

Your brain on drugs

Rémi DUPRES



Psycholeptiques

Réduit l'activité mentale

- Opiacés
- Anxiolytiques
- Barbituriques
- Neuroleptiques
- Antihistaminiques

Classification pharmacologique

Psychodysleptiques

Modifie l'état de conscience, l'humeur, l'activité intellectuelle ainsi que le contact avec le monde extérieur et qui provoque parfois des hallucinations

- Cannabinoïdes
- LSD
- Cycloamines
- Solvants
- Alcool
- Anticholinergique

Psychoanaleptiques

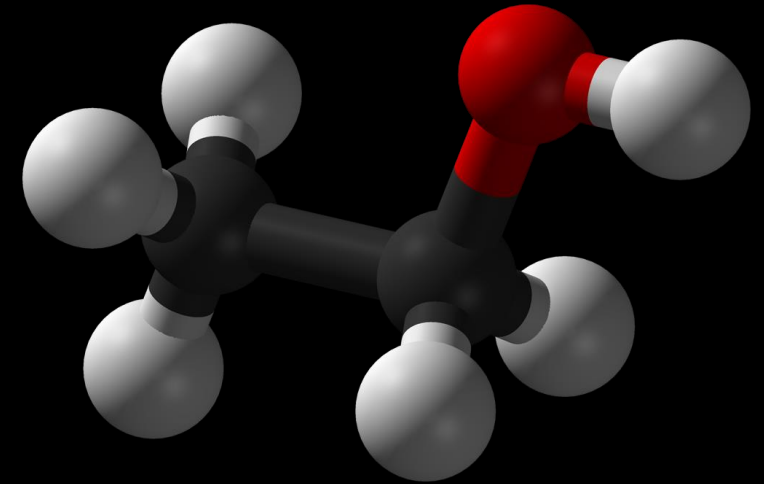
Stimule l'activité cérébrale, augmente la vigilance et provoque un état d'euphorie

- Amphétamines et apparentés
- Cocaïne
- Caféine
- Nicotine

Ethanol

1. Absorption

- L'éthanol est une petite molécule qui, après ingestion, est absorbée par diffusion passive au niveau gastrique puis surtout (70 à 80 %) au niveau du duodénum et du jéjunum
- Quand l'alcool est ingéré à jeun, la concentration maximale est atteinte environ 30 minutes après l'ingestion
- L'ingestion de nourriture ralentit la vidange gastrique, le pic de concentration plasmatique étant plus tardif et moins élevé
- Les alcools forts, plus de 30°, entraînent un spasme pylorique qui retarde la vidange gastrique et donc ralentit l'absorption



Ethanol

2. Distribution

- La distribution de l'éthanol est très rapide (demi-vie de 7 à 8 minutes) aux organes très vascularisés comme le cerveau, les poumons et le foie
- Les concentrations d'alcool dans ces différents organes sont très rapidement équilibrées avec les concentrations sanguines
- La concentration d'alcool dans un tissu est proportionnelle à sa teneur en eau
- Pendant la phase d'absorption, l'alcoolémie n'est pas homogène dans tout l'appareil circulatoire : le sang artériel contient plus d'alcool que le sang veineux
- L'état d'équilibre est atteint en 45 à 60 minutes environ chez un sujet normal
- Le rapport des concentrations en alcool dans le plasma ou le sérum et le sang total est compris entre 1,10 et 1,25



Ethanol

3. Métabolisme

- Il s'effectue avec prédominance dans le **foie (90 %)** mais il existe un faible catabolisme extra hépatique (5 à 10 %) au niveau de l'estomac, de l'intestin et des reins
- L'éthanol est d'abord oxydé en acétaldéhyde dans les hépatocytes
- On considère que le **taux d'alcoolémie atteint un pic maximal entre 30 minutes (à jeun) et 1h à 1h30 après l'absorption**



Ethanol

4. Excrétion

- L'éthanol est éliminé sous forme inchangée par l'air expiré, l'urine, la sueur, le lait maternel, la contribution de ces différentes voies étant variable suivant les concentrations plasmatiques
- C'est sur l'élimination pulmonaire que repose l'estimation de l'alcoolémie à partir des concentrations dans l'air expiré
- En effet, le rapport des concentrations sang/air expiré est estimé à 2 100 ($\text{alcoolémie} = \text{concentration dans l'air expiré} \times 2\,100$). La clairance pulmonaire est estimée à 0,16 l/h/70 kg
- Environ 3 à 5 % de la quantité totale absorbée serait éliminée sous forme inchangée par le rein
- L'éthanol est excrété dans le lait maternel à des concentrations environ 10 % plus élevées que les concentrations plasmatiques, en raison de la teneur en eau supérieure du lait



Ethanol

Définitions

- **Alcoolisme** : Consommation excessive et régulière, induisant un état de dépendance, responsable de troubles mentaux, physiques, comportementaux et altérant les relations sociales, familiales et économiques, ayant des conséquences médico-légales
- **Abus d'alcool** :
 - Utilisation pathologique de l'alcool avec ivresse ou boisson non alimentaire
 - **Plus de trois verres de vin** (ou équivalent en masse) **par jour ou consommation régulière** (au moins une fois par semaine) **pendant six mois ou plus**



Ethanol

- Formules utiles :
 - **Consommation (g/j)** = (degré alcoolique de la boisson X volume consommé (ml) X 0,8.)/100
 - **L'alcoolémie maximale** (formule de Widmark) :
 - $A = \text{quantité d'alcool ingéré (g)} \times \text{poids corporel (kg)} \times k$,
 - $k = \text{coefficient d'espace solvant (eau totale)}$, soit 0,7 chez l'homme et 0,6 chez la femme
- Apport calorique :
 - **1 g d'alcool = 7 kcal**, stocké sous formes de lipides (triglycérides)
- **1 verre d'alcool = 10g d'alcool**
 - Seuil OMS de consommation excessive : - 40g/j pour l'homme
- 30g/j pour la femme



Ethanol

1 Verre d'alcool = 10g d'alcool pur



25cl de bière à 5°



10cl de vin à 12°



6cl d'apéritif à 18°

3cl d'alcool distillé à 40°



Ethanol

- La dose mortelle pour un adulte est d'environ 300 à 400 ml d'éthanol pur ingéré en moins d'une heure. Elle est variable en fonction d'un éthyisme chronique
- En général, une alcoolémie > 3 à 4 g/l engage le pronostic vital
- Chez l'enfant, une alcoolémie > 2 g/l est le plus souvent mortelle
- Il faut toujours tenir compte des interactions entre l'alcool et certains médicaments tels que les psychotropes, dont les effets déprimeurs du système nerveux central sont majorés par cette association et peuvent aggraver l'intoxication
- La toxicité augmente également en fonction de l'âge (gravité chez l'enfant)
- L'interprétation des taux d'alcool mesurés chez un sujet éthylique chronique sera différente de celle faite chez un sujet qui ne consomme de l'alcool qu'occasionnellement



Ethanol

Alcoolémie(g/l)	Symptômes (% de sujets atteints)
0,1 - 0,3	Stade infraclinique
0,3 - 1,0 Euphorie (25%)	Levée des inhibitions psychiques. Augmentation de la confiance en soi. Légère incoordination motrice. Baisse de l'attention
0,9 - 2,0 Ivresse simple (70 %)	Augmentation du temps de réaction. Troubles visuels. Surestimation des capacités. Excitation. Incoordination motrice
1,5 - 3,0 Intoxication sévère (90 %)	Troubles neurosensoriels nets. Analgésie. Démarche ébrieuse. Désorientation. Exacerbation des réactions émotionnelles. Troubles visuels très nets. Apathie. Propos incohérents. Confusion mentale
2,5 – 4 Intoxication très sévère (95 %)	Stupeur. Impossibilité de se tenir debout. Vomissements. Incontinence. Sommeil. Hypoglycémie. Hypothermie. Décès possible
3,5 – 5 Coma (100 %)	Hypothermie. Hyporéflexie. Bradypnée. Mydriase. Dépression respiratoire. Décès possible
> 5,0	Mort par arrêt respiratoire

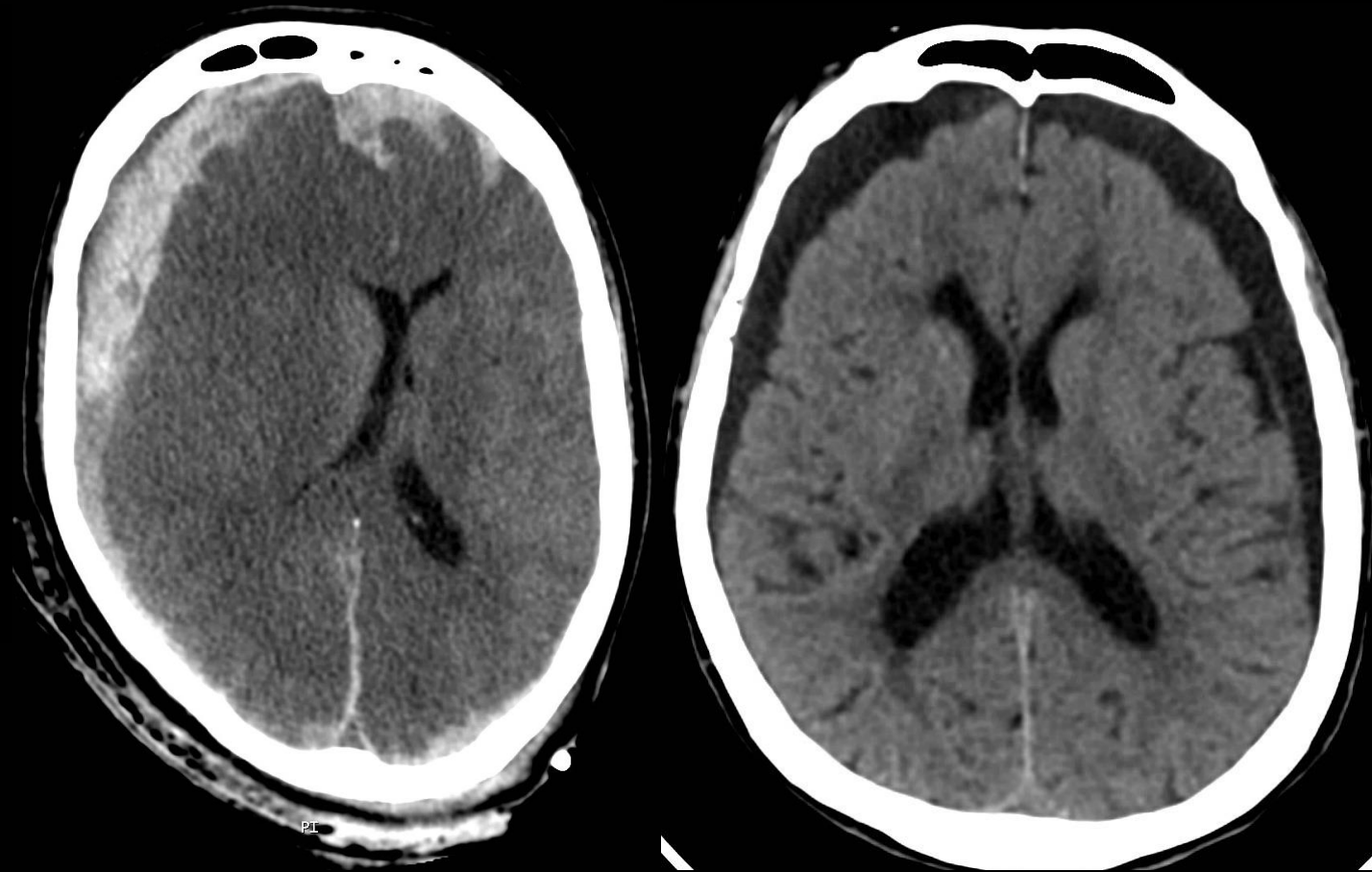
JE BOIS POUR RENDRE LES AUTRES
PLUS INTÉRESSANTS.

