **Syndrome de sevrage ?**	• Risque d'accident grave • Prévention avec des médicaments
3 **Fixer l'objectif de consommation**	• Arrêter • Réduire • Contrôler la prise
4 **Prévenir la rechute**	• Médicaments • Psychothérapie • Traitement de trouble psy existant



Soignée une addiction **n'est pas forcément l'arrêt total de consommation**.

Le syndrome de sevrage représente un réel danger-> il faut être accompagné pour arrêter

L'entretien motivationnel s'appuie sur le modèle provenant de plusieurs théories sur le changement[438], qui décrit les étapes par lesquelles une personne présentant un comportement de dépendance progresse de manière séquentielle. Chaque étape reflète un état spécifique dans le processus de changement (voir tableau). Le rôle du thérapeute est d'adapter son intervention en fonction de l'étape où se situe le patient, en proposant des objectifs ciblés et des stratégies adaptées.

436. https://afdem.org/
437. https://youtu.be/dYSXq8LoOnQ , entretien motivationnel, le guide pratique (Fréquence médicale)
438. https://shs.cairn.info/revue-l-information-psychiatrique-2009-7-page-611?lang=fr

Étapes de changement	Attitude du sujet	Objectifs du thérapeute
Pré-contemplation	Pas d'intention de modifier le comportement, soit par déni, soit par manque d'information et/ou inexactitude des informations reçues ou des croyances.	Semer le doute, faire prendre conscience des risques encourus et des problèmes liés au comportement.
Contemplation	Apparition de l'intention de modifier son comportement.	Discuter des avantages et inconvénients du changement et du maintien du comportement.
Préparation	Décision de modifier son comportement à court terme.	Aider le patient à déterminer les actions à entreprendre pour modifier le comportement.
Action	Modification du comportement.	Aider à déterminer les actions à entreprendre pour modifier le comportement.
Maintien	Absence de retour au comportement de dépendance.	Mise en place de stratégies de prévention de la rechute.
Rechute	Retour au comportement de dépendance.	Valoriser les succès passés et aider à entamer de nouveau les étapes précédentes.

Tableau 49. Étapes du changement motivationnel[439]

Entre sevrage et « extra » (rechutes)

Se sortir d'une addiction n'est pas une ligne droite. C'est un va-et-vient entre des périodes d'abstinences et de consommation. C'est un changement profond, qui se fait par phases.

Ces rechutes ne signifiant pas toujours l'échec de la prise en charge, le terme « **extra** » est maintenant préféré par les professionnels de santé.

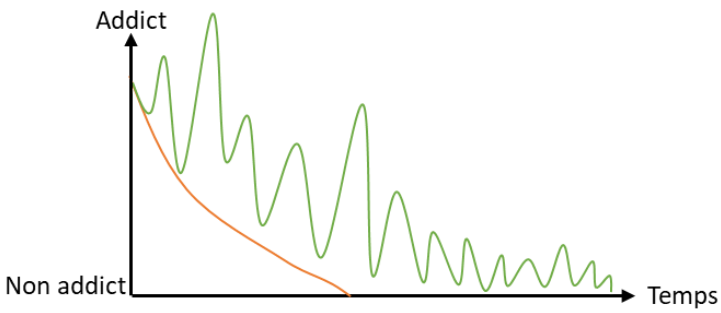


Figure 80. Orange : parcours de traitement imaginé Vert : parcours typique d'un traitement de l'addiction



Rechuter (avoir un extra) n'est pas forcément un signe d'échec, **soigner une addiction n'est pas un sprint, mais une course de fond.**

439. Prochaska J, DiClemente C. Transtheoretical therapy: toward a more integrative model of change. Psychotherapy: Theory, Research and Practice 1982 ; 19 : 276-58 ; (1) : 7-29.

Un bon exemple pour illustrer ces étapes est l'addiction à l'alcool. Le facteur « environnement » est très marqué : c'est une drogue culturelle, consommée par un grand nombre de personnes et qui s'achète en supermarché entre le pain de mie et les produits ménagers.

L'exemple ci-après est un résumé de deux témoignages, il présente les étapes que peuvent passer les addicts lorsqu'il commence leur prise en charge.

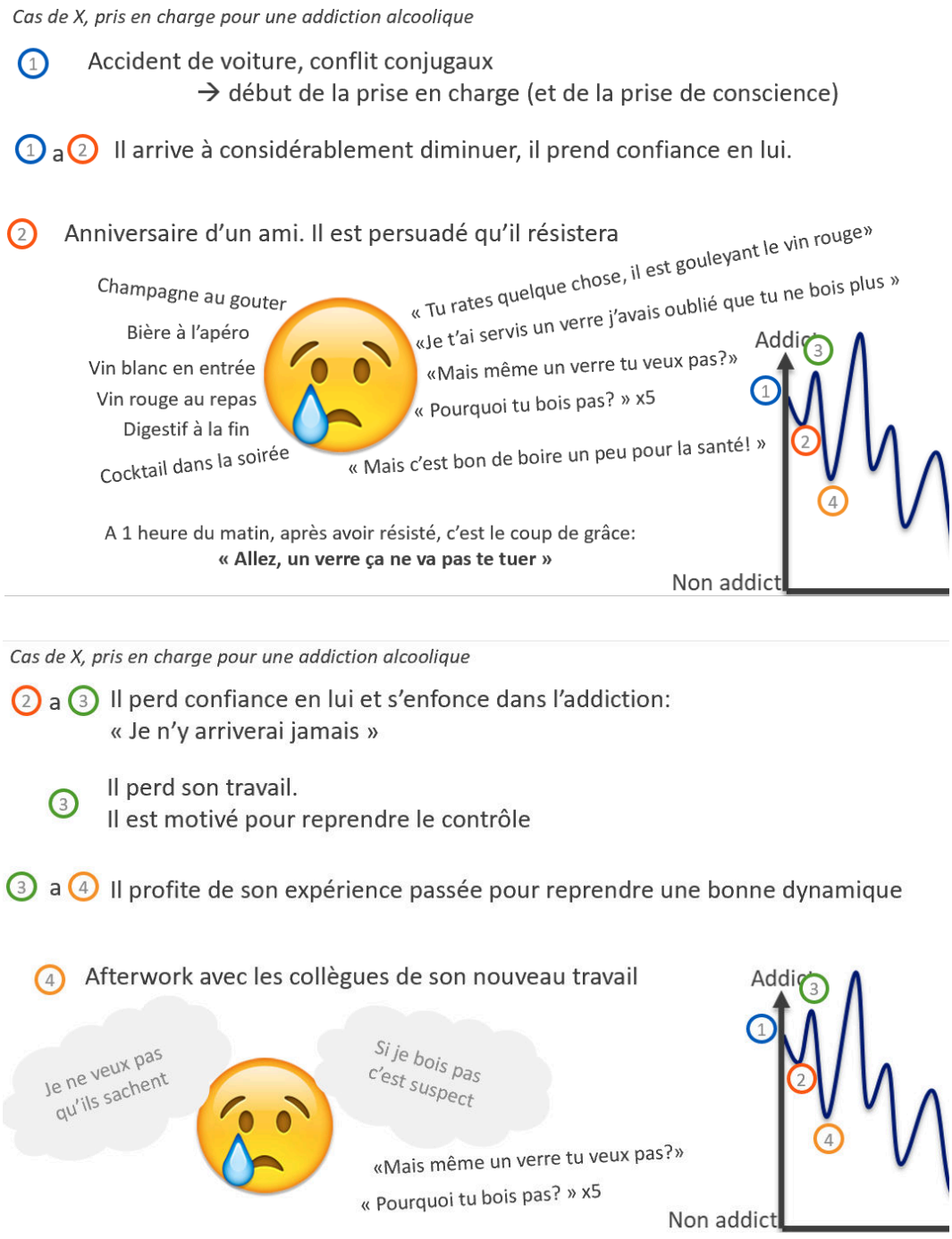


Figure 81. Cas d'une prise en charge



Il ne faut **JAMAIS pousser à la consommation**. Vous ne savez pas quelle relation à l'autre avec la substance !

Médicament : remplacer une addiction par une autre ?

Souvent, lorsque nous parlons de nouvelles thérapies à bases de médicaments ou de psychédéliques l'argument « Ouais, c'est juste remplacer une addiction par une autre » m'était rétorqué. Sous-entendu qu'il vaudrait mieux rester dans l'addiction ou qu'il suffit de se sevrer du produit en question. C'est significatif du peu de connaissance dans le domaine…

Bien que le terme soit « traitement de substitution », l'usage de médicament n'a pas un but unique et ne se résume pas à remplacer le produit de l'addiction.

