



**Mots-clés :** Cannabis, cocaïne, héroïne, accident vasculaire cérébral

**Keywords:** Cannabis, cocaine, heroin, stroke

## Complications neurologiques liées aux stupéfiants

### Neurological complications of drug abuse

A. Dervaux\*, X. Laqueille\*

*Il est souhaitable de réaliser, autant que possible, une évaluation neuropsychologique des troubles cognitifs associés à la prise de stupéfiants.*

*Un accident vasculaire cérébral (AVC) chez un sujet jeune doit systématiquement évoquer la consommation de stupéfiants, en particulier cocaïne et/ou cannabis.*

*La consommation de cocaïne et de cannabis est très fréquemment associée à celle de tabac et d'alcool, qui doit aussi faire l'objet d'une recherche systématique.*

*Le cannabis, l'alcool et les benzodiazépines détournées de leur usage induisent fréquemment des troubles cognitifs, notamment des troubles mnésiques, des troubles de l'attention et des fonctions exécutives, avec un retentissement plus ou moins important sur les activités quotidiennes, d'autant plus que ces substances sont fréquemment associées.*

*Cocaine and cannabis abuse need to be systematically assessed in young patients with stroke.*

*Smoking and alcohol abuse comorbidities, which are frequently associated with drug abuse, need to be systematically assessed as well.*

*Cannabis, alcohol, and benzodiazepines use and abuse frequently induce cognitive symptoms, particularly attention, memory, and executive functioning impairments. These abnormalities require neuropsychological assessment.*

La constatation de plus en plus fréquente d'accidents vasculaires cérébraux (AVC) chez les consommateurs réguliers de cannabis ou d'autres drogues est une question d'actualité. Cette mise au point est destinée aux soignants peu familiarisés avec les troubles liés aux stupéfiants et avec leur prise en charge.

## COMPLICATIONS NEUROLOGIQUES LIÉES AU CANNABIS

### Aspects épidémiologiques

Le cannabis est la drogue la plus consommée en France: 41,5% des jeunes de 17 ans en ont fumé au moins 1 fois, et 6,5% en consomment régulièrement (au moins 10 fois par mois); 32,8% des adultes de 18 à 64 ans l'ont expérimenté et 2,1% en fument régulièrement (1). La fréquence de la dépendance est d'environ 1% dans la population générale (2).

© La Lettre du Neurologue 2014;XVIII:20-5.

\* Service d'addictologie, centre hospitalier Sainte-Anne, Paris.

### Modes de consommation et effets cliniques

Le cannabis se fume sous forme de joints, généralement avec du tabac, plus rarement sous la forme de pipes à eau ("bang"). Le taux moyen de delta-9-THC, principal principe actif du cannabis, est en moyenne de 11% (herbe) ou de 12% (résine) [1]. Les effets recherchés sont l'euphorie, les sensations de relaxation, de détente et de désinhibition (3).

### Dépendance au cannabis

La dépendance au cannabis est caractérisée principalement par le *craving*, la perte de contrôle de la consommation, et le retentissement sur la vie familiale, professionnelle et sociale (**tableaux I et II**) Le *Cannabis Abuse Screening Test* (CAST) peut aider au diagnostic (**tableau III**) [4]. Le syndrome de sevrage au cannabis est caractérisé dans le DSM-5 par la survenue d'au moins 3 des manifestations suivantes dans les 7 jours après arrêt de la consommation:

- > irritabilité, colère ou agressivité;
- > nervosité ou anxiété;
- > troubles du sommeil (insomnie, rêves déplaisants);

- > appétit diminué ou perte de poids;
- > agitation;
- > humeur dépressive;
- > au moins 1 des symptômes physiques suivants: douleurs abdominales, tremblements, sueurs, fièvre, frissons, céphalées.

La consommation régulière de cannabis induit des troubles cognitifs, notamment des troubles de l'attention et de la mémoire, et des troubles des fonctions exécutives. Ils sont liés à la dose, à la fréquence, à la durée d'exposition et à l'âge de la première consommation (risque accru si la consommation a débuté avant l'âge de 15 ans) [5].

L'impact de la consommation de cannabis sur le cerveau a été évalué dans plus de 40 études d'imagerie cérébrale. Les effets du cannabis, modérés en cas d'usage simple, se traduisent, chez les consommateurs réguliers (consommation quotidienne pendant plusieurs années), par une diminution dose-dépendante de la densité de substance grise au niveau de l'hippocampe, des régions parahippocampiques et de l'amygdale (5).