E. HEMINGWAY

Ethanol

Complications hémorragiques

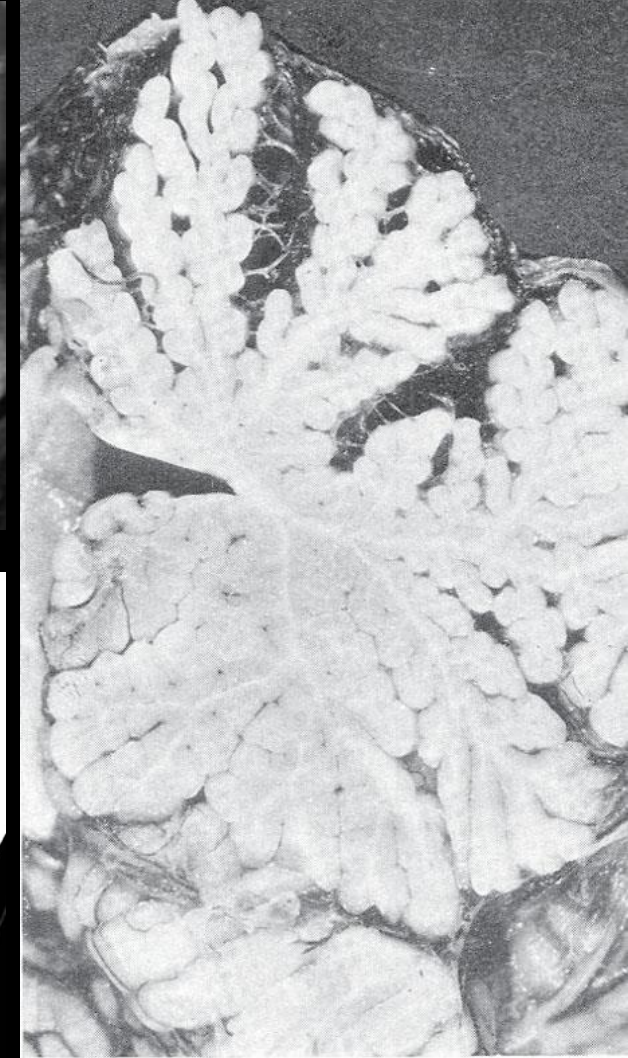
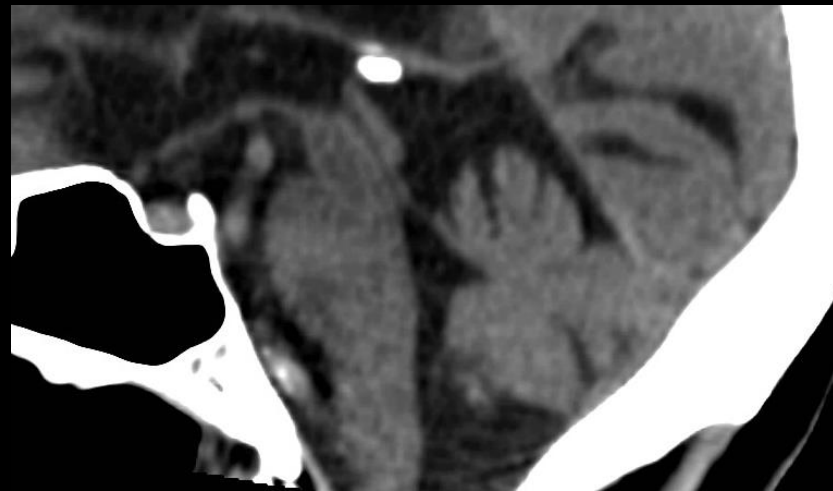
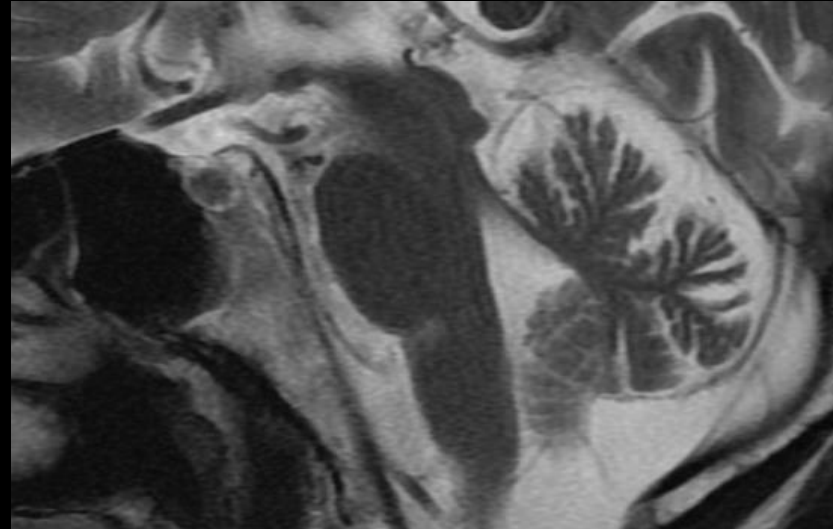
- **Hématomes cérébraux :**
 - Localisation frontale
 - Dû à l'HTA et aux troubles de l'hémostase
- **Hémorragie sous arachnoïdienne :** risque x 2
- **Hématomes sous duraux aigus et chroniques :**
 - Atrophie cérébrale
 - Troubles de l'hémostase
 - Traumatismes crâniens répétés



Ethanol

Atrophie

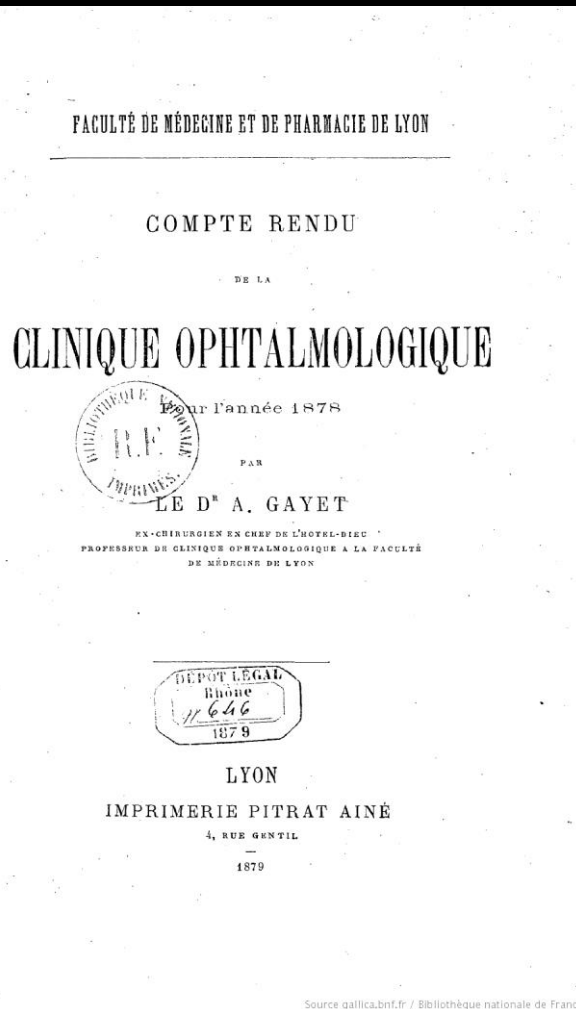
- **Atteinte vermiennne et para-vermiennne** prédominante
- Diminution de la densité et du nombre de cellules de Purkinje de 21 à 36 % et en une prolifération importante de la glie
- Lié au déficit en thiamine et troubles hydro-électrolytiques
- **Non corrélée à l'importance de l'intox OH :** Touche entre 27 et 42 % des patients éthyliques chroniques... mais 20 % des cirrhotiques n'ont pas d'atteinte cérébelleuse
- Clinique :
- syndrome cérébelleux statique, parfois asymptomatique
- Non régressif après traitement vitaminique



Ethanol

Encéphalopathie de Gayet-Wernicke

Charles-Alphonse Gayet - Carl Wernicke



- **Ophtalmologue français**
- Né en 1833 – décédé en 1904
- Succède en 1862 à Louis Léopold Ollier en tant que chirurgien en chef de l'Hôtel-Dieu de Lyon et est professeur de clinique ophtalmologique à la faculté de médecine de Lyon dès 1876
- **Neurologue et psychiatre allemand**
- Né le 15 mai 1848 à Tarnowitz, province de Silésie, actuelle Pologne et mort le 15 juin 1905 à Gräfenroda, Allemagne
- Il est, avec Paul Broca, un précurseur de la recherche sur les localisations cérébrales par l'aphasiologie, une figure de la neurologie en général, et de la neuropsychologie en particulier. Ses travaux en psychiatrie, longtemps délaissés, fondent la classification la plus valide des psychoses endogènes

Carl Wernicke



Ethanol

Encéphalopathie de Gayet-Wernicke

Encéphalopathie de Wernicke-Korsakoff dans la littérature anglo-saxonne

- Encéphalopathie carentielle (**carence en vitamine B1(Thiamine)**)
- **Etiologies :**
 - Ethylisme. La perfusion de glucose sans substitution en vitamines est souvent le facteur déclenchant de cette encéphalopathie.
 - Malnutrition
 - Anorexie mentale
 - Jeun prolongé
 - Nutrition parentérale non supplémentée en thiamine
 - Vomissements répétés
- **Histologie :** nécrose des neurones / structures myélinisées, +/- hémorragies pétéchiales, bilatérale et symétrique des corps mamillaires, partie supérieure du vermis cérébelleux, noyaux hypothalamiques, structures autour du III, l'aqueduc et le IV



- **Tableau clinique :**
 - signes neurologiques : Triade (complète dans seulement 30% des cas):
 - **1 - Signes neuropsychiques :**
 - état confuso-onirique avec inversion du rythme nyctéméral
 - hallucinations (zoopsies)
 - Tb de la mémoire de fixation
 - syndrome pyramidal avec hypertonie oppositionnelle
 - crises d'épilepsie généralisées
 - **2 - syndrome cérébelleux (ataxie)**
 - **3 - Tb oculomoteurs :**
 - nystagmus (signe précoce)
 - du VI
 - du III extrinsèque
 - paralysie de convergence, de verticalité et de latéralité
 - ophtalmoplégie internucléaire antérieure
 - ophtalmoplégie complète respectant l'innervation intrinsèque
 - Signes végétatifs :
 - Tachycardie
 - Hypotension
 - Dysrégulation thermique

Ethanol

Encéphalopathie de Gayet-Wernicke

Imagerie

- Atteinte de zones préférentielles :
 - Corps mamillaires (58%)
 - Noyaux thalamiques postéro-médians (85%)
 - Paroi du V3
 - Lame tectale
 - Région péri-aqueducule (65%)

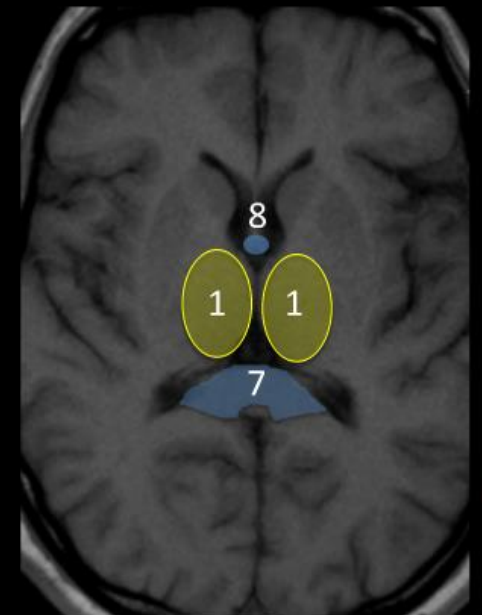
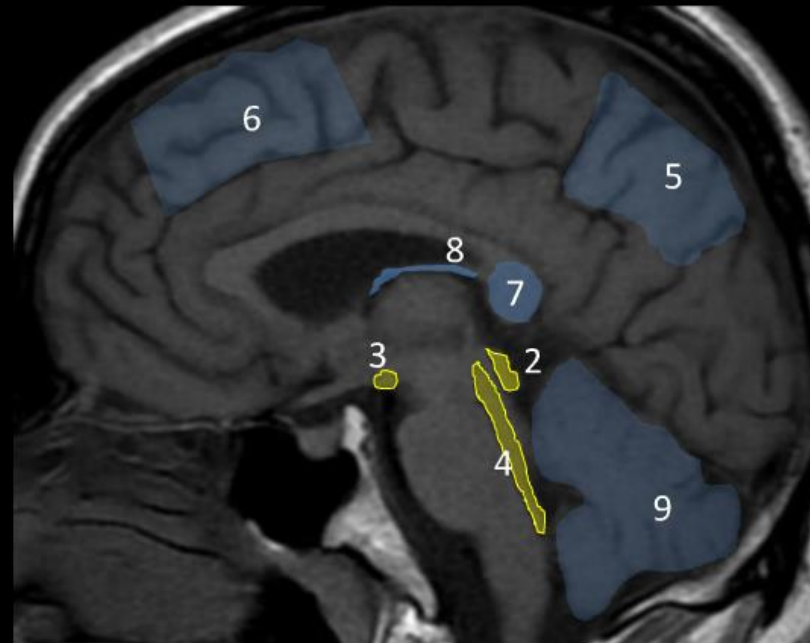
LESIONS SPÉCIFIQUES

1. Thalami
2. Lame tectale
3. Corps mamillaires
4. Péri-aqueducule

Gayet Wernicke Quelles Localisations?

LESIONS NON SPECIFIQUES

- Cortex pré/post central. 5
Lobe frontal. 6
Splénium corps calleux. 7
Fornix. 8
Cervelet. 9

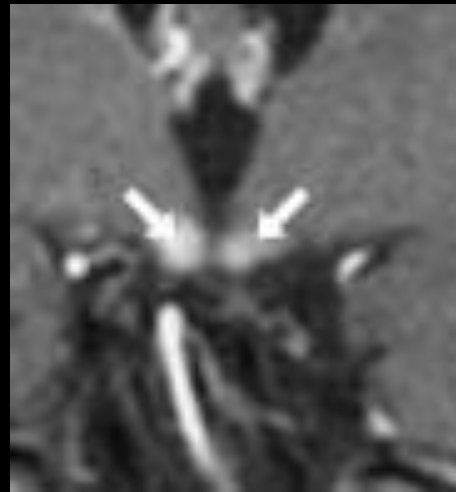
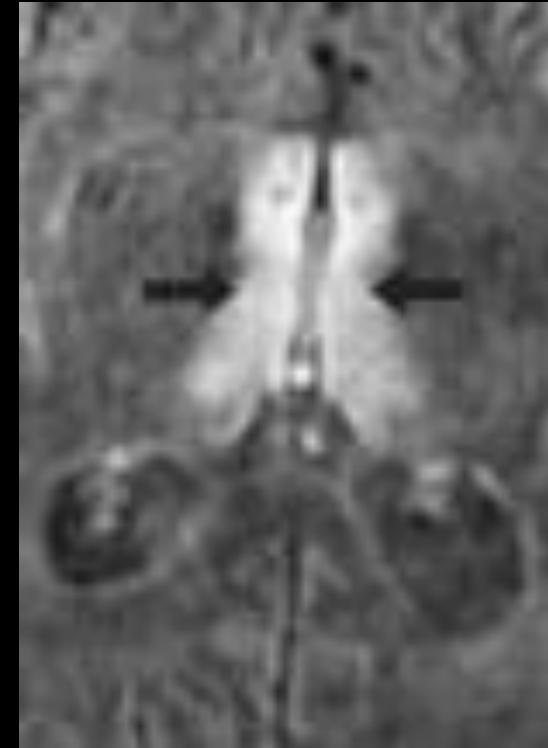