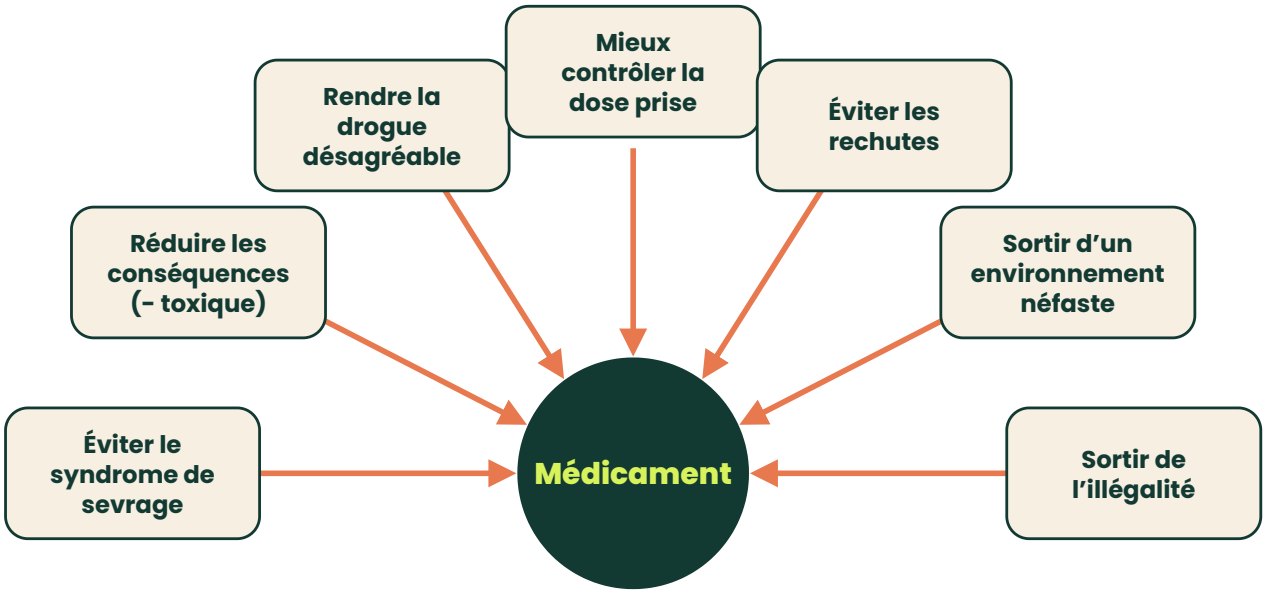


Figure 82. Rôles des médicaments dans le traitement de l'addiction

Reprenons par le début, l'addiction est une maladie caractérisée par la perte de contrôle. Le patient consomme et l'arrêt total du jour au lendemain n'est pas possible et s'il y arrive il risque un syndrome de sevrage mortel pour certaines substances.

Le problème, c'est que le produit consommé peut-être hyper cancérigène (alcool, tabac, cannabis), détruire le foie (alcool), ou représenter un risque fort de surdose ou de contamination (héroïne, crack, etc.). Substituer permet de diminuer la survenue de maladies.

L'étude sur la classification des drogues par dommages démontre l'un des intérêts des traitements de substitution : **les plus faibles dommages**. Les benzodiazépines peuvent aider dans certains cas d'alcoolisme, la méthadone et la buprénorphine (le Subutex) sont des médicaments de substitution pour les accros aux opiacés (héroïne entre autres). Ces médicaments, pris en dehors de cadre médical, sont bien évidemment des drogues.

L'environnement est un facteur clef de l'addiction, en allant chercher son traitement de substitution en pharmacie, cela permet d'éviter les zones de deal et donc éviter des habitudes et même des crises de craving.

Bien que peu utilisé, il existe également des médicaments qui rendent la consommation d'alcool extrêmement désagréable. En somme, la gueule de bois sévère apparait avant l'ivresse[440].



Les traitements de substitution ne sont pas suffisants pour quitter l'addiction, mais permettent une amélioration de la qualité de vie[441].

Pour finir, les médicaments peuvent également être prescrits pour traiter les maladies créées par l'addiction ou pour soigner un trouble qui peut être une des causes de l'addiction (dépression, bipolarité, etc.).

Montastruc[442] définit quelques critères pour les médicaments de substitution :

1. Critère 1 : avoir les mêmes propriétés pharmacodynamiques que le produit à substituer,
2. Critère 2 : avoir une durée d'action longue minimum de 24 heures, ne nécessite pas plusieurs prises par jour pour éviter les fluctuations d'effets et en particulier les symptômes de manque,
3. Critère 3 : générer peu d'euphorie et avoir peu d'effet renforçateur pour le produit lui-même et les autres drogues,
4. Critère 4 : s'administrer par voie orale ou sublinguale et ne pas comporter d'attrait particulier pour les autres voies, en particulier intraveineuse,
5. Critère 5 : avoir une autorisation de mise sur le marché (AMM) dans cette indication, établie à partir d'un dossier d'enregistrement comportant à la fois des données d'activité thérapeutique, essais cliniques comparatifs, et sécurité clinique,
6. Critère 6 : être compatible avec une qualité de vie sociale satisfaisante.

Les différentes approches

Bien que les addictions soient regroupées sous un même terme, les approches thérapeutiques diffèrent considérablement en fonction des modèles conceptuels. Chaque discipline propose une prise en charge spécifique, adaptée à sa conception de l'addiction dont certains exemples[443] sont expliqués ci-après.

Psychanalyse

- L'addiction est vue comme une **tentative d'automédication**, liée à une fragilité narcissique,
- La thérapie explore les dimensions psychiques « autour » de l'addiction, encourageant le patient à trouver des alternatives à sa dépendance,
- Une tendance addictive envers l'expérience analytique elle-même est souvent observée, traduisant un déplacement de l'objet addictif.

440. https://www.fmcgastro.org/postu-main/postu-2013-paris/textes-postu-2013-paris/le-traitement-medicamenteux-de-la-dependance-alcoolique-en-dehors-de-la-periode-aiguë/
441. https://www.has-sante.fr/jcms/c_272358/fr/strategies-therapeutiques-pour-les-personnes-dependantes-des-opiaces-place-des-traitements-de-substitution
442. Montastruc JL, et al. Critères pharmacologiques d'un médicament pour la substitution de la pharmacodépendance aux opiacés. Thérapie 2003 ; 58 : 123-5.
443. https://shs.cairn.info/revue-mouvements-2016-2-page-52?lang=fr

Approche systémique

- L'addiction est influencée par les **dynamiques relationnelles** et les mythes familiaux,
- Elle s'intéresse au système familial, en analysant les relations et dynamiques au sein du groupe,
- Le thérapeute restructure les frontières familiales et identifie les mythes ou injonctions paradoxales qui maintiennent l'addiction,
- Cette approche privilégie l'amélioration de la communication familiale avant d'aborder le sevrage.

Thérapies cognitivo-comportementales (TCC)

- L'addiction est maintenue par **des schémas comportementaux et cognitifs** répétitifs
- Les TCC se concentrent sur le présent (« ici et maintenant »), en modifiant les comportements pathologiques par des exercices pratiques,
- Elles identifient les stimuli déclencheurs et remplacent les comportements addictifs par des réponses plus adaptées,
- La thérapie repose sur la restructuration cognitive, l'apprentissage de l'autocontrôle et le renforcement des capacités sociales.

Approche neuroscientifique et pharmacologique

- L'addiction est une **maladie du cerveau**, caractérisée par des altérations des circuits cérébraux,
- Utilisation des traitements pharmacologiques pour réduire les envies (craving) et restaurer l'équilibre neurobiologique.

Approche spirituelle et modèle en 12 étapes[444] (initialement Alcooliques Anonymes)

- L'addiction est perçue **comme une perte de contrôle liée à un vide spirituel**,
- Les groupes d'entraide, comme les Alcooliques Anonymes, proposent un programme structuré en 12 étapes pour retrouver équilibre et sobriété,
- Cette méthode repose sur la solidarité, la confession, et la connexion avec une puissance supérieure (pas obligatoirement divine),
- L'accompagnement communautaire joue un rôle clé dans la motivation et le soutien moral des patients.

H.3.5 Cas de l'alcool

Analyser sa relation avec l'alcool

L'approche de la consommation d'alcool est souvent basée sur un modèle simpliste qui différencie les individus atteints d'alcoolodépendance de ceux ayant une consommation « modérée ».