### AVC et cannabis

Plusieurs études ont retrouvé un lien entre la consommation de cannabis et les troubles cardiovasculaires, en particulier infarctus du myocarde, artériopathies oblitérantes des membres inférieurs et AVC (6). Une étude cas-témoins incluant 160 patients âgés de 18 à 55 ans a notamment montré que les sujets présentant un AVC ischémique (n = 150) ou un accident ischémique transitoire (AIT) [n = 10] avaient plus fréquemment des analyses toxicologiques urinaires positives au cannabis que les sujets témoins: respectivement 16 versus 8,1% (OR = 2,30; IC<sub>95</sub>: 1,08-5,08) [7]. D'autres études – principalement des séries de cas – vont dans le même sens. Ces cas avaient en commun une relation temporelle: l'AVC survenait dans l'heure qui suivait une consommation de

Tableau I. Critères CIM-10 de dépendance.

**Au moins 3 des manifestations parmi les 6 suivantes, sur une durée de 1 an minimum**

1. Tolérance.
2. Manifestation de sevrage. Consommation d'opiacés ou de cocaïne pour atténuer les symptômes de sevrage.
3. Désir puissant ou compulsif d'opiacés ou de cocaïne.
4. Difficultés à contrôler la consommation.
5. Abandon progressif d'autres sources de plaisir et d'intérêts au profit de la consommation d'opiacés ou de cocaïne. Augmentation du temps passé à obtenir ou consommer des opiacés.
6. Poursuite de la consommation malgré la survenue de conséquences nocives.

CIM: classification internationale des maladies (OMS).

Tableau II. Critères DSM-5 de dépendance.

**Usage problématique de substance entraînant au moins 2 des manifestations pendant au moins 12 mois**

1. Substance prise en quantité plus importante ou pendant plus longtemps que prévu.
2. Désir persistant, ou efforts infructueux, de diminuer ou de contrôler la consommation.
3. Beaucoup de temps passé pour obtenir, utiliser la substance ou récupérer de ses effets.
4. *Craving*, ou désir irrésistible de consommer la substance.
5. Difficultés à remplir ses obligations professionnelles, scolaires ou familiales à cause de la consommation.
6. Poursuite de la consommation malgré des problèmes relationnels ou sociaux persistants susceptibles d'avoir été causés ou exacerbés par la substance.
7. Activités sociales, professionnelles ou de loisirs importantes abandonnées ou réduites à cause de la consommation.
8. Consommation répétée de la substance dans des situations potentiellement dangereuses.
9. Poursuite de la consommation malgré des problèmes psychologiques ou physiques persistants susceptibles d'avoir été causés ou exacerbés par la substance.
10. Tolérance, définie par l'un des symptômes : besoin de quantités plus fortes de substance pour obtenir l'effet désiré, ou effet nettement diminué en cas d'usage continu de la même quantité de substance.
11. Manifestations de sevrage : syndrome spécifique de sevrage et consommation de substance pour diminuer les symptômes de sevrage.

*Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 5th ed. Arlington, Va, American Psychiatric Association, 2013. Traduction A. Dervaux.*

Tableau III. Cannabis Abuse Screening Test (CAST) de l'OFDT (4).

**Au cours des 12 derniers mois**

1. Avez-vous déjà fumé du cannabis avant midi ?
2. Avez-vous déjà fumé du cannabis lorsque vous étiez seul(e) ?
3. Avez-vous déjà eu des problèmes de mémoire quand vous fumez du cannabis ?
4. Des amis ou des membres de votre famille vous ont-ils déjà dit que vous devriez réduire votre consommation de cannabis ?
5. Avez-vous déjà essayé de réduire votre consommation de cannabis sans y parvenir ?
6. Avez-vous déjà eu des problèmes à cause de votre consommation de cannabis (dispute, bagarre, accident, mauvais résultats scolaires, etc.) ?

OFDT : Observatoire français des drogues et des toxicomanies.