Ethanol

Encéphalopathie de Gayet-Wernicke

Imagerie

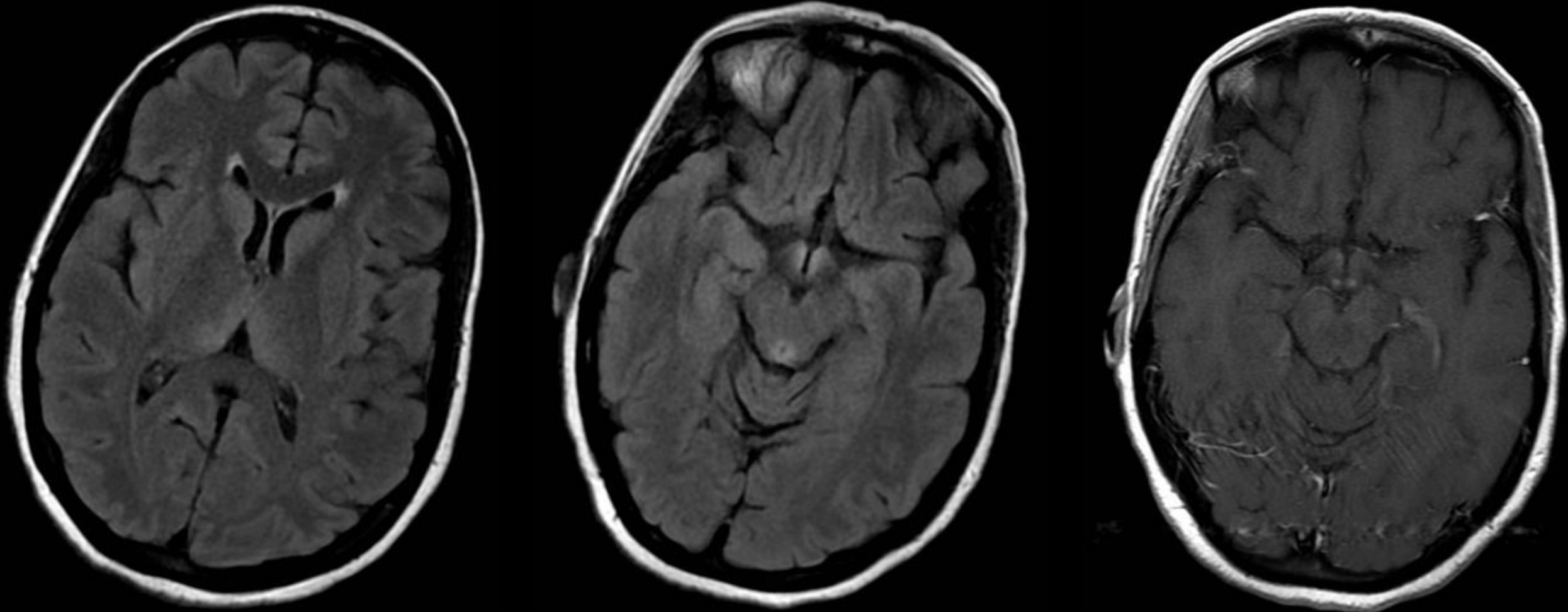
- Scanner : pas d'anomalie décelable
- IRM :
 - T2/FLAIR : hypersignal
 - Diffusion : restriction
 - T1 Gado : prise de contraste possible (préférentiellement au niveau des corps mamillaires)



Ethanol

Encéphalopathie de Gayet-Wernicke

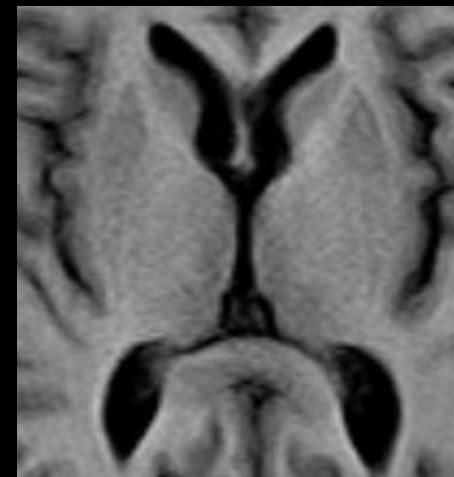
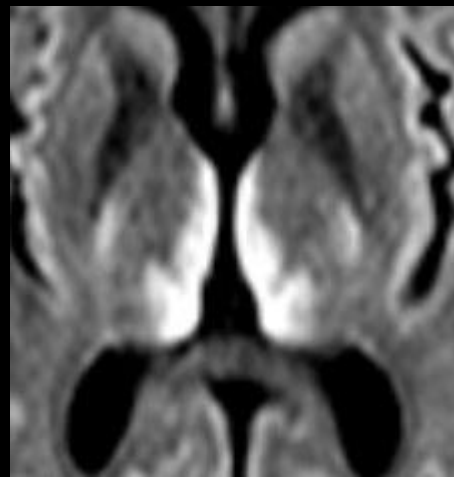
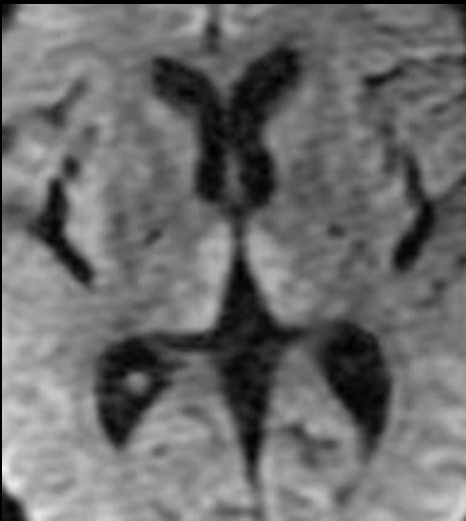
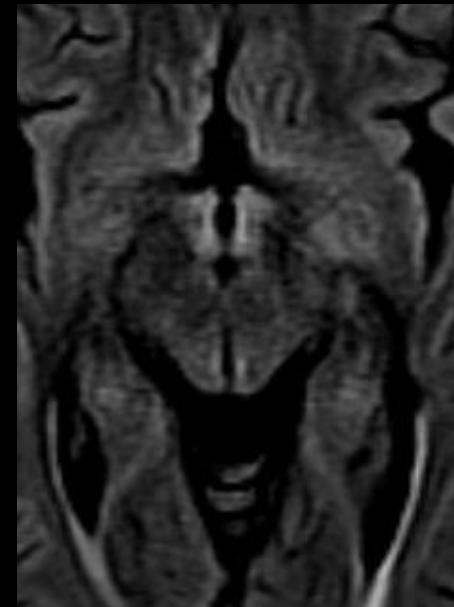
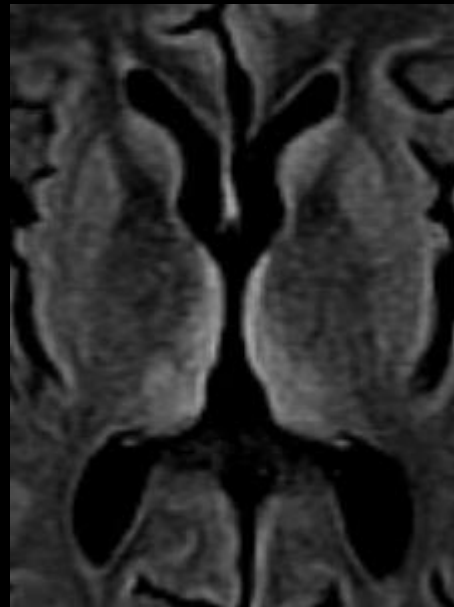
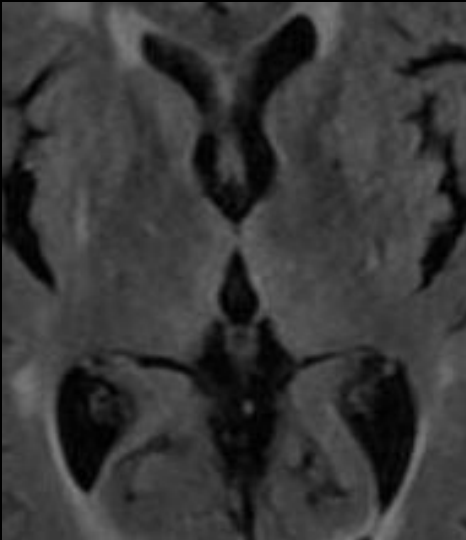
Imagerie



Ethanol

Encéphalopathie de Gayet-Wernicke

Imagerie



Ethanol

Syndrome de Korsakoff

Sergueï Sergueïevitch Korsakov

- Neuropsychiatre russe
- Né en 1854 à Gous-Khroustalny et décède en 1900 à Moscou d'une crise cardiaque (46 ans)
- L'un des neuropsychiatres les plus reconnus du XIXe siècle
- En marge de ses études sur la psychose alcoolique, l'ayant mené notamment à reconnaître plusieurs cas de polyneuropathie alcoolique, Korsakov développe le concept de paranoïa. Il a été un élément clé dans la fondation de la Société des neuropathologistes et psychiatres de Moscou
- En 1897, au Congrès International de médecine à Moscou organisé par Korsakov, il décrit la désorganisation caractéristique de la mémoire qui dès lors portera son nom



Ethanol

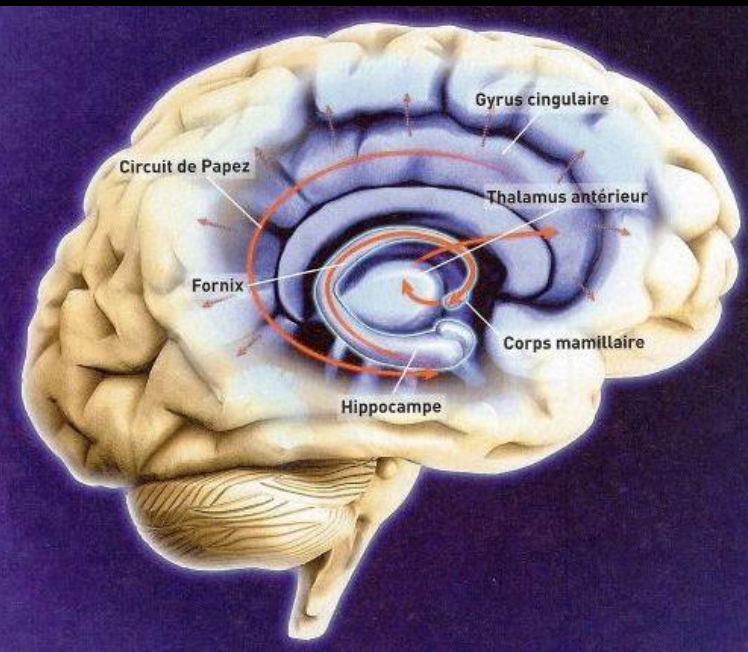
Syndrome de Korsakoff

Clinique

- Lésions irréversibles du circuit hippocampo-mamillo-thalamique de Papez
- Fait suite à une encéphalopathie de Gayet-Wernicke non traitée

- **Tableau clinique** : FADAF

- Fabulations
- Amnésie antérograde avec respect du fonctionnement intellectuel
- DTS
- Anosognosie, dont les conséquences sont :
- Fausses reconnaissances

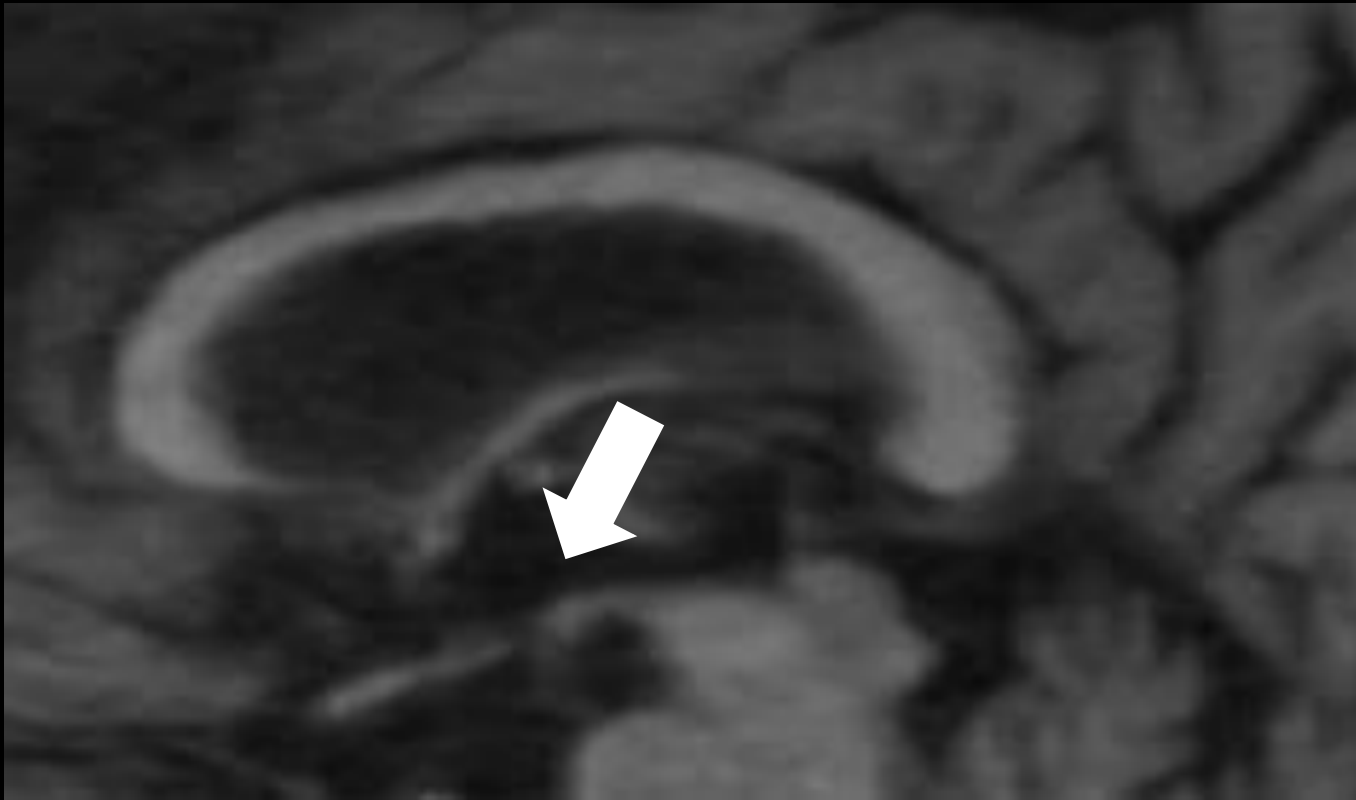


Ethanol

Syndrome de Korsakoff

Imagerie

- Atrophie des corps mamillaires +++
- Atrophie hippocampiques
- Pas de modification de signal