444. https://hal.science/hal-02299859/document Le programme spirituel en 12 étapes



Cependant, les études épidémiologiques ont démontré qu'un grand nombre de conséquences psychologiques, sociales et physiques liées à la consommation d'alcool apparaissent bien avant d'atteindre le stade de l'alcoolodépendance[445].

Cette prise de conscience souligne l'importance de ne pas aborder la consommation d'alcool uniquement sous l'angle de la dichotomie consommation modérée/alcoolique, mais plutôt de considérer que **les conséquences négatives liées à l'alcool peuvent se manifester à divers degrés et intensités, indépendamment de la dépendance en elle-même.**

Les niveaux de consommations

La Société Française d'Alcoologie et d'Addictologie propose une classification en cinq niveaux[446].

Non-usage	• Primaire (non-usage initial ou choix durable voire définitif). • Secondaire (après une période de mésusage).
Faible risque	• Aucun symptôme ET inférieur aux recommandations.
Usage à risque	• Pas de symptômes visibles. • Susceptible d'entraîner à terme des dommages immédiats (accidents, etc.) ou différés.
Usage nocif	• Consommation malgré des dommages liés à la consommation.
« Dépendance »	• Consommation malgré des dommages importants liés à la consommation.

Figure 83. Adaptation des niveaux de consommations d'alcool de la SFA

À partir d'un usage à risque, on parle de mésusage de l'alcool. Ce terme signifie que ce mode de consommation entraîne des conséquences négatives ou est susceptible d'en provoquer.

L'usage nocif et la "dépendance" font partie des troubles de l'usage tels que définis dans le DSM-5 et présentés dans la section sur l'addiction.

445. https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/rpc_ivresse_argumentaire_mel_2006.pdf
446. https://www.alcoologie-et-addictologie.fr/index.php/aa/article/view/570/233 Mésusage de l'alcool, recommandation de bonne pratique

Bien que la mise en place de niveaux offre des points de repère**, il est important de noter que les frontières entre chaque niveau sont parfois floues.** Prenons par exemple un usage simple. En consommant deux verres, le risque d'accident est doublé. Ainsi, même l'usage simple peut être considéré comme potentiellement dommageable. Ces niveaux ne sont qu'indicatifs.

L'idée principale à retenir est que la classification de la consommation d'alcool n'est pas uniquement noire ou blanche, mais plutôt un continuum, un gradient.

Il est tout à fait possible de passer d'un type de consommation à l'autre. De plus, il est important de garder à l'esprit que même sans trouble de l'usage au sens du DSM-5, il est possible d'avoir une consommation à risque.

Il est **important de noter qu'il est possible d'avoir un problème avec l'alcool sans nécessairement boire tous les jours. La consommation problématique d'alcool ne se limite pas à la dépendance ou à la consommation quotidienne excessive.**

Parmi les différentes formes de consommation d'alcool, il y a la consommation excessive ponctuelle (aussi appelée "binge drinking"). Cette forme de consommation consiste à ingérer une grande quantité d'alcool en un court laps de temps, provoquant souvent une intoxication alcoolique aiguë. Bien que cette pratique ne soit pas quotidienne, elle peut entraîner des conséquences graves pour la santé physique et mentale de l'individu.

De plus, il est possible de développer **un usage nocif de l'alcool sans être dépendant**, c'est-à-dire avoir des comportements à risque en lien avec la consommation d'alcool qui peuvent mener à des problèmes de santé, des accidents ou des problèmes relationnels.

Il est crucial de reconnaître que la consommation d'alcool n'est pas un problème binaire entre la dépendance et la consommation modérée. Les problèmes liés à l'alcool peuvent se manifester à divers degrés et intensités, indépendamment de la dépendance en elle-même. C'est pourquoi il est important de rester attentif à sa propre consommation d'alcool et aux signes d'une consommation problématique, même si l'on ne boit pas tous les jours.

Recommandations officielles

L'étude de la toxicité de l'alcool a permis d'identifier la majorité des impacts que pouvait avoir l'alcool.

Cette drogue étant légale, les autorités de santé ont élaboré des repères de consommation, proposant ainsi un risque « acceptable » qui correspondrait à un usage dit simple ou plus précisément « usage à moindres risques ». Il permettra de se repérer dans sa consommation chronique.

Ces recommandations sont le fruit d'un long travail des différentes autorités sanitaires, mais sont-elles vraiment utiles pour aider la population à limiter les risques ?

Il existe un débat autour de l'efficacité des recommandations sur la consommation. Certains experts pensent que cette mesure peut être efficace et que de nombreux pays l'ont adoptée avec succès depuis les années 1980. D'autres soutiennent que cette mesure ne fait pas partie des outils de politiques publiques efficaces et que peu d'études ont été réalisées pour mesurer son efficacité.

Ces recommandations, exprimées en nombre de verres-standards, ont également des limites car les études ont montré que les consommateurs ont tendance à verser plus de quantités d'alcool que les verres-standards. Il y a donc une surconsommation.

Il y a eu une augmentation de la consommation et de la morbi-mortalité associée, après l'introduction de ces repères dans certains pays.

Enfin, pour les autorités sanitaires, les recommandations peuvent être utiles pour aider les gens à comprendre les risques liés à la consommation d'alcool, même si cela normalise et banalise la consommation d'alcool.

Ces recommandations entraînent néanmoins des conséquences importantes. **Comme le souligne l'HAS, la majorité des dommages liés à l'alcool concerne des consommateurs sans critères de dépendance et donc sans conduite addictive**. Autrement dit, comme la majorité des dommages ne viennent pas des alcooliques (qui sont largement minoritaires) mais des consommateurs « a moindre risque » qui représente la principale cible, les recommandations peuvent avoir un effet très important sur les conséquences de la consommation d'alcool en France.

Peu importe pour ce livre si ces recommandations sont utiles ou non du point de vue de la santé publique. En effet, c'est la façon dont les recommandations sont construites qui est intéressante ici. L'objectif de ce livre est de comprendre les risques pris en fonction de différents niveaux de consommation d'alcool, afin d'informer les individus sur les choix qu'ils font en matière de consommation.

Pour comprendre les positions des autorités sur les recommandations concernant la consommation d'alcool, il est utile de consulter les documents suivants (qui sont les 3 sources de cette partie) :

– l'expertise collective de l'INSERM (2021),

– l'avis d'experts (sur la demande de la direction générale de la santé) de Santé Publique France et de l'Institut National du Cancer (2017) sur l'évolution du discours public en matière de consommation d'alcool en France,

– la fiche « Comment repérer et accompagner les consommations d'alcool ? » de la Haute Autorité de Santé.

Ces documents contiennent des analyses de la littérature scientifique, des études spécifiques réalisées à cette occasion, des débats sur les risques considérés comme acceptables, des comparaisons avec d'autres pays ou encore la prise en compte de la position de l'Union européenne.

Prise en compte de l'évolution des connaissances

En 2017, les recommandations ont été mises à jour en fonction des avancées scientifiques qui ont démontré qu'il n'y a pas de dose sans risque ni de niveau de consommation sain. Les autorités sanitaires ont dû réévaluer le risque acceptable et communiquer ces informations à la population.

En plus de ces mises à jour sur la quantité consommée, le vocabulaire utilisé pour décrire la consommation d'alcool a également dû évoluer. Par exemple, l'expression « usage simple » a été remplacée par « **usage à moindre risque** » pour éviter de donner l'impression qu'il existe une consommation d'alcool sans danger. De même, le terme « **repère** » a remplacé le concept de « seuil », qui laissait entendre que toute consommation en dessous d'un certain niveau était sans risque.

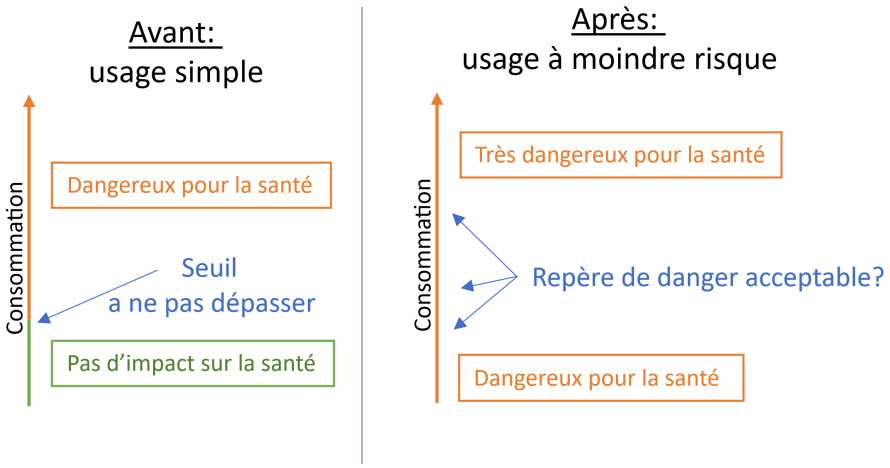


Figure 84. Impact des évolutions scientifiques sur les recommandations de consommation d'alcool

Passer d'un seuil à un repère est un changement colossal dans l'approche et la stratégie à adopter pour faire des recommandations. S'il y a un seuil, cela veut dire qu'il faut trouver la dose qui fait passer la consommation de non-toxique à toxique, c'est une valeur objective.