Deux réponses positives au test doivent amener à s'interroger sérieusement sur les conséquences de la consommation. Trois réponses positives ou plus devraient amener à demander de l'aide.

cannabis et les analyses toxicologiques urinaires étaient positives pour le cannabis (8). Plusieurs patients ont eu un nouvel AVC après reprise de la consommation (9). Les cas rapportés d'AVC après consommation de cannabis concernaient des sujets jeunes : 41 ans en moyenne dans une série de 17 patients, les sujets les plus jeunes étant âgés de 15 à 17 ans (9). Une étude d'imagerie cérébrale a retrouvé que les AVC étaient principalement d'origine ischémique, beaucoup plus rarement d'origine hémorragique (8). Les mécanismes étiopathogéniques sont mal connus ; certains ont été évoqués, isolés ou associés : anomalies hémodynamiques, variations rapides de la tension artérielle, vasospasme, arythmie cardiaque, notamment lors de la consommation associée d'alcool en grande quantité, embolies d'origine cardiaque, syndrome de vasoconstriction cérébrale réversible, sténose multifocale intracrânienne (8). Dans 21 % des cas d'une série de 48 patients atteints d'AVC, il existait en effet une angiopathie multifocale (10).

La principale limite de ces études est que l'influence de la consommation de tabac, facteur de risque majeur d'AVC, généralement asso-

ciée à celle de cannabis, ne peut être précisée. Une autre limite est que, chez les consommateurs réguliers, les analyses toxicologiques urinaires peuvent rester positives pour le THC plusieurs jours à plusieurs semaines après la consommation. Des études épidémiologiques longitudinales restent nécessaires pour établir avec certitude une relation de causalité entre consommation de cannabis et AVC, indépendamment du tabac et de l'alcool.

## COMPLICATIONS NEUROLOGIQUES LIÉES À LA COCAÏNE

### Aspects épidémiologiques

En 2010 en France, 3,8 % des sujets âgés de 18 à 64 ans ont déclaré avoir expérimenté la cocaïne au moins 1 fois dans leur vie, et 0,9 % durant l'année passée (1). Il n'y a pas de données sur la fréquence de la dépendance à la cocaïne en France. Aux États-Unis, elle concerne environ 1 % de la population sur la vie entière (critères DSM-5) [11].



### Modes de consommation et effets cliniques

La cocaïne est habituellement consommée par voie intranasale (*sniff*), plus rarement par voie intraveineuse. Les formes crack (ou *free base*) dérivées de la cocaïne sont habituellement fumées, essentiellement dans des milieux marginalisés (11). En 2012 en France, le taux de pureté des échantillons de cocaïne saisis par la police était de 10 à 20 % (1).

Les sujets la consomment généralement de façon intermittente mais intense (*binge*), durant quelques heures à quelques jours. Ils recherchent des effets d'hypervigilance, des sensations d'euphorie intense, de bien-être, d'excitation intellectuelle, physique et sexuelle, liées aux propriétés stimulantes de la cocaïne. Ils sont logorrhéiques, hyperactifs et insomniaques. Les effets surviennent en quelques minutes, atteignant un maximum dans les 20 minutes suivant la prise intranasale, plus rapidement pour les autres modalités de consommation. Ces effets sont biphasiques, avec une phase de dysphorie, d'irritabilité, d'anxiété, d'asthénie et d'anhédonie ("descente" dans le langage des patients) [11]. La cocaïne est métabolisée en benzoylecgonine et en ecgonine méthylester, métabolites pouvant être retrouvés dans les analyses toxicologiques urinaires jusqu'à 2 à 3 jours après la consommation.

### Dépendance

La dépendance à la cocaïne, longtemps décrite comme essentiellement psychologique, comporte fréquemment des manifestations de sevrage, caractérisées par un *craving* intense, une dysphorie, une irritabilité, une anhédonie sévère, une humeur dépressive, une asthénie, un faible contrôle des impulsions, des troubles du sommeil, une augmentation de l'appétit, une agitation ou un ralentissement psychomoteur, des idées suicidaires et des cauchemars. Le sevrage disparaît spontanément après 2 à 4 jours, l'humeur dépressive pouvant cependant durer plus longtemps (11).

### Cocaïne : effets à long terme sur le cerveau

Les études d'imagerie morphologiques, notamment en IRM, montrent que la consommation prolongée de cocaïne peut induire une réduction de volume des cortex préfrontaux et temporaux, pouvant persister plusieurs semaines après le sevrage (12). Sur le plan clinique, ces anomalies pourraient correspondre à des troubles de l'attention et des fonctions exécutives, fréquents chez les consommateurs réguliers, en principe réversibles avec l'abstinence, et à une certaine hypofrontalité, avec perte du contrôle inhibiteur, troubles du jugement et difficultés à prendre des décisions. Elles pourraient aussi correspondre à un vieillissement cérébral accéléré (13).