Ethanol

Encéphalopathie hépatique

Clinique

- **Complication de l'encéphalopathie hépatique aiguë et chronique**
- Contexte : Hépatite fulminante / shunt porto-cave
- Troubles d'installation progressive :
 - Troubles du comportement
 - Inversion du cycle nyctéméral
 - Asterixis
 - Hypertonie extrapyramidale
 - Trouble de conscience jusqu'au coma

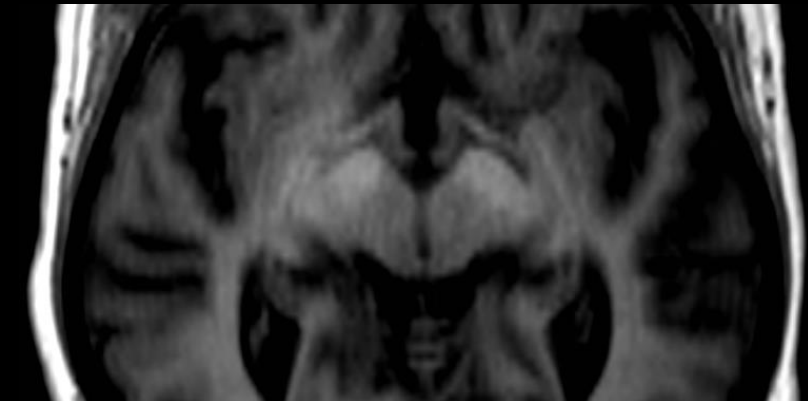
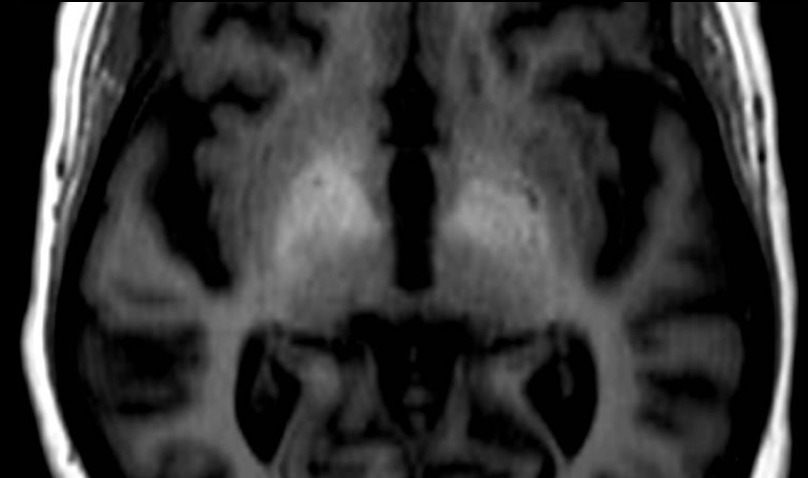


Ethanol

Encéphalopathie hépatique

Imagerie

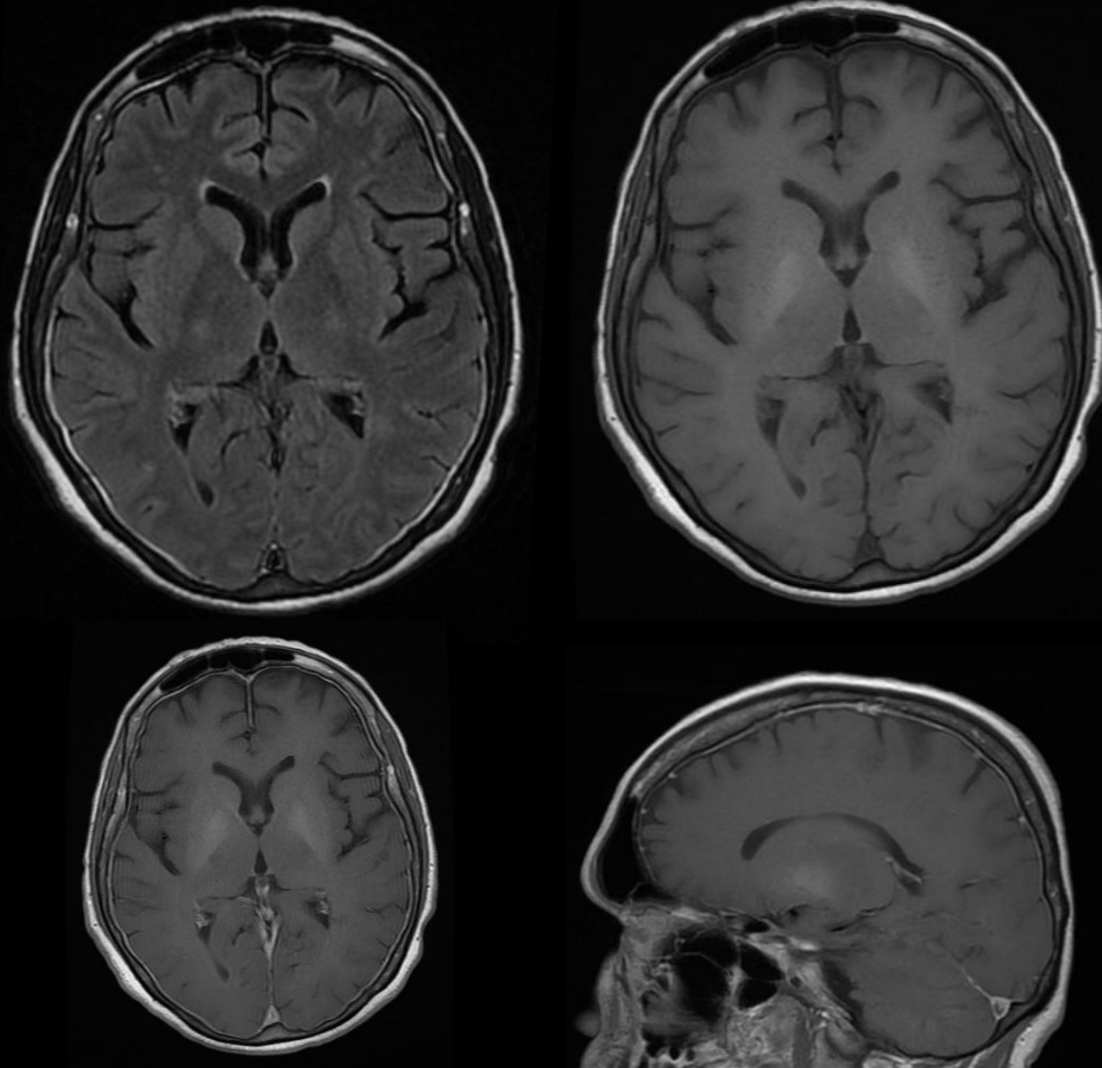
- **Hypersignal T1 au niveau des pallidum, des noyaux sous-thalamiques, autour des noyaux rouges et de la plaque quadrigéminal** (dépôts de manganèse x 4 à 10 et cuivre)
- Parfois, atteinte capsulaire, pédonculaire et hypophysaire
- ISO signal T2 des ces mêmes régions
- Témoins de l'insuffisance hépato-cellulaire (intensité du signal pallidal)
- Spectroscopie :
 - diminution du rapport choline/créatinine
 - Augmentation de la glutamine
- **Réversibles après transplantation hépatique**



Ethanol

Encéphalopathie hépatique

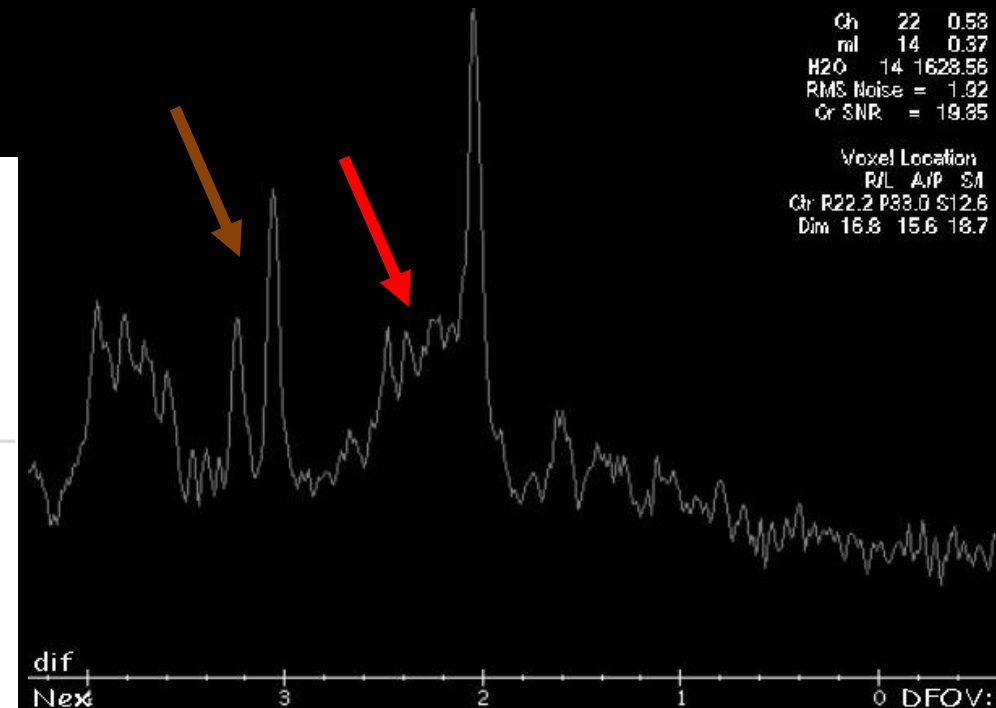
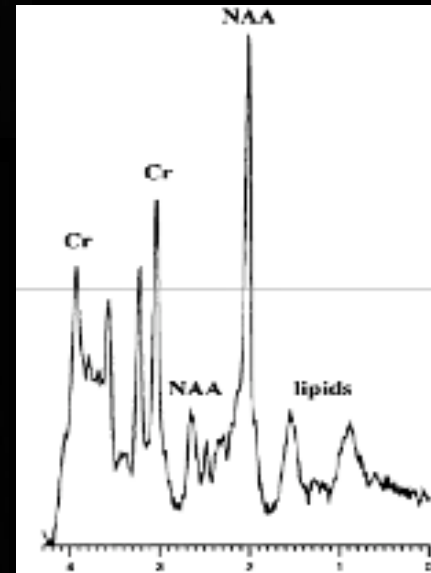
Imagerie



En spectroscopie :

Diminution du rapport Cho/Cr

Augmentation de la glutamine



Ch 22 0.53
ml 14 0.37
H2O 14 1628.56
RMS Noise = 1.92
Cr SNR = 19.85

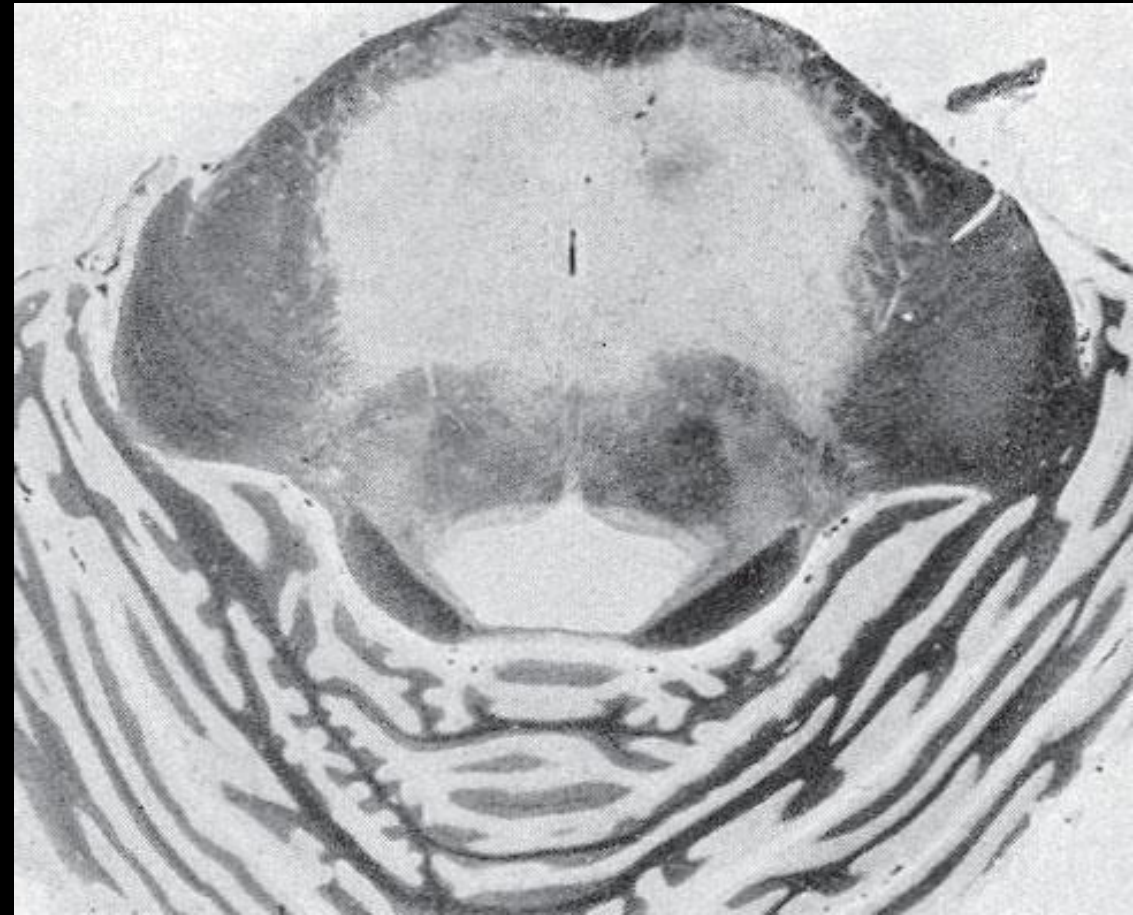
Voxel Location
R/L A/P S/I
Ch R22.2 P33.0 S12.6
Dim 16.8 15.6 18.7