S'il n'existe pas de seuil, alors il faut forcément choisir un repère, subjectif, qui correspond à une toxicité acceptable. Le travail est donc plus délicat.

La première étape va consister à choisir un critère qui estime le risque en fonction de la consommation d'alcool. La deuxième, définir le risque que les autorités estiment « acceptable ».

Choix du critère de décision

Plusieurs critères pourraient être pris en compte pour définir un critère de décision, tels que le nombre de maladies, le nombre de morts, le coût pour la société, etc. Le critère retenu est **la mortalité « vie entière »,** qui consiste à évaluer le « sur-risque » de mortalité. Autrement dit, c'est la probabilité de mourir à cause de l'alcool, estimée sur l'ensemble des années restant à vivre et pour une consommation constante.

Prenons un exemple imaginaire pour illustrer. Imaginons une mortalité « vie entière » de 1 % pour une consommation de 1 verre par jour. Cela veut dire qu'une personne qui boit un verre tous les jours au cours de sa vie à 1 % de chance d'en mourir. Il est possible d'extrapoler : sur un groupe de 100 personnes qui boivent 1 verre par jour, une personne mourra à cause de l'alcool.

Bien que la structure de la mortalité d'une population constitue de toute façon un indicateur essentiel pour connaître son état de santé, se baser uniquement sur ce critère constitue évidemment une schématisation très réductrice. Bien que la prise en compte de données de morbidité (les maladies) soit prévue pour l'avenir, la disponibilité de données détaillées de mortalité en France est l'argument décisif pour effectuer ce choix.

Les décisions vont donc se baser sur les deux courbes ci-après. Elle représente la mortalité par rapport à la consommation d'alcool, pour les femmes et les hommes.

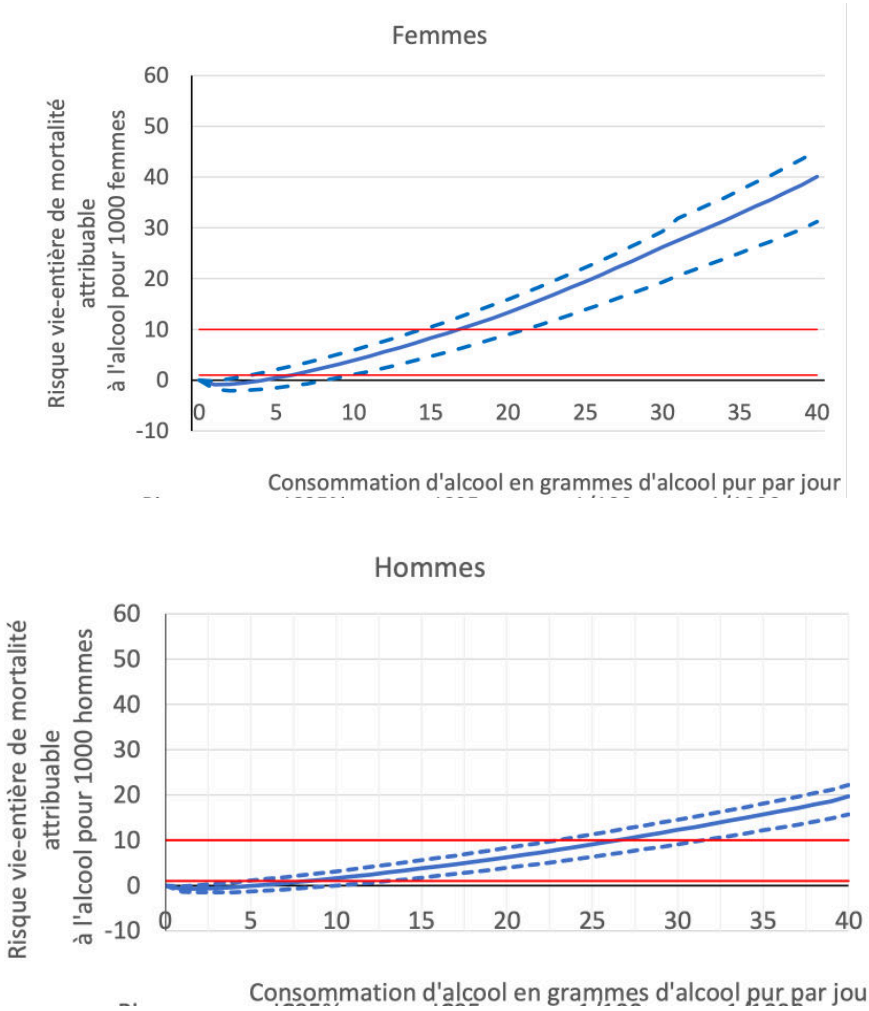


Figure 85. Mortalité vie entière pour les femmes et les hommes. La ligne bleue pleine représente le risque ; les lignes pointillées les risque pour 1/100 et 1/1000.

Attention, ces courbes du rapport de Santé Publique France datent de 2016 et ne tiennent pas compte des avancées de l'INSERM (2021) développées dans la partie « boire un peu c'est bon pour la santé ? ». Pour cette raison, la courbe semble passer sous la barre des 0, la fameuse courbe en J qui montrerait un facteur de protection. Néanmoins, Santé Publique France avait déjà estimé que les incertitudes et les discussions scientifiques rendent « illusoire » la considération d'un seuil bon pour la santé.

Maintenant que le critère est choisi (la mortalité) et que son évolution en fonction de la consommation est disponible, il va falloir choisir le risque acceptable.

Risque acceptable

Pour trouver le risque acceptable, les experts ont regardé les études scientifiques sur la gestion des risques. Il en ressort que le risque acceptable pour un danger auquel les individus s'exposent volontairement ou si l'exposition est imposée n'est pas du tout le même.

Pour les risques auxquels les personnes sont exposées sans les contrôler, comme les produits chimiques, les normes alimentaires, le risque acceptable semble être de **1 mort pour 1 million**.

Pour les expositions contrôlées par les individus, le risque acceptable est de **1 mort pour 1000**. Le niveau de risque acceptable pour des expositions liées à des comportements contrôlés est 1 000 fois supérieur !

Cependant, d'autres définitions du risque volontaire acceptable ont été utilisées, comme un repère standard de 1/100 utilisé implicitement dans les recommandations australiennes et britanniques pour l'alcool. Selon les chercheurs, **1 mort pour 100** ne pourrait être considéré comme **acceptable pour aucun autre comportement contrôlé que la consommation d'alcool**. Suggérant une spécificité culturelle et économique dans l'évaluation du risque lié à cette activité.

Trois niveaux de risques peuvent être choisis :

-1 mort pour 1 million de consommateurs, cela permettrait d'être en phase avec les autres risques gérés par les autorités sanitaires, cette option a été exclue, car cela se rapproche d'une consommation proche de 0,

-1 mort pour 1000 consommateurs, qui semble être le niveau de risque accepté par la population lorsqu'elle est libre de s'exposer, cela correspond à la première ligne rouge dans les graphiques précédents

-1 mort pour 100 consommateurs, qui n'est pas en cohérence avec les autres risques, mais qui a été pris en référence dans d'autres pays pour l'alcool, cela correspond à la première ligne rouge dans les graphiques précédents.

Risque	Quantité d'alcool correspondant pour les Femmes	Quantité d'alcool correspondant pour les Hommes
1 pour 100	16 g/jour (1,5 verre standard/jour)	24 g/jour (2,4 verres standard/jour)
1 pour 1000	6 g/jour (0,5 verre standard/jour)	8 g/jour (0,8 verre standard/jour)

Tableau 50. Correspondances entre la consommation et les risques acceptables pour les femmes et les hommes.

Ce tableau est obtenu en regardant sur la courbe la consommation correspondant à chaque niveau de risque. Le raisonnement scientifique s'arrête à l'obtention de ce tableau.

Il y a une différence entre les sexes et deux risques acceptables se dégagent, il faut prendre une décision sur cette base.