Mis au point  
Mis au point

## Cocaïne et troubles neurologiques

La cocaïne a des effets nocifs sur le système cardiovasculaire, notamment au niveau cardiaque (coronaropathies, cardiomyopathies hypertrophiques). Au niveau cérébral, elle peut entraîner des AVC par ischémie cérébrale ou hémorragique, y compris chez des sujets jeunes sans malformations vasculaires préexistantes (14). Le mécanisme est multifactoriel : fluctuations tensionnelles rapides, vasospasmes, embolies d'origine cardiaque, troubles de l'agrégation plaquettaire et de la structure vasculaire (14). Au niveau cérébral, la consommation répétée de cocaïne peut induire de multiples micro-AVC, en raison de ses effets vasoconstrictifs (14). Elle peut également entraîner des hémorragies sous-arachnoïdiennes, des céphalées et des crises convulsives, ces dernières survenant dans les 90 minutes suivant la consommation (11). Les amphétamines et les nouvelles drogues, comme les cathinones (méphédronne), pourraient avoir des effets comparables à ceux de la cocaïne.

## OPIACÉS ET TROUBLES NEUROLOGIQUES

Les complications neurologiques des opiacés sont plus rares. Elles sont liées aux surdoses, notamment avec l'héroïne. Elles peuvent être liées à l'infection par le VIH, qui concerne, en France, environ 10% des patients utilisant la voie intraveineuse. Les complications neurologiques peuvent être également liées à la consommation de tabac, d'alcool, de cannabis ou de cocaïne, très fréquente chez les patients héroïnomanes ou traités par méthadone, ainsi qu'à l'existence d'un syndrome d'apnées du sommeil, autre facteur de risque connu d'AVC, retrouvé chez un tiers des sujets traités par méthadone dans certaines études. La consommation prolongée d'héroïne peut également induire une réduction de volume des cortex préfrontaux et temporaux, réversibles après sevrage (15).

## FACTEURS DE RISQUE ASSOCIÉS

### Tabagisme

La quasi-totalité des sujets dépendants au cannabis et à la cocaïne sont tabagiques. Généralement sous-estimé par les patients, le tabac contribue fortement au risque d'AVC (16).

### Alcoolodépendance

Il est bien établi que la consommation régulière de grandes quantités d'alcool favorise la survenue de crises convulsives et d'AVC (17). D'après certaines études cliniques, près des deux tiers des sujets cocaïnomanes, entre un tiers et la moitié des héroïnomanes et 10% des patients dépen-

dants au cannabis ont présenté un problème d'alcoolodépendance au cours de leur vie (3, 11). La consommation d'alcool aggrave la toxicité cardiovasculaire de la cocaïne, en augmentant la concentration sanguine de cocaïne de 30% et en entraînant la formation de cocaéthylène, métabolite plus toxique pour le système nerveux central et le système cardiovasculaire que la cocaïne seule, avec une durée d'élimination plus longue que celle de la cocaïne (11). Il s'agit fréquemment d'alcoolodépendances sévères, avec consommation compulsive de grandes quantités d'alcool, notamment d'alcools forts, source fréquente de pathologies carenciales en thiamine, à l'origine de polynévrites des membres inférieurs, de névrites optiques et de syndromes de Gayet-Wernicke et de Korsakoff.

### Médicaments sédatifs détournés de leur usage

La consommation abusive de benzodiazépines, fréquente chez les sujets dépendants à la cocaïne et à l'héroïne, peut favoriser la survenue de crises convulsives lors de l'arrêt ou de la diminution de la prise de substances. Les sédatifs entraînent également des troubles de la mémorisation, surtout lors de la consommation simultanée d'alcool.

## QUAND ADRESSER UN PATIENT EN SERVICE D'ADDICTOLOGIE ?

Doivent être orientés auprès des ELSA, des CSAPA ou des services d'addictologie les patients qui présentent les signes suivants :

- > dépendance sévère ;
- > polytoxicomanie ;
- > comportement incohérent ou suicidaire ;
- > complications somatiques ou psychiatriques sévères ;
- > double diagnostic, psychiatrique et addictologique ;
- > grossesse ;
- > âge  $\geq$  18 ans.