Ethanol

Syndrome de démyélinisation osmotique

Clinique

- Survient le plus souvent chez des patients alcooliques, malnutris, porteurs d'une maladie hépatique ou lors d'une **correction rapide d'une hyponatrémie sévère**
- L'étiologie commune est le "**stress osmotique**" (c'est-à-dire un changement dans le gradient osmotique)
- En anatomopathologie, on retrouve une démyélinisation sans inflammation associé
- Clinique :
 - Sd pseudo-bulbaire
 - Sd tétra-pyramidal jusqu'à la tétraplégie

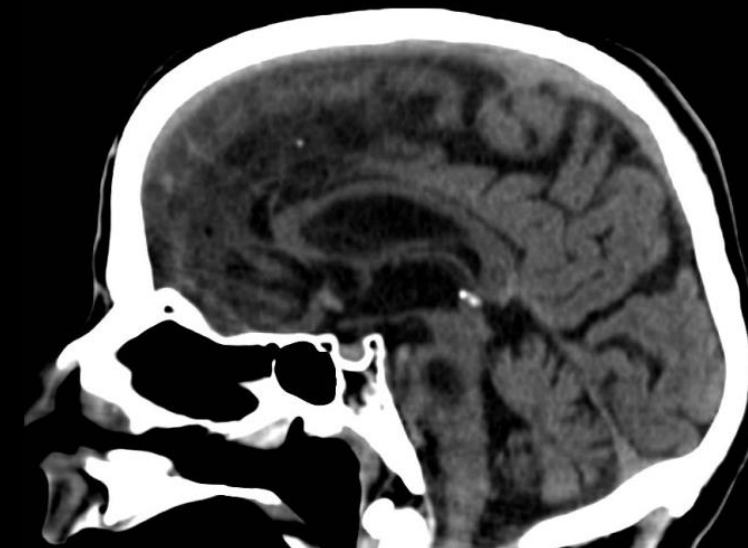
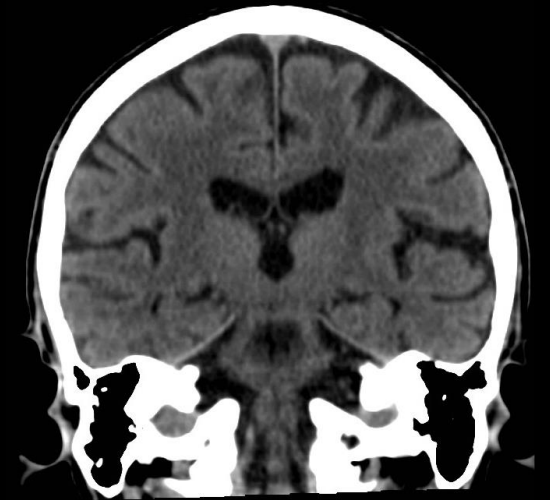
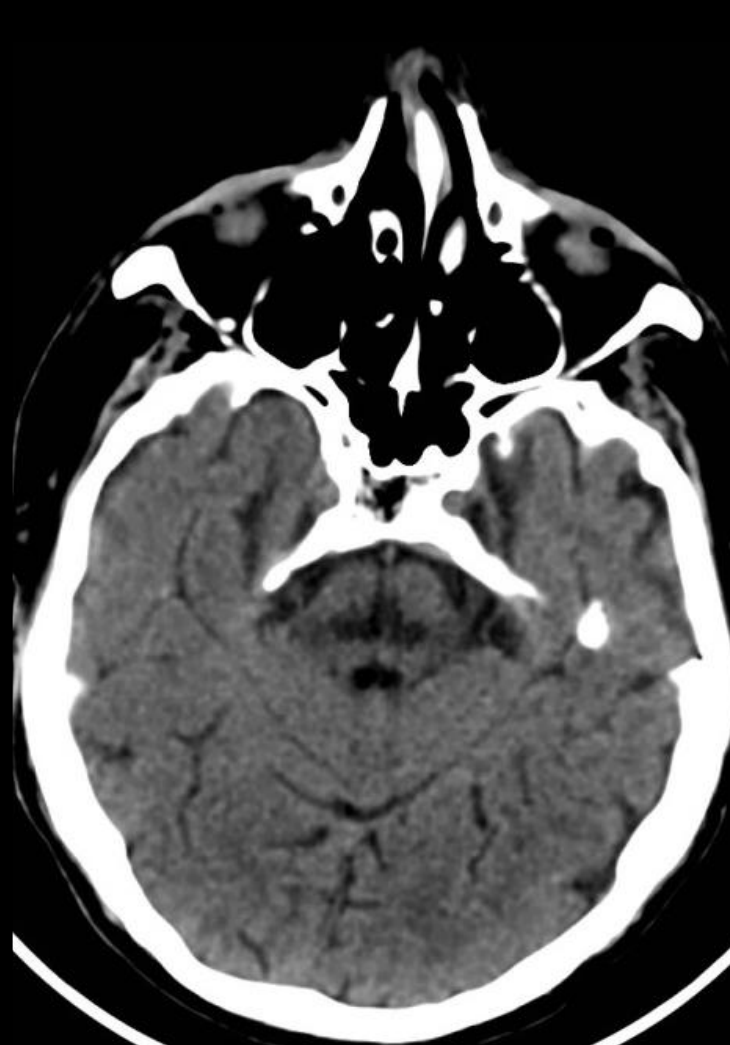


Ethanol

Syndrome de démyélinisation osmotique

Imagerie - Scanner

- Peu sensible pour le diagnostic
 - Interprétation gênée par les artéfacts en fosse postérieure
 - Apparition retardée des signes
- Hypodensité médio-protubérantielle
- Non rehaussée
- Sans effet de masse

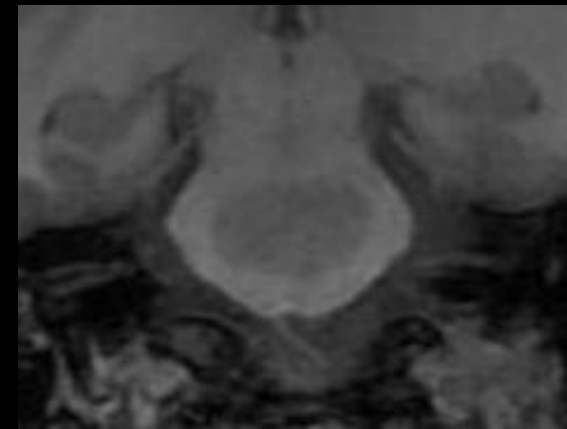
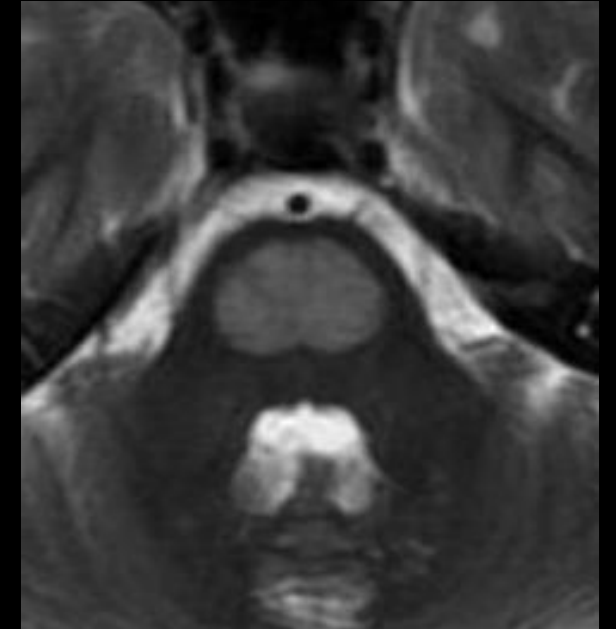
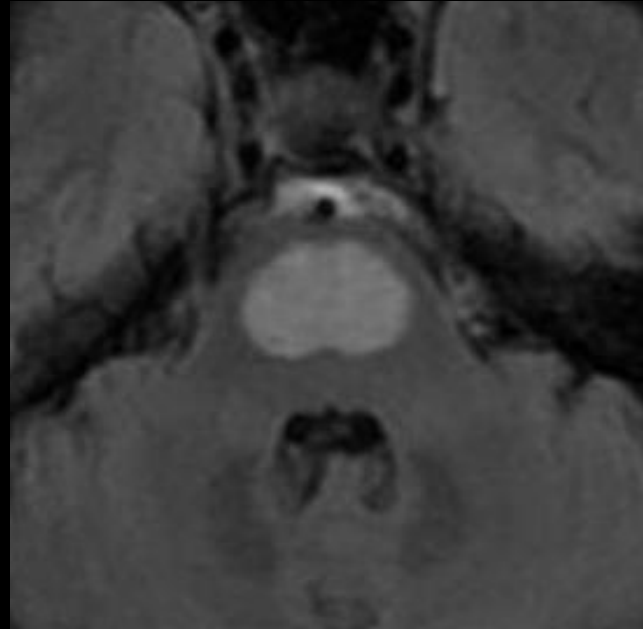


Ethanol

Syndrome de démyélinisation osmotique

Imagerie - IRM

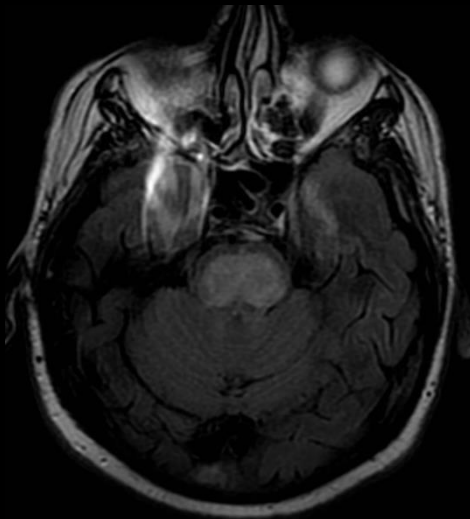
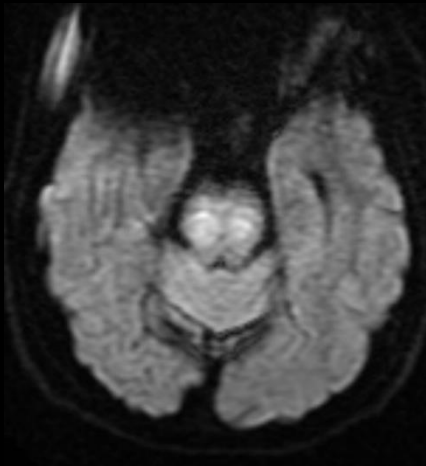
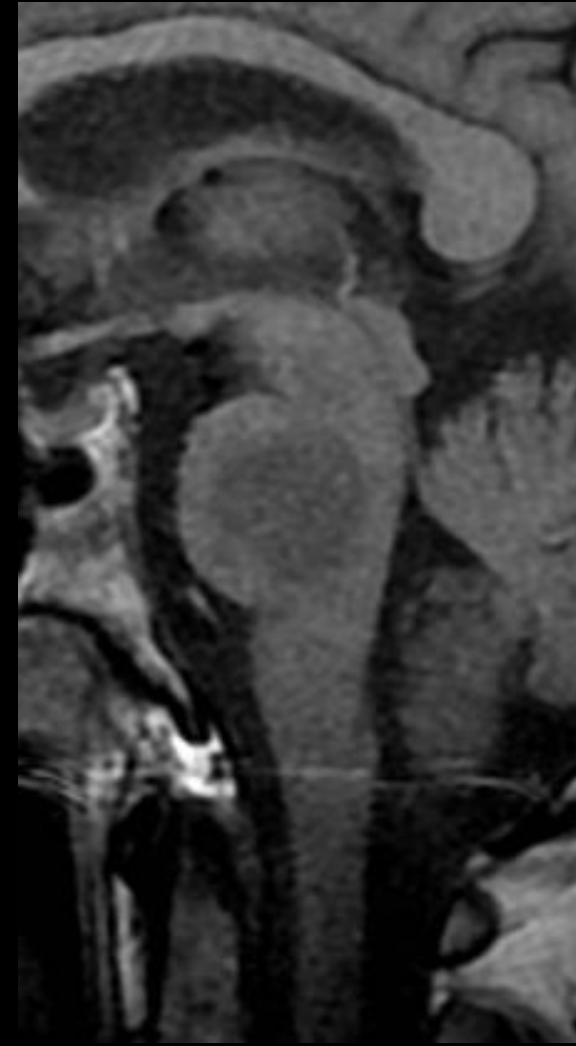
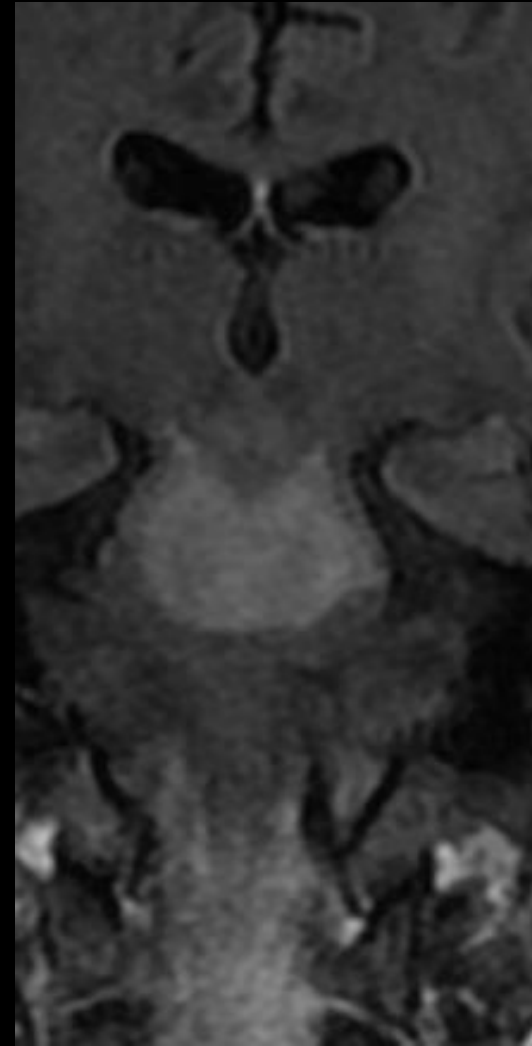
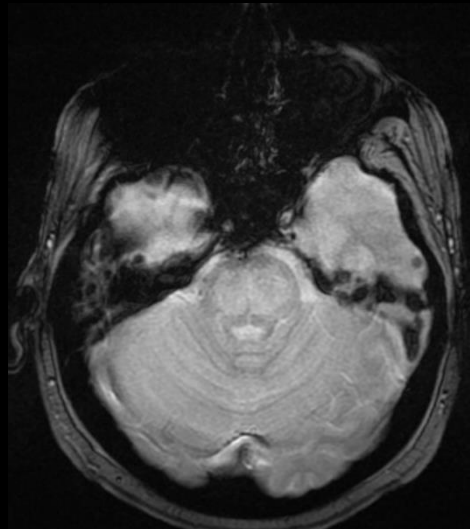
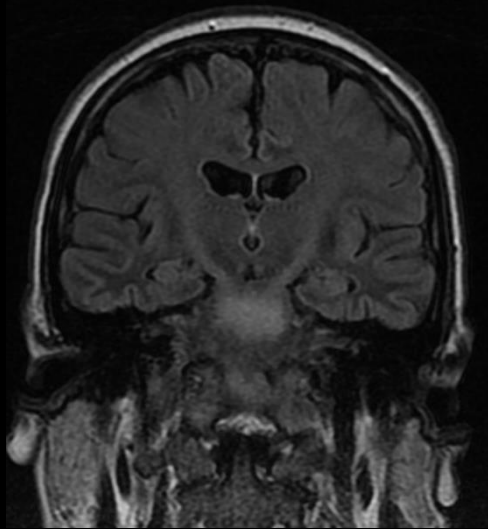
- Imagerie de choix +++
- Anomalie de signal du centre de la protubérance:
 - Hypersignal T2, FLAIR
 - Hyposignal T1
 - Hypersignal diffusion avec restriction de l'ADC
- Épargne les régions antérieures et ventro-latérales du pont
- Aspect triangulaire, symétrique
- Pas de rehaussement
- Pas d'effet de masse, tronc de taille normale
- Dans 10% des cas, associée à des atteintes extra-pontines (thalamus, NGC, SB-SC)
- Pas de corrélation pour le suivi