Les femmes ont tendance à mourir plus souvent que les hommes à consommation égale d'alcool. Plusieurs facteurs peuvent expliquer cela. D'abord, selon un tableau présentant les différents risques de cancer (Figure 3. Risque relatif de la consommation d'alcool), le risque de cancer colorectal est beaucoup plus important chez les femmes que chez les hommes. En outre, l'alcool est un facteur de risque pour le cancer du sein, qui est l'un des cancers les plus fréquents chez les femmes. Enfin, à poids égal entre un homme et une femme, la femme contient moins d'eau dans son corps, ce qui signifie que l'alcool est plus concentré dans son sang lorsqu'elle consomme la même quantité que l'homme.

Définition des recommandations

Le groupe d'experts a trouvé un consensus entre les différentes valeurs proposées.

La distinction entre hommes et femmes provoque des interrogations avec en arrière-plan un soupçon de sexisme ou d'obstacle à l'émancipation des femmes dans l'étude qualitative réalisée par les experts. Pour simplifier le message, il a été décidé de proposer une valeur de référence unique pour les deux sexes et de l'exprimer sous forme de nombre de verres standard par semaine.

Le consensus s'est donc établi autour d'une consommation de référence de **10 verres standard par semaine**, ce qui correspond en moyenne **à 14 g/jour d'alcool.**

Ce n'est pas suffisant pour gérer les risques liés à la consommation d'alcool. Pour tenir compte de la diversité des habitudes de consommation, il est nécessaire d'avoir un double référentiel jour et semaine.

De plus, il est important de prévoir des repères qui ne nécessitent pas une consommation quotidienne, car cette pratique est devenue minoritaire et est souvent associée à la dépendance pour la plupart des gens. Cela pourrait donc être mal compris.



Les repères de consommations communiquées au grand public sont les suivantes :

– limiter la consommation à 10 verres standard par semaine

– ne pas dépasser 2 verres standard par jour

– avoir des jours de la semaine sans consommation.

Ces repères correspondent à un risque mortel de 1/500 pour les hommes et 1/100 pour les femmes, soit 5 fois plus.

Les Canadiens ont un discours plus complet[447]. Cette approche est plus précise et permet de **mieux estimer ses risques.**

« Les Repères canadiens sur l'alcool et la santé présentent aux gens des conseils objectifs sur la consommation d'alcool qui les aideront à prendre des décisions éclairées par rapport à leur santé. Les repères se basent sur les plus récentes études sur les risques associés à l'alcool et remplacent les Directives de consommation d'alcool à faible risque du Canada, publiées en 2011.

Les repères sont fondés sur le principe d'autonomie en matière de réduction des méfaits et l'idée fondamentale voulant que la population canadienne a le droit de savoir que toute consommation d'alcool comporte certains risques.

Quelques points saillants des repères :

Il existe un continuum de risque associé à la consommation hebdomadaire d'alcool : (leur verre standard est à 13,8g d'éthanol pur)

- **0 verre par semaine** – Offre de nombreux bénéfices, par exemple une meilleure santé et un meilleur sommeil.
- **2 verres standards ou moins par semaine** – Permet généralement d'éviter les conséquences de l'alcool pour vous-mêmes et pour les autres.

447. https://ccsa.ca/fr/reperes-canadiens-sur-lalcool-et-la-sante

- **3 à 6 verres standards par semaine** – Augmente le risque de développer plusieurs cancers, comme le cancer du sein et du côlon.
- **7 verres standards ou plus par semaine** – Augmente en plus votre risque d'avoir une maladie du cœur ou un AVC.
- **Au-delà de 7 verres standards par semaine** – Augmente radicalement le risque que ces conséquences surviennent.

Consommer plus de 2 verres standards par occasion est associé à un risque accru de méfaits pour soi et les autres, comme les blessures et les actes de violence.

Lorsqu'on est enceinte ou qu'on tente de le devenir, il n'y a aucune limite de consommation d'alcool sans danger.

Lorsqu'on allaite, il est plus prudent de ne pas boire d'alcool.

Où que vous soyez sur le continuum, **pour votre santé, boire moins, c'est mieux**. »

L'équivalent de ces repères pour les verres-standards européens (10g d'éthanol pur et non 13,8g) sont :

- **0 verre par semaine** – Offre de nombreux bénéfices, une meilleure santé et par exemple un meilleur sommeil.
- **3 verres standards ou moins par semaine** – Permet généralement d'éviter les conséquences de l'alcool pour vous-mêmes et pour les autres.
- **4 à 8 verres standards par semaine** – Augmente le risque de développer plusieurs cancers, comme le cancer du sein et du côlon.
- **10 verres standards ou plus par semaine** – Augmente en plus votre risque d'avoir une maladie du cœur ou un AVC.
- **Au-delà de 10 verres standards par semaine** – Augmente radicalement le risque que ces conséquences surviennent.

Tests diagnostiques

Il existe plusieurs tests et questionnaires recommandés par les autorités de santé pour évaluer la consommation d'alcool et aider à identifier les problèmes liés à l'alcool. Ces tests sont souvent utilisés dans le cadre de la prise en charge des personnes alcoolisées aux urgences lors d'intoxications alcooliques aiguës ou en médecine générale. En voici trois qui font référence :

- AUDIT (Alcohol Use Disorders Identification Test) : Il s'agit d'un questionnaire de 10 questions développé par l'Organisation mondiale de la santé (OMS) pour **évaluer le type de consommation d'alcool.**
- DETA pour Diminuer Entourage Trop Alcool (CAGE en Anglais) : C'est un questionnaire simple de quatre questions qui vise à **identifier un problème de consommation sans l'identifier finement**.
- FACE: c'est un questionnaire de cinq questions qui **permet d'orienter le médecin** réalisant le test.

	Sensibilité	Spécificité
DETA (CAGE)	0,84	0,90
AUDIT	0,75	0,87

Tableau 51. Sensibilité et spécificité des questionnaires de dépistage

Afin de mieux cerner l'efficacité des tests, il est intéressant de regarder leur sensibilité et leur spécificité.

La **sensibilité** fait référence à la capacité du questionnaire à identifier correctement les personnes atteintes d'un mésusage de l'alcool. Elle calcule la proportion de vrais positifs, c'est-à-dire le nombre d'individus réellement atteints de mésusage d'alcool et qui ont été correctement détectés par le test. En l'occurrence, le DETA a une aptitude de 84% à identifier correctement les individus avec une consommation d'alcool problématique, qualifiés de vrais positifs. Il y a donc 16% de probabilité que le test échoue à détecter une personne ayant effectivement un problème d'alcool, ce qui sera alors considéré comme un faux négatif.

La **spécificité**, de son côté, est l'aptitude du test à détecter avec précision les individus n'ayant pas de problème de consommation d'alcool. Elle détermine la proportion de vrais négatifs, autrement dit le nombre d'individus ne souffrant pas d'un mésusage d'alcool et qui ont été correctement identifiés par le test. En l'occurrence, le DETA a une aptitude de 90% à identifier correctement les individus n'ayant pas de problèmes de consommation d'alcool, ces derniers étant désignés comme de vrais négatifs. Il y a donc 10% de risque que le test classe erronément une personne comme ayant un problème d'alcool, ce qui serait alors un faux positif.

Pour illustrer ces principes, prenons une étude réalisée sur des patients admis aux urgences pour diverses raisons[448]. Chaque patient a été soumis au test CAGE. Les résultats de cette étude, corroborés par d'autres études similaires, ont révélé que 30% des patients admis aux urgences avaient un problème de consommation d'alcool.

Sur les 300 patients testés positifs, si la sensibilité du test est de 84%, cela signifie que 84% de ces patients sont de vrais positifs. Par conséquent, le nombre réel de patients positifs est de 0.84 * 300 = 252 patients. Cela signifie que 48 patients (300-252) ont été faussement identifiés comme positifs (faux positifs).

Sur les 700 patients testés négatifs, si la spécificité du test est de 90%, cela signifie que 90% de ces patients sont de vrais négatifs. Par conséquent, le nombre réel de patients négatifs est de 0.90 * 700 = 630 patients. Donc 70 patients (700-630) ont été faussement identifiés comme négatifs (faux négatifs).

Ainsi, après ajustement avec la sensibilité et la spécificité du test, sur les 1000 patients, nous obtenons :

- 252 vrais positifs (identifiés comme ayant un problème d'alcool et en ayant effectivement un)

- 48 faux positifs (erronément identifiés comme ayant un problème d'alcool)

- 630 vrais négatifs (correctement identifiés comme n'ayant pas de problème d'alcool)

448. https://doi.org/10.1136/pgmj.2004.024703 , malone 2005

- 70 faux négatifs (le test n'a pas détecté de problème alors qu'ils en ont un)

En somme, si les études suggèrent généralement un taux de patient ayant un problème d'alcool d'environ 30% aux urgences sur la base de ces tests, il est possible que le nombre réel de patients ayant un problème d'alcool soit légèrement supérieur (252+70=322).