## APPROCHES THÉRAPEUTIQUES DES ADDICTIONS

La prise en charge des patients présentant des addictions est généralement complexe en raison de la fréquence des comorbidités addictives (alcool, tabac, autres drogues), somatiques (complications neurologiques, mais aussi hépatiques, respiratoires, etc.) et psychiatriques (troubles de l'humeur, troubles de la personnalité, troubles bipolaires et psychotiques, etc.). D'où la nécessité d'un travail en réseau avec les services d'addictologie, les centres de soins, d'accompagnement et de prévention en addictologie (CSAPA), les équipes de liaison et de soins en addictologie (ELSA) et les services de soins de suite et réadaptation (SSR).

### Évaluation

L'évaluation d'un patient dépendant comprend l'évaluation de la sévérité de la dépendance, en particulier la perte de contrôle de la consom-

mation et le *craving*, ainsi que les comorbidités addictives, somatiques et psychiatriques. Le bilan biologique, en fonction du tableau clinique, comprend les analyses toxicologiques urinaires, gamma-GT, ASAT, ALAT, recherche des virus VIH, VHC, VHB, NFS. L'évaluation des motivations au changement va conditionner la prise en charge. Elle est fondée sur les stades de changement de Prochaska et DiClemente :

- > stade de précontemplation : le patient n'a pas l'intention d'arrêter sa consommation ;
- > stade de contemplation : le patient envisage d'arrêter sa consommation ;
- > stade de préparation : le patient a décidé d'arrêter ;
- > stade d'action : le patient est dans un processus d'arrêt de la consommation ;
- > stade de consolidation : stade de prévention de la rechute et de réadaptation à une vie sans produit.

### Approches thérapeutiques

- > **Stade de précontemplation.** L'addictologue informe le patient sur les risques encourus dans le cadre d'entretiens motivationnels. Il traite les comorbidités psychiatriques associées, en particulier les troubles bipolaires ou schizophréniques associés, notamment à l'aide d'anti-psychotiques atypiques.
- > **Stade de contemplation.** Les entretiens motivationnels visent à renforcer la balance décisionnelle en faveur de l'arrêt ou de la diminution de la consommation.
- > **Stade de préparation.** L'addictologue met en place le processus de soins (modalités du sevrage et du postsevrage).
- > **Stade d'action.** L'addictologue gère le sevrage.
- > **Stade de consolidation.** L'addictologue gère la prévention de la rechute et coordonne les traitements psychothérapeutiques, en particulier les thérapies cognitivo-comportementales et le suivi social, souvent indispensables.

### Traitements médicamenteux

#### ⇒ Dépendance au cannabis et à la cocaïne

À ce jour, les essais menés sur de grands nombres de patients (essais en double aveugle contre placebo, méthodologiquement fiables) n'ont révélé aucun traitement médicamenteux ayant fait la preuve de son efficacité dans les dépendances au cannabis et à la cocaïne, que ce soit pour le sevrage, pour diminuer l'appétence ou comme traitement de substitution. Certaines études préliminaires ont suggéré l'intérêt de la N-acétylcystéine à forte dose pour réduire la consommation excessive de cannabis, et du topiramate pour réduire la consommation excessive de cocaïne. Le traitement du sevrage est symptomatique : anxiolytiques de type hydroxyzine, tiapride ou sulpiride, hypnotiques de type zolpidem, zopiclone ou alimémazine.

#### ⇒ Dépendance aux opiacés

Le traitement du sevrage opiacé est symptomatique : analgésiques, antispasmodiques, anxiolytiques. La clonidine peut être utilisée en hospitalisation sous surveillance de la tension artérielle. En postsevrage, la naltrexone,

antagoniste des récepteurs opiacés, peut être utilisée pour prévenir les rechutes (11). Les traitements de substitution opiacés (TSO) – tels que la méthadone et la buprénorphine – ne sont efficaces que sur les dépendances opiacées et sont contre-indiqués dans les autres addictions. Les TSO diminuent le *craving* et suppriment les symptômes de sevrage, sans provoquer d'euphorie, en raison de leur demi-vie longue. Ils sont administrés au long cours par voie orale dans un cadre thérapeutique (contrôle de la délivrance, surveillance toxicologique urinaire et prise en charge psychosociale). La méthadone est instaurée après les premiers signes de sevrage à l'héroïne à une posologie de 10 à 30 mg/j, augmentée progressivement de 5 à 10 mg/j – en raison du risque de dépression respiratoire – jusqu'à disparition du *craving* et des signes de manque, pour atteindre généralement des doses comprises entre 60 et 100 mg/j. La buprénorphine, substance agoniste/antagoniste des récepteurs opiacés, est administrée par voie sublinguale en 1 prise par jour, à une posologie comprise entre 2 et 16 mg/j (11).