Ethanol

Syndrome de démyélinisation osmotique

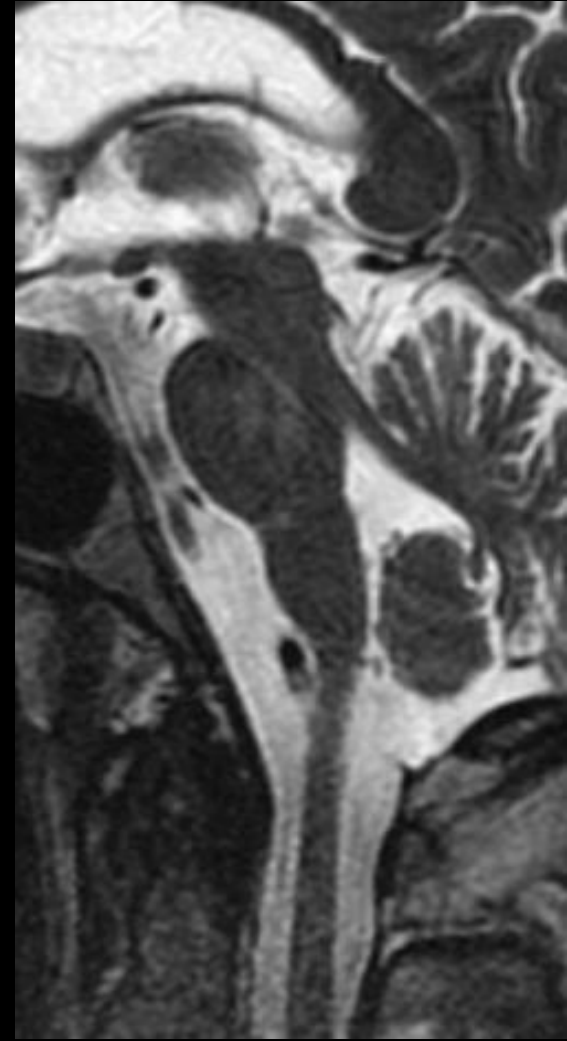
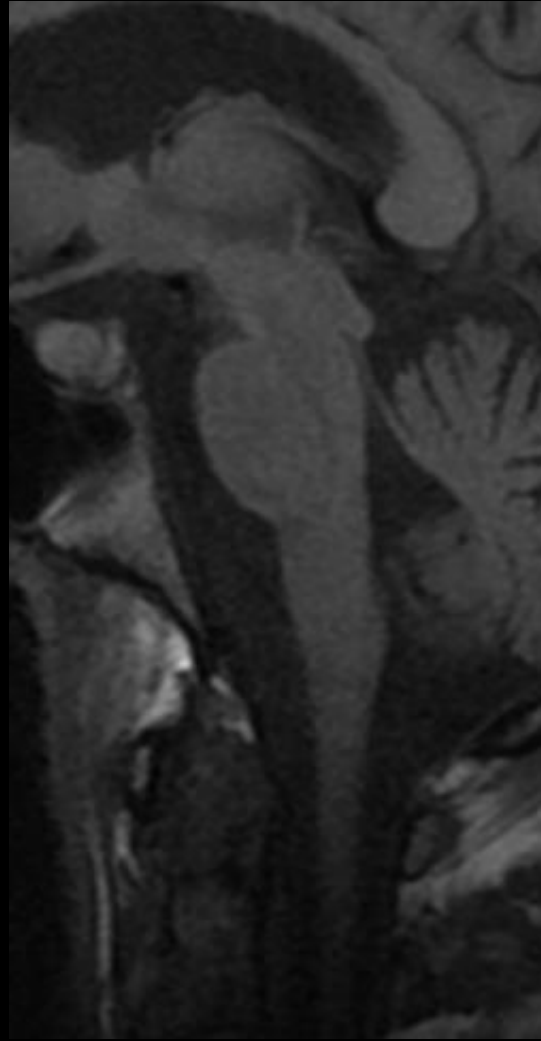
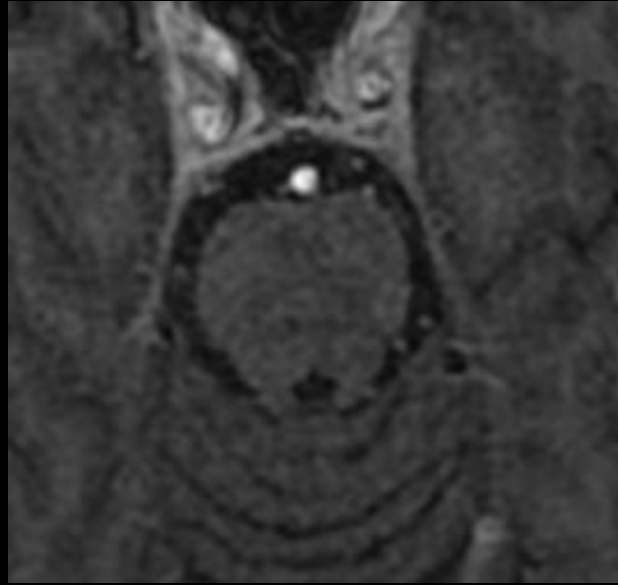
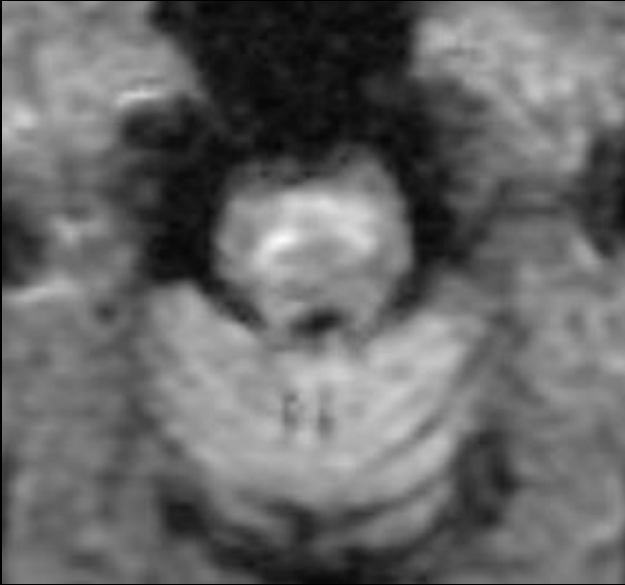
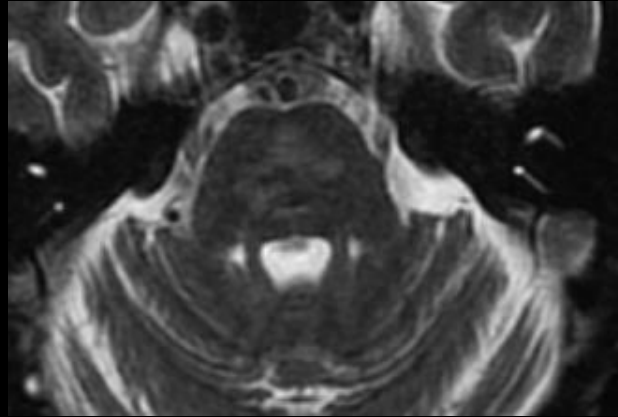
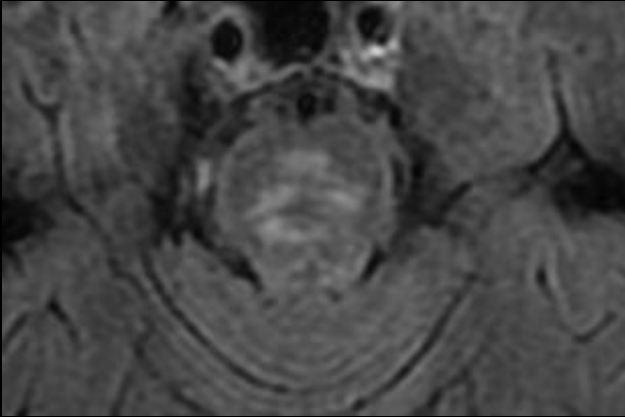
Myélinolyse centropontique – phase aiguë



Ethanol

Syndrome de démyélinisation osmotique

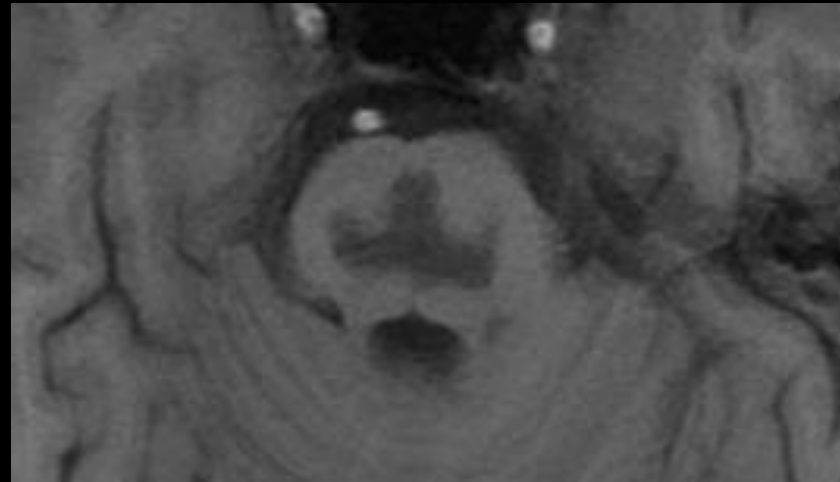
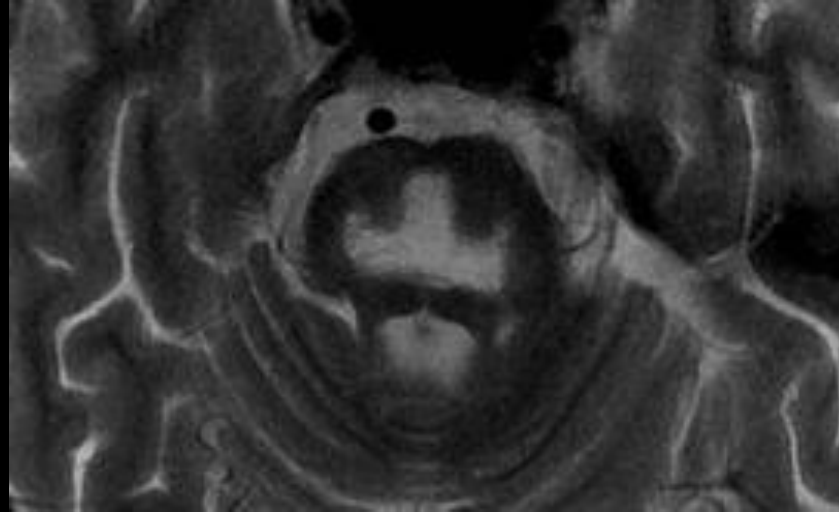
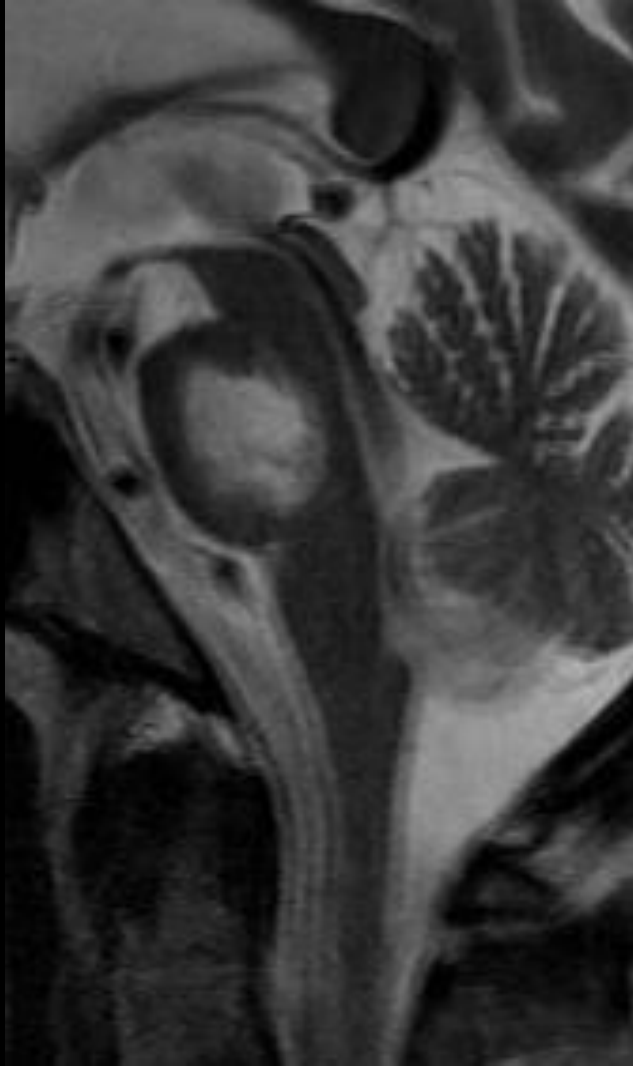
Myélinolyse centropontique – phase aiguë



Ethanol

Syndrome de démyélinisation osmotique

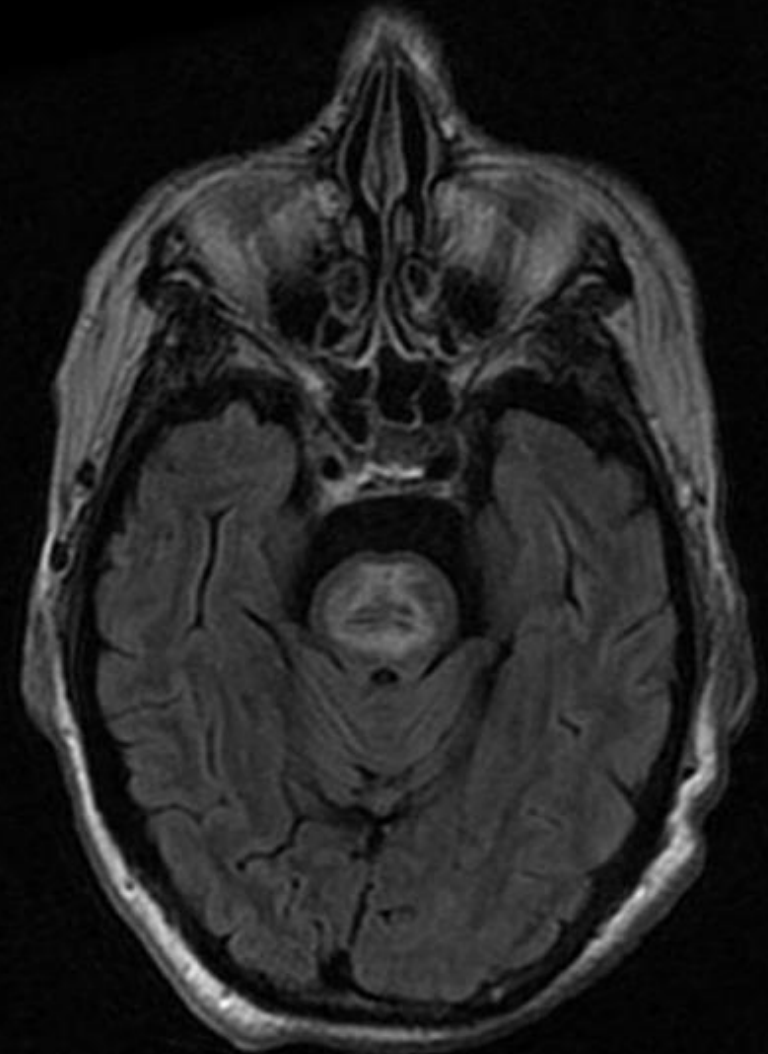
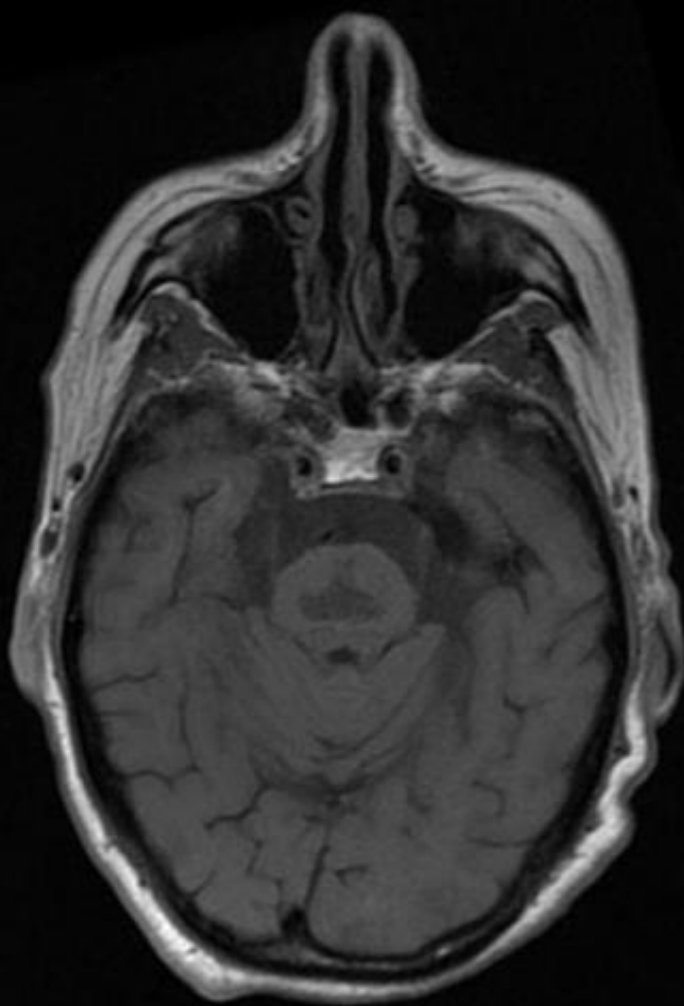
Myélinolyse centropontique – phase chronique



Ethanol

Syndrome de démyélinisation osmotique

Myélinolyse centropontique – phase chronique



Ethanol

Syndrome de démyélinisation osmotique

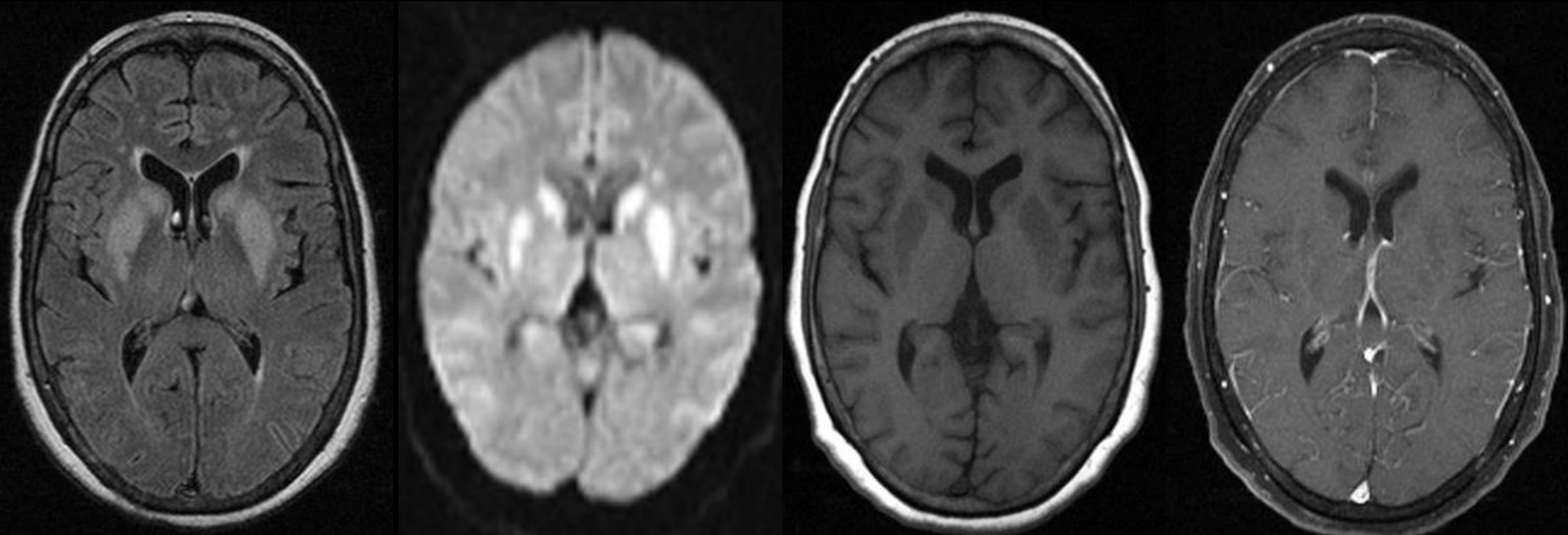
Myélinolyse centro- et extra-pontique



Ethanol

Syndrome de démyélinisation osmotique

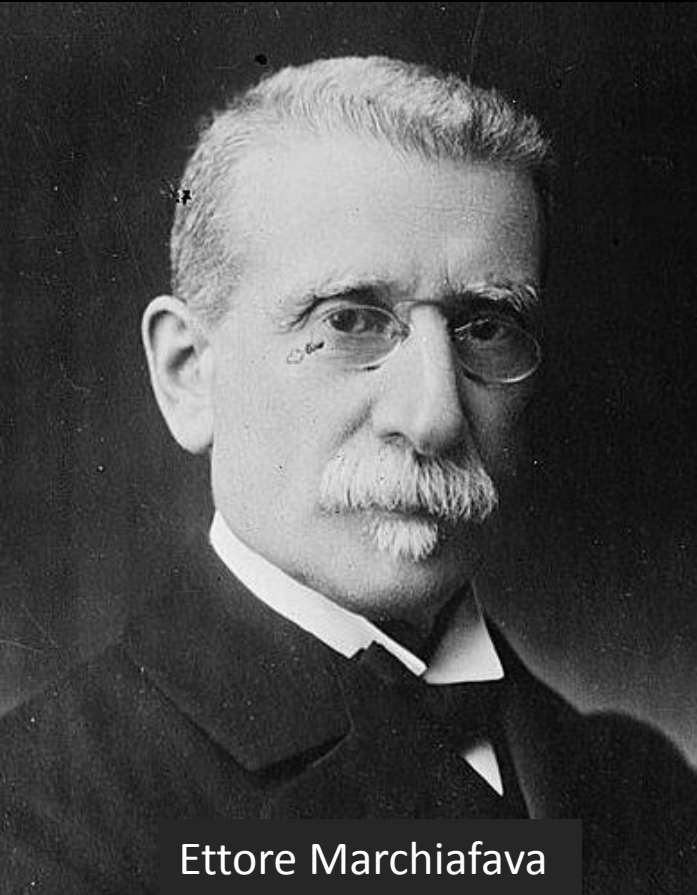
Myélinolyse centro- et extra-pontique



Ethanol

Syndrome de Marchiafava-Bignami

Ettore Marchiafava – Amico Bignami



Ettore Marchiafava

Découverte en 1903

- Médecin et parasitologiste italien
- Né en 1847, décédé en 1935
- Il est le médecin de trois papes et de la cour royale de Savoie et professeur d'anatomie de Rome
- Il se consacre entièrement, de 1880 à 1891, à l'étude du paludisme.
- Marchiafava distingue différentes espèces de Plasmodium et fait paraître, avec Amico Bignami (1862-1919), un livre resté célèbre, Sulle febbre malariche estivo-autumnali, en 1892
- Il est un acteur actif de la lutte contre le paludisme en Italie. Il organise, en 1925, le premier congrès international sur le paludisme à Rome

- Médecin italien, successeur de Marchiafava
- Né en 1863, décédé en 1929
- Il s'intéresse particulièrement aux pathologies touchant le cerveau mais ce sont ses recherches sur le paludisme qui le rendent célèbre. Il émet l'hypothèse, en 1896, que le moustique peut être le véhicule de la maladie et n'hésitera pas à se faire piquer lui-même et à contracter la maladie



Amico Bignami

Ethanol

Syndrome de Marchiafava-Bignami

Clinique

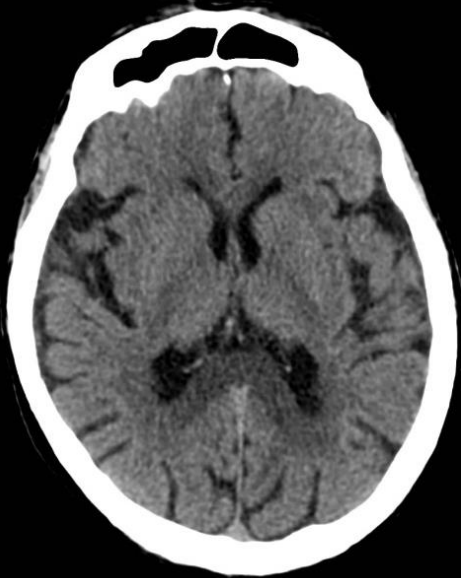
- Complication rare **survenant après une intoxication aiguë chez un alcoolique chronique** (étiologie inconnue)
- Deux tableaux cliniques sont possibles :
 - **Forme aiguë** : Coma stuporeux avec hypertonie et crises convulsives. La mort est quasi systématique
 - **Tableau de démence frontale** associé à des signes de déconnexion interhémisphérique :
 - apraxie idéomotrice
 - pseudo-astéréognosie
 - agraphie et anomie de la main gauche
- * il existe aussi des signes pyramidaux et une akinésie
- * l'évolution se fait soit vers la mort, soit vers une démence irréversible
- **Démyélinisation aiguë du corps calleux et nécrose**
- Évolution vers une nécrose kystique centrale de l'ensemble du tronc, du splénium et du genou
- Débute par une atteinte du corps pour diffuser au splénium et au genou
- Atteinte de la partie centrale du corps calleux avec relatif respect des couches ventrale et dorsale



Ethanol

Syndrome de Marchiafava-Bignami

Imagerie - Phase aiguë

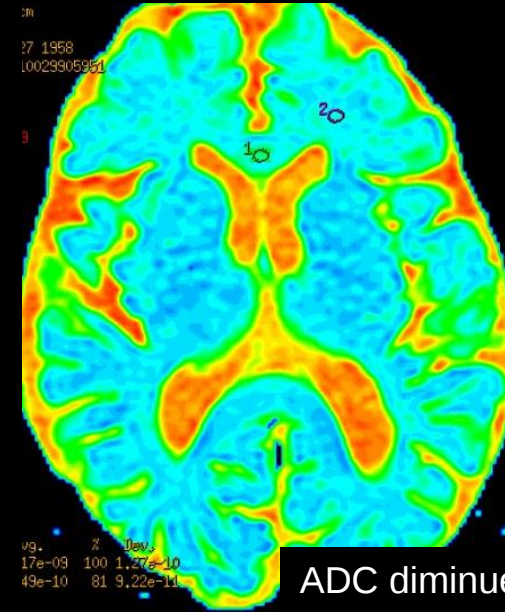
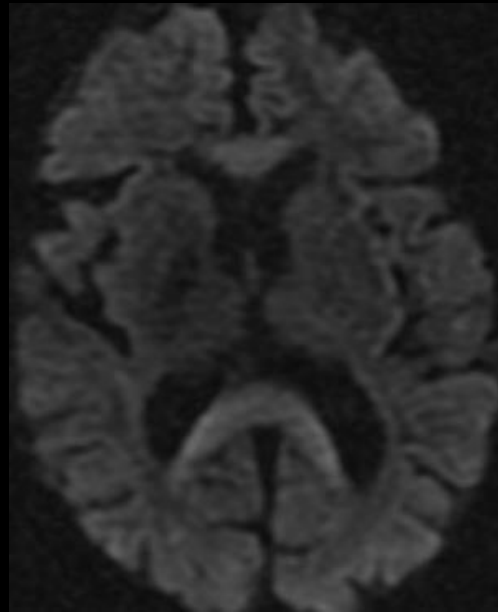
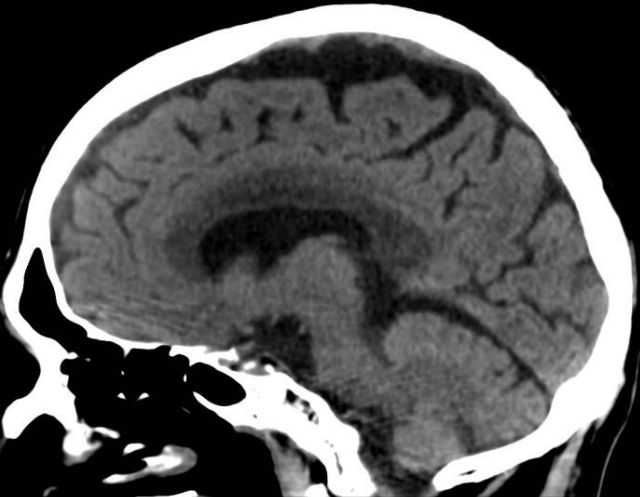


Scanner :

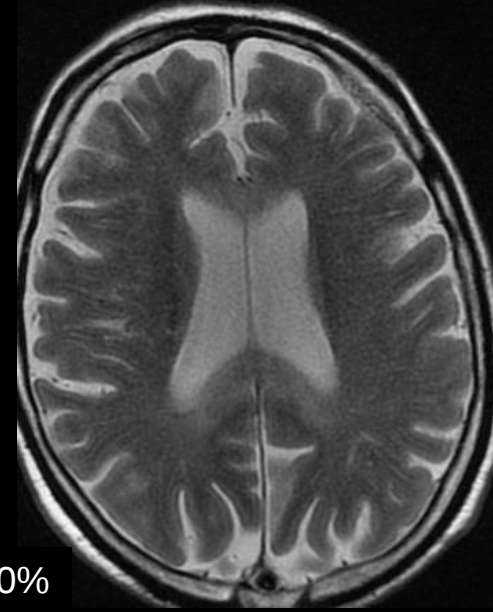
- hypodensité du corps calleux
- De façon exceptionnelle, remaniements hémorragiques possibles

IRM :

- T1 : hyposignal
- T2/FLAIR : hypersignal
- Diffusion : hypersignal avec restriction de l'ADC
- T1 Gado : pas de prise de contraste



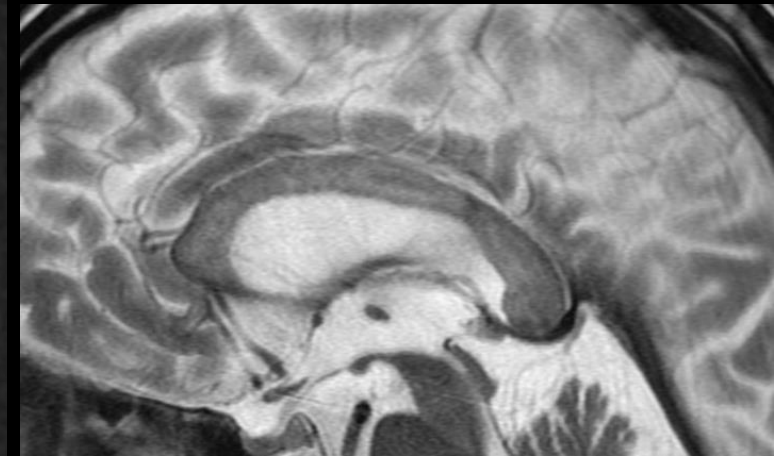
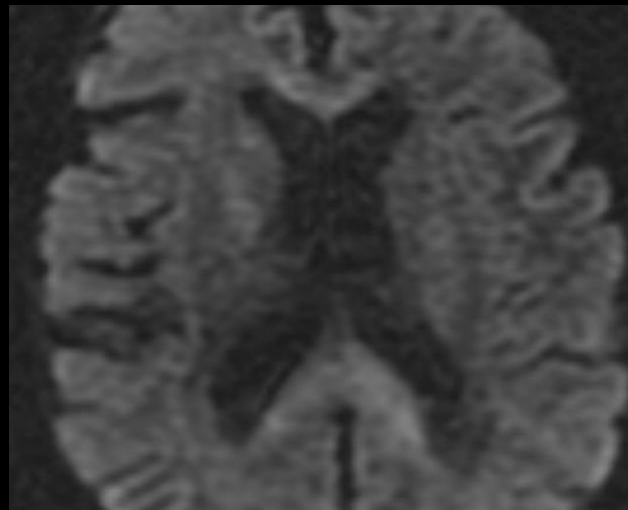
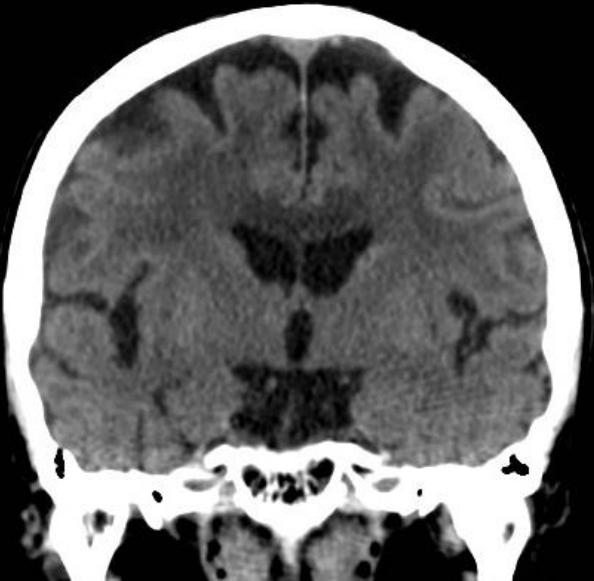
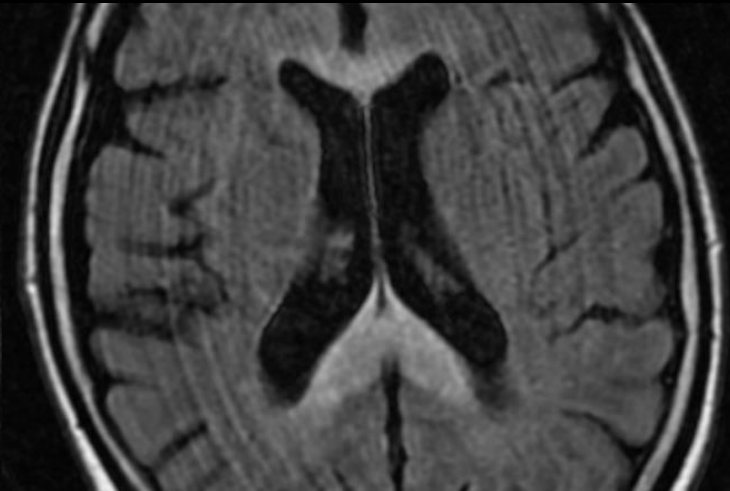
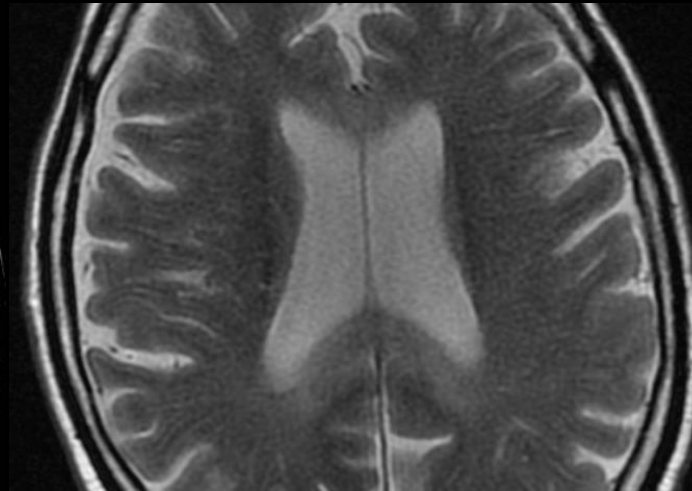
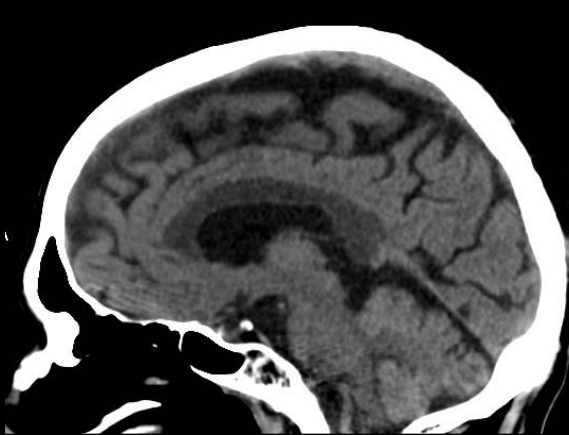
ADC diminué 20%



Ethanol

Syndrome de Marchiafava-Bignami

Imagerie - Phase aiguë



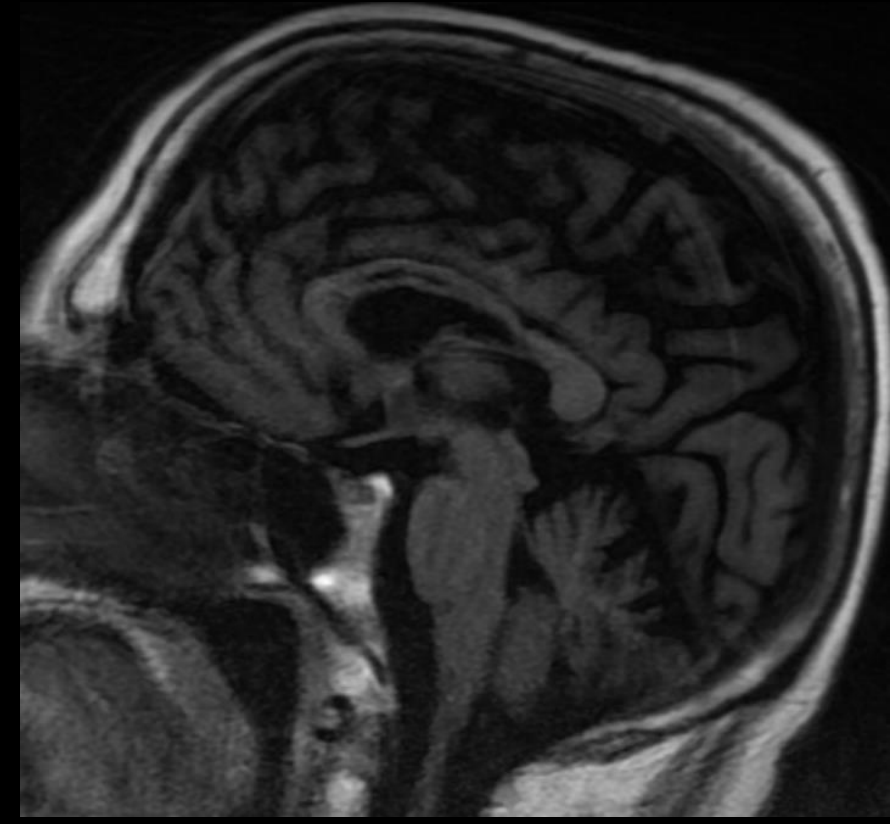