Pour approfondir l'interprétation des tests diagnostiques, il est intéressant de recourir au théorème de Bayes. En statistique, deux grandes approches se distinguent : l'approche fréquentiste et l'approche bayésienne. L'approche fréquentiste traite chaque événement comme indépendant et forme la base des calculs habituels. En revanche, l'approche bayésienne considère les événements de manière séquentielle, ajoutant un contexte aux calculs.

Le théorème de Bayes permet de reconsidérer les résultats d'un test en posant une question fondamentale : quelle est la probabilité qu'un patient ait un problème d'alcool, sachant que son test est positif ? Cette perspective modifie l'interprétation des résultats.

Voici le théorème appliqué pour le test DETA :

$$P(\text{alcoolique}|+) = \frac{P(+|\text{alcoolique}) \times P(\text{alcoolique})}{P(+)}$$

$$= \frac{P(+|alcoolique) \times P(alcoolique)}{P(+|alcoolique) \times P(alcoolique) + P(+|non-alcoolique) \times P(non-alcoolique)}$$

où :

- *P(+)* est la probabilité générale d'avoir un test positif, alcoolique ou non. Il faut la calculer.
- P(alcoolique|+) est la probabilité que le patient soit alcoolique sachant que le test est positif.
  - **C'est la donnée que l'on recherche**
- P(+|alcoolique) est la probabilité d'obtenir un test positif lorsque le patient est effectivement alcoolique
  - **C'est la sensibilité (vrai positif): 0,84 (ou 84%) pour le DETA-**
- P(alcoolique) est la probabilité générale qu'un patient soit alcoolique, basée sur des données épidémiologiques.
  - Selon l'épidémiologie (repris par le VIDAL[449]), 14% des hommes et 5% des femmes ont des problèmes avec l'alcool. **Pour un homme, la probabilité d'être alcoolique sans faire de test est de 0,14 (ou 14%)**
- *P*(*non–alcoolique*) : Cette probabilité est complémentaire à *P*(*alcoolique*), **donc 0,86 ou 86%.**
- *P*(+|*non–alcoolique*) est la probabilité d'obtenir un test positif alors que le patient n'est pas alcoolique (faux positif). La spécificité du test est la probabilité d'obtenir un test négatif lorsque le patient n'est pas alcoolique *P*(-|*non–alcoolique*). Comme la spécificité est de 0,9, alors la probabilité d'obtenir un test positif lorsque le patient n'est pas alcoolique est 1–0,9=0,11–0,9=**0,10 ou 10%.**

449. https://www.vidal.fr/maladies/psychisme/alcool-dependance.html

$$P(alcoolique|+) = \frac{0{,}84 \times 0{,}14}{0{,}84 \times 0{,}14 + 0{,}1 \times 0{,}86}$$

$$\approx 0,577$$

En appliquant le théorème de Bayes, un homme qui n'a pas passé de test peut considérer qu'il a 14% de chances d'être alcoolique (c'est la prévalence dans la population). Toutefois, si ce même homme obtient un résultat positif au test DETA, cette probabilité augmente à 57,7%.

Il est important de noter que le théorème de Bayes offre une perspective spécifique, intégrant des données antérieures à l'évaluation. Ainsi, pour un homme testé positif au DETA, la probabilité réelle qu'il soit alcoolique se situe probablement entre 57,7% (selon Bayes) et 84% (la sensibilité du test).

Bien que les tests fournissent des orientations utiles, l'évaluation et l'interprétation cliniques par un médecin sont indispensables pour une prise en charge appropriée.

DETA

Le questionnaire DETA (Diminuer, Entourage, Trop, Alcool) vise à identifier **l'usage nocif** et l'alcoolodépendance de façon rapide. Il est le seul score validé aux urgences pour détecter un mésusage, y compris pour les patients admis d'autres motifs que l'IEA.

Questionnaire DETA
Avez-vous déjà ressenti le besoin de DIMINUER votre consommation d'alcool ?
Votre ENTOURAGE vous a-t-il déjà fait des remarques au sujet de votre consommation ?
Avez-vous déjà eu l'impression que vous buviez TROP ?
Avez-vous déjà eu besoin d'ALCOOL dès le MATIN pour vous sentir en forme ?

Tableau 52. Questionnaire DETA

Sur 4 questions, **un nombre de réponses par oui supérieur ou égal à 2** indique un **usage nocif ou une alcoolodépendance**, mais il ne permet pas de distinguer clairement entre les deux.

Cependant, la 4e question du questionnaire interroge directement sur la présence d'une dépendance physique, en s'intéressant aux symptômes de sevrage. Cette question peut donner une indication supplémentaire sur la nature de la relation de la personne avec l'alcool.

Le questionnaire DETA est conçu pour être utilisé comme un autoquestionnaire, permettant ainsi à la personne de répondre aux questions de manière indépendante. Toutefois, il peut également être posé par un professionnel de la santé dans le cadre d'un dialogue avec le patient.

FACE

Le questionnaire FACE est un outil recommandé par la Haute Autorité de Santé pour le repérage précoce et l'intervention brève par le corps médical concernant la consommation d'alcool[450][451].

Lorsqu'une consommation excessive ou une dépendance probable est identifiée, une intervention brève peut être mise en place. Pour comprendre ce qu'est une intervention brève, voici une check-list proposée par l'association Addiction France et l'HAS :

- Restituer les résultats du questionnaire de consommation : Informer le patient des résultats du questionnaire FACE et de leur signification.
- Expliquer le risque alcool et restituer le résultat du risque personnel : Faire comprendre au patient les risques liés à sa consommation d'alcool et lui donner une évaluation de son risque personnel.
- Expliquer le verre standard : Décrire ce qu'est un verre standard et comment il permet d'estimer la quantité d'alcool consommée.
- Discuter l'intérêt personnel de la réduction : Aborder les avantages pour le patient de réduire sa consommation d'alcool (meilleure santé, relations sociales, économies, etc.).
- Expliquer les méthodes utilisables pour réduire sa consommation : Présenter différentes stratégies pour diminuer la consommation d'alcool, comme fixer des limites, alterner avec des boissons non alcoolisées, éviter certaines situations, etc.
- Proposer des objectifs et laisser le choix : Suggérer des objectifs de réduction de consommation et permettre au patient de choisir celui qui lui convient le mieux.
- Donner la possibilité de réévaluer dans une autre consultation : Proposer un suivi pour évaluer les progrès et ajuster les objectifs si nécessaire.
- Remettre une brochure : Fournir une brochure informative sur la consommation d'alcool, les risques et les stratégies de réduction pour que le patient puisse s'y référer ultérieurement.

L'intervention brève a pour objectif d'aider les patients à prendre conscience de leur consommation d'alcool et à adopter des comportements moins risqués. Bien que cela puisse sembler simple, une revue de la littérature[452] a classé **l'intervention brève en première position en termes d'efficacité** pour le traitement des comportements liés à l'alcool à risque ou problématiques, sur 48 modalités de traitement, et ce, **devant les thérapies médicamenteuses.** Les interventions brèves et les traitements (médicamenteux ou non) sont abordés plus en détail ultérieurement.

450. https://www.has-sante.fr/jcms/c_1795221/fr/outil-d-aide-au-reperage-precoce-et-intervention-breve-alcool-cannabis-tabac-chez-l-adulte
451. https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01908606/document
452. Mesa Grande: a methodological analysis of clinical trials of treatments for alcohol use disorders, 2002, William R Miller

Questionnaire FACE
À quelle fréquence consommez-vous des boissons contenant de l'alcool?
Jamais = 0; Une fois par mois ou moins = 1; Deux à 4 fois par mois = 2; Deux ou 3 fois par semaine = 3; Quatre fois par semaine ou plus = 4
Combien de verres standard buvez-vous, les jours où vous buvez de l'alcool?
1 ou 2 = 0; 3 ou 4 = 1; 5 ou 6 = 2; 7 à 9 = 3; 10 ou plus = 4
Est-ce que votre entourage vous a fait des remarques concernant votre consommation d'alcool?
Non = 0; Oui = 4
Vous est-il arrivé de consommer de l'alcool le matin pour vous sentir en forme?
Non = 0; Oui = 4
Vous est-il arrivé de boire et de ne plus vous souvenir le matin de ce que vous avez pu dire ou faire?
Non = 0; Oui = 4

Tableau 53. Questionnaire FACE

L'interprétation du score total pour les hommes (H) et les femmes (F) est la suivante :

- Homme moins de 5; Femme moins de 4 = Risque faible ou nul
  - **Renforcement des conduites favorables à la santé**
- Homme 5 à 8; Femme : 4 à 8 = Consommation excessive probable :
  - **Intervention brève**
- H et F plus de 8 = Dépendance probable
  - **Proposer une consultation d'addictologie**

AUDIT

Le test AUDIT (Alcohol Use Disorders Identification Test) est un questionnaire recommandé par l'Organisation mondiale de la santé[453] (OMS) et validé en France[454] avec des scores un peu différents pour identifier l'alcoolodépendance **et** l'usage nocif de l'alcool. Cet autoquestionnaire, qui peut être complété en 3 à 5 minutes, comporte **10 questions** et explore la consommation d'alcool sur les 12 derniers mois.

L'utilisation du questionnaire AUDIT est recommandée dans les services d'urgence, et il est validé en France. Il peut être utilisé comme un autoquestionnaire et permet d'identifier les patients ayant une consommation nocive ainsi que ceux en situation de dépendance alcoolique.

453. https://www.who.int/publications/i/item/WHO-MSD-MSB-01.6a
454. https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01932235/document

Questions	Score
1. Quelle est la fréquence de votre consommation d'alcool ?	
2. Combien de verre(s) contenant de l'alcool consommez-vous un jour typique où vous buvez ?	
3. Avec quelle fréquence buvez-vous six verres ou davantage lors d'une occasion particulière ?	
4. Au cours de l'année écoulée, combien de fois avez-vous constaté que vous n'étiez plus capable de vous arrêter de boire une fois que vous aviez commencé ?	
5. Au cours de l'année écoulée, combien de fois votre consommation d'alcool vous a-t-elle empêché de faire ce qui était normalement attendu de vous ?	
6. Au cours de l'année écoulée, combien de fois avez-vous eu besoin d'un premier verre pour pouvoir démarrer après avoir beaucoup bu la veille ?	
7. Au cours de l'année, combien de fois avez-vous eu un sentiment de culpabilité ou des remords après avoir bu ?	
8. Au cours de l'année, combien de fois avez-vous été incapable de vous rappeler ce qui s'était passé la soirée précédente parce que vous aviez bu ?	
9. Avez-vous blessé ou quelqu'un d'autre a-t-il été blessé parce que vous aviez bu ?	
10. Un parent, un ami, un médecin, ou un autre soignant s'est-il inquiété de votre consommation d'alcool ou a-t-il suggéré que vous la réduisiez ?	

Tableau 54. Questionnaire AUDIT

Légende des réponses :

0 : Jamais

1 : Moins d'une fois par mois

2 : Une fois par mois

3 : Une fois par semaine

4 : Tous les jours ou presque

Les seuils de scores du questionnaire AUDIT sont les suivants :

- un score entre 6 pour les femmes (7 pour les hommes) jusqu'à 12 correspond à une **consommation nocive,**
- un score supérieur à 13 indique une **alcoolodépendance probable.**

PARTIE H

H.4 Cancer

Le cancer est une maladie qui se développe lorsque des cellules anormales se multiplient de manière incontrôlée dans le corps. Ces cellules peuvent former une tumeur qui peut être bénigne (non cancéreuse) ou maligne (cancéreuse). Les tumeurs malignes peuvent envahir les tissus environnants et se propager à d'autres parties du corps, ce qui peut entraîner des complications graves.

Il existe plusieurs facteurs de risque qui peuvent augmenter les chances de développer un cancer, notamment l'utilisation de certaines drogues, comme celles qui sont fumées ou l'alcool. La fumée de cigarette, par exemple, est l'un des principaux facteurs de risque de cancer du poumon et de cancer de la bouche, du larynx et du pharynx. L'alcool est également un facteur de risque de cancer de la bouche, du larynx, du sein, du pharynx et du foie.

Nous sommes tous concernés de près ou de loin par le cancer, sans vraiment comprendre ce que c'est. Cette partie fait le tour des notions à connaître pour comprendre ce que c'est ainsi qu'une première approche pour mieux estimer les risques.

H.4.1 Fonctionnement des cellules

Pour mieux comprendre, commençons par examiner la structure des cellules. Un organe est composé de tissus constitués de cellules. Chaque cellule contient un noyau renfermant l'ADN.

[Insérer une image montrant un tissu, une cellule et l'ADN.]

L'ADN agit comme le disque dur et le système d'exploitation (tels que Windows) de la cellule, déterminant son fonctionnement, comme la vitesse de reproduction cellulaire.

L'ADN ne peut pas quitter le noyau. Pour cela, des intermédiaires tels que l'ARN (le même ARN utilisé dans les vaccins contre la COVID-19) et les protéines sont nécessaires.

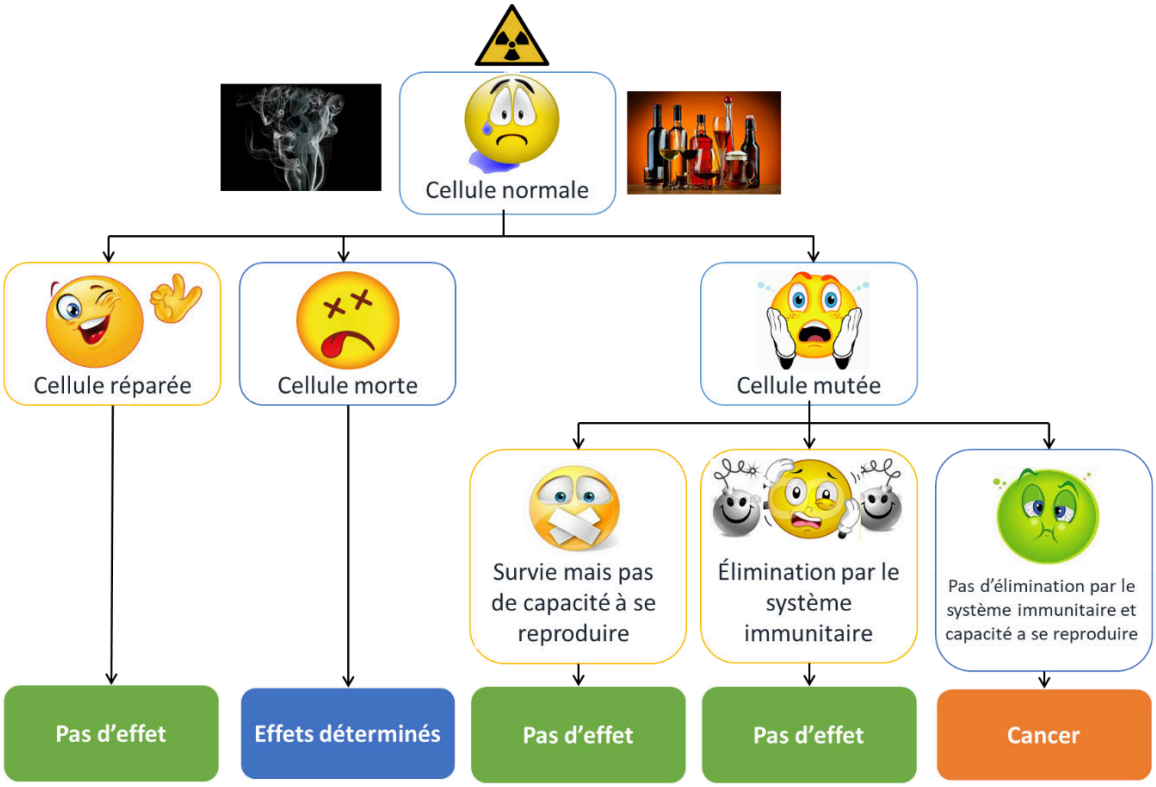
Imaginons que l'ADN est un livre de recettes culinaires. Ce livre contient toutes les instructions requises pour préparer divers plats, tels que des recettes de pâtes, de gâteaux, etc.

L'ARN (acide ribonucléique) est semblable à un cuisinier qui lit le livre de recettes et prend en note chaque étape de la préparation. Le cuisinier ne peut pas préparer le plat seul et a besoin d'aide.

Les protéines représentent les ingrédients nécessaires à la préparation du plat. Le cuisinier suit les instructions du livre de recettes pour déterminer quels ingrédients utiliser et comment les assembler. Une fois les ingrédients prêts, le cuisinier peut commencer à préparer le plat.

Ainsi, l'ADN (le livre de recettes) fournit les instructions requises, l'ARN (le cuisinier) transmet ces instructions et les protéines (les ingrédients) sont produites en suivant ces instructions.

Approche statistique



L'appréciation du risque de cancer s'avère être compliquée. Pour illustrer cette complexité, prenons l'exemple de l'alcool. À partir d'une dose spécifique (environ 5g/l pour une personne sans tolérance) un arrêt respiratoire peut se produire. Cet effet, que l'on qualifie de déterministe, est associé à une dose plutôt précise malgré une incertitude liée à chaque personne. Autrement dit, pour certains effets, on peut associer une dose.

Comme le montre le schéma, un dommage à l'ADN induit par un agent cancérigène peut potentiellement transformer une cellule en cellule cancéreuse. Néanmoins, il est crucial de comprendre que cela est fondé sur une probabilité et non sur une certitude. Autrement dit, une personne peut passer sa vie à consommer de l'alcool sans jamais développer un cancer, et vice versa. C'est ce que l'on appelle une approche probabiliste.

Pour donner une image, c'est comme le lancement quotidien d'un dé à plusieurs centaines de faces. Sur certaines faces, il est écrit « cancer », sur d'autres, « pas de cancer ». Chaque action qui stimule notre système immunitaire ou qui active nos mécanismes de réparation de l'ADN, comme faire de l'exercice, ajoute une face supplémentaire marquée « pas de cancer ». Inversement, chaque exposition à un agent cancérigène entraîne l'ajout d'une face marquée « cancer ». Ainsi, chaque jour, le sort est jeté lorsque ce dé à plusieurs faces est lancé.

Revenir sur les cellules

Expliquer que beaucoup de dégradation de l'ADN par seconde (reprendre effet bio)

Plus il y a de défaut adn plus la probabilité d'avoir la mauvaise mutation est grande.

Cas de la combustion

En théorie, toute combustion (réaction d'un produit avec de l'oxygène) devrait produire de l'eau et du CO2. Cependant, en réalité, ce n'est JAMAIS le cas. La fumée provenant de la combustion du tabac, des barbecues, des narguilés (shishas), des voitures ou des cheminées contiennent TOUTES des quantités significatives de substances cancérigènes.

Cela est lié au fait que la chaleur produite par la flamme va engendrer des réactions chimiques violentes conduisant à la formation de molécule qui ont la capacité de s'intercaler dans l'ADN, de l'attaquer, de diminuer les défenses du corps etc

Toute substance fumée est cancérigène en raison des composés chimiques nocifs et des mécanismes impliqués dans le processus de combustion et d'inhalation de la fumée. Voici quelques raisons pour lesquelles les substances fumées sont considérées comme cancérigènes :

- Production de composés chimiques nocifs : Lorsqu'une substance est brûlée, elle produit de nombreux composés chimiques, dont certains sont cancérigènes, comme les hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP) et les nitrosamines. Ces composés peuvent endommager l'ADN des cellules, ce qui augmente le risque de mutations et de développement du cancer.
- Irritation et inflammation des tissus : L'inhalation de la fumée provoque une irritation et une inflammation des tissus des voies respiratoires, de la gorge et des poumons. Cette inflammation chronique peut entraîner des lésions cellulaires et des mutations, ce qui augmente le risque de cancer.
- Formation de radicaux libres : La combustion de substances génère également des radicaux libres, qui sont des molécules hautement réactives. Les radicaux libres peuvent endommager les cellules et l'ADN, ce qui peut provoquer des mutations et augmenter le risque de cancer.
- Diminution de la fonction de nettoyage des voies respiratoires : Les voies respiratoires sont dotées de mécanismes de nettoyage pour éliminer les particules et les substances étrangères. Cependant, l'inhalation de fumée peut altérer cette fonction, permettant aux particules cancérigènes de s'accumuler et d'endommager les cellules.



S'il y a combustion il y a risque cancérigène (Cannabis, tabac, etc)

Plusieurs vidéos sur Youtube expliquent que fumer des feuilles de bananier ou d'autres plantes est bon pour la santé ou non cancérigène : C'est FAUX !

Comparaison des risques cancérigène

Il existe de nombreux facteurs de risque de cancer, et il est complexe de les comparer entre eux car leurs impacts ne sont pas équivalents. Par exemple, l'inactivité physique peut effectivement augmenter le risque de cancer, en partie en affectant l'immunité et les enzymes qui protègent l'ADN contre les espèces réactives de l'oxygène (ROS). Une personne qui fume pourrait être tentée de penser que son habitude de courir chaque samedi matin "compense" les effets négatifs de la cigarette. Mais malheureusement, les choses sont plus complexes.

En outre, tous les cancers ne sont pas évitables. En d'autres termes, ils ne sont pas tous liés à une exposition à un facteur de risque spécifique. Selon le Centre International de Recherche sur le Cancer (CIRC), qui fait partie de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), **environ 40%[455] des cancers sont liés à notre mode de vie et à notre environnement.** Donc 60% des cancers déclarés seraient « naturels ».

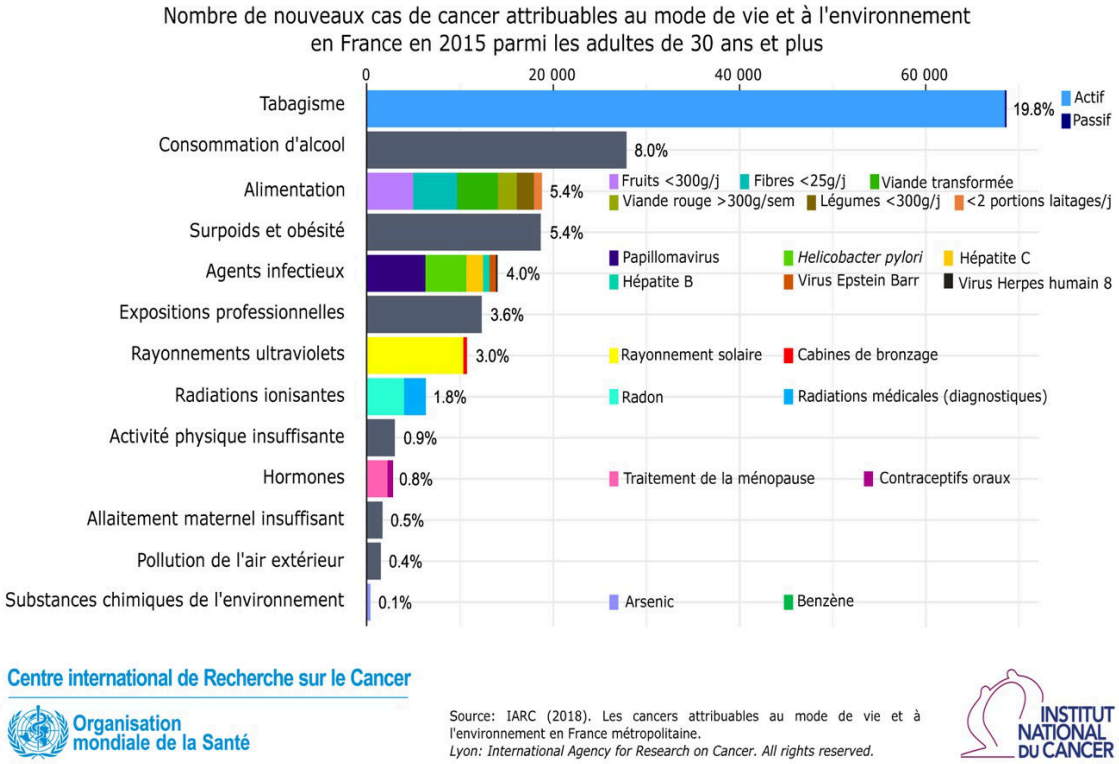


Figure 86. Nombre de nouveaux cas de cancer attribuables au mode de vie et à l'environnement en France en 2015 pour les 30ans et plus[456]

28% des cancers déclarés, soit plus de la moitié des cancers évitables, sont liés au tabac et a l'alcool.

Cela permet de se rendre compte du nombre de cancers déclarés en fonction des facteurs de risques. Mais cela ne permet de dire à quel point le tabac est plus nocif que la mauvaise alimentation. Prenons l'hypothèse que le tabac est peu cancérigène mais que tout le monde fume, et que la mauvaise alimentation est très cancérigène mais que peu de personne sont concernés. Dans ce cas c'est normal qu'il est y est plue de cancer décalrés pour le tabav que pour l'alimentation

Pour chercher à comparer la probabilité de développer un cancer entre deux facteurs il faut regarder les risques relatifs.

455. https://www.santepubliquefrance.fr/maladies-et-traumatismes/cancers
456. Rapport CIRC sur les cancers évitable en France : https://gco.iarc.fr/includes/PAF/PAF_FR_report.pdf