## CONCLUSION

La survenue d'un AVC chez un sujet jeune doit faire suspecter une consommation de cannabis ou de cocaïne, notamment à

l'aide d'analyses toxicologiques urinaires. La consommation de tabac et d'alcool, très fréquente dans cette population, augmente le risque d'AVC. Une prise en charge addictologique devrait être proposée systématiquement à ces patients.

Les auteurs déclarent ne pas avoir de liens d'intérêts.

## Références bibliographiques

1. Drogues, chiffres clés, 5<sup>e</sup> éd. 2013. Observatoire français des drogues et toxicomanies (OFDT). [www.ofdt.fr](http://www.ofdt.fr)
2. Stinson FS, Ruan WJ, Pickering R et al. Cannabis use disorders in the USA: prevalence, correlates and co-morbidity. *Psychol Med* 2006;36(10):1447-60.
3. Dervaux A, Laqueille X. Cannabis: usage et dépendance. *Presse Med* 2012;41:1233-40.
4. Legleye S, Piontek D, Kraus L. Psychometric properties of the Cannabis Abuse Screening Test (CAST) in a French sample of adolescents. *Drug Alcohol Depend* 2011;113(2-3):229-35.
5. Inserm. Expertise collective. Conduites addictives chez les adolescents. 2013, in press.
6. Nawrot TS, Perez L, Künzli N et al. Public health importance of triggers of myocardial infarction: a comparative risk assessment. *Lancet* 2011;377(9767):732-40.
7. Barber PA, Pridmore HM, Krishnamurthy V et al. Cannabis, ischemic stroke, and transient ischemic attack: a case-control study. *Stroke* 2013;44(8):2327-9.
8. Wolff V, Armspach IP, Lauer V et al. Cannabis-related stroke: myth or reality? *Stroke* 2013;44(2):558-63.



9. Singh NN, Pan Y, Muengtaweepansa S et al. Cannabis-related stroke: case series and review of literature. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2012;21(7):555-60.
10. Wolff V, Lauer V, Rouyer O et al. Cannabis use, ischemic stroke, and multifocal intracranial vasoconstriction: a prospective study in 48 consecutive young patients. *Stroke* 2011;42(6):1778-80.
11. Dervaux A, Laqueille X. Addictions à l'héroïne et à la cocaïne. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Psychiatrie 2009;37:396-A-10.
12. Volkow ND, Fowler JS, Wang GJ. The addicted human brain viewed in the light of imaging studies: brain circuits and treatment strategies. *Neuropharmacology* 2004;47(Suppl.1):3-13.
13. Ersche KD, Jones PS, Williams GB et al. Cocaine dependence: a fast-track for brain ageing? *Mol Psychiatry* 2013;18(2):134-5.
14. Johnson BA, Devous MD, Ruiz P et al. Treatment advances for cocaine-induced ischemic stroke: focus on dihydropyridine-class calcium channel antagonists. *Am J Psychiatry* 2001;158(8):1191-8.
15. Wang X, Li B, Zhou X et al. Changes in brain gray matter in abstinent heroin addicts. *Drug Alcohol Depend* 2012;126(3):304-8.
16. Bhattacharya P, Taraman S, Shankar L et al. Clinical profiles, complications, and disability in cocaine-related ischemic stroke. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2011;20(5):443-9.
17. Reynolds K, Lewis B, Nolen JD et al. Alcohol consumption and risk of stroke: a meta-analysis. *JAMA* 2003;289(5):579-88.

## Brèves

### TROIS CENT QUATRE-VINGT-HUIT "NOUVELLES DROGUES" RÉPERTORIÉES L'AN PASSÉ

Une sonnette d'alarme de plus, tirée par l'Organe international de contrôle des stupéfiants<sup>1</sup> (OICS), réunion d'experts indépendants instituée par la Convention unique sur les stupéfiants de 1961: dans son rapport annuel publié récemment<sup>2</sup>, l'OICS constate que 388 nouvelles substances utilisées comme drogues ont été répertoriées l'année dernière, soit 2 fois plus qu'en 2009, et 11 % de plus que l'année précédente. Cette importante augmentation est imputable, comme on l'a maintes fois souligné, à l'explosion d'internet, qui met à la disposition de la planète une plateforme très efficace pour booster leur fabrication et circulation (cannabinoïdes de synthèse, phénéthylamines, par exemple) et, fondamentalement, au vide juridique dont profite leur commercialisation (cf. la mise au point "Nouveaux produits de synthèse et substances psychoactives", de C. Chevallier, M. Marillier, A. Batisse et S. Djezzar, publiée dans *Le Courrier des addictions* 2015;17(1):10-4). "Ces substances sont souvent présentées comme des produits 'légaux' ou 'naturels' remplaçant les drogues placées sous contrôle, ce qui donne à penser à tort que, si elles ne sont pas placées sous contrôle, c'est qu'elles sont sans danger", expliquent les auteurs du rapport de l'OICS. Pourtant, même si les

États sont bien démunis face à ce vide, ils citent quelques innovations positives en la matière. Par exemple, l'an dernier, les États-Unis ont adopté une législation sur les "produits analogues" qui leur a permis de mieux cerner les drogues de synthèse et d'opérer plus de saisies de drogues et d'arrestations. Autre "nouveau", relevé par le rapport: en 2014, la consommation de cocaïne a de nouveau reculé, du fait de la réduction des surfaces consacrées à la culture du coca en Colombie, en Bolivie et au Pérou, laquelle a entraîné une hausse des prix de la cocaïne au cours de ces 6 dernières années (cf. Coca, une enquête dans les Andes, de Frédéric Faux, dans notre rubrique "Livres", p. 35). En revanche, on devrait s'attendre à une remontée de la consommation d'héroïne, car les surfaces consacrées à la culture du pavot, en Afghanistan et en Birmanie, augmentent notablement. Enfin, rappelons que l'OICS se déclare opposé aux récentes mesures de légalisations du cannabis dans plusieurs États nord-américains et en Uruguay, qui vont à l'encontre du droit international.

<sup>1</sup> L'OICS compte 13 membres élus par le Conseil économique et social pour une période de 5 ans, rééligibles: 10 sont élus sur une liste de personnes désignées par les gouvernements, et 3 sur une liste de personnes désignées par l'Organisation mondiale de la santé (OMS) pour leur expérience de la médecine, de la pharmacologie ou de la pharmacie.

<sup>2</sup> Voir Rapport mondial sur les drogues 2014. Résumé analytique <http://www.unodc.org>; OICS, rapport 2014.

### LA MÉTHAMPHÉTAMINE TRÈS NOCIVE POUR LE CERVEAU DES JEUNES

Dans une étude américaine et sud-coréenne comparant les IRM cérébrales de 51 adolescents et de 54 adultes, consommateurs abusifs de méthamphétamine, à celles de 60 adolescents et 60 adultes "témoins", les chercheurs ont montré que les cerveaux des jeunes "abuseurs" présentaient des altérations bien plus importantes que ceux de leurs homologues adultes. Celles-ci sont particulièrement visibles dans le cortex frontal, une aire cérébrale dont on sait qu'elle est impliquée dans les capacités de l'individu à organiser, raisonner et mémoriser. "Il est particulièrement inquiétant que la 'meth' affecte apparemment la partie du cerveau qui joue un rôle important dans les capacités cognitives et qui est encore en pleine croissance chez les jeunes gens", disait le Dr In Kyoon Lyoo, auteur de l'étude publiée dans *Molecular Psychiatry* (1), lors d'un point presse tenu à la faculté des sciences et de la santé de l'Utah<sup>1</sup>. D'autant plus que cette partie du cerveau, responsable des fonctions d'exécution, est aussi celle qui commande la capacité à contrôler les comportements à risque et qui est moins 'mature' que chez les adultes. Cela pourrait rendre compte des comportements à risque et de leurs rechutes graves chez les adolescents toxicomanes."

<sup>1</sup> Université d'Utah, communiqué de presse, 11 février 2015.

1. Lyoo IK, Yoon S, Kim TS et al. Predisposition to and effects of methamphetamine use on the adolescent brain. *Mol Psychiatry* 2015; epub ahead of print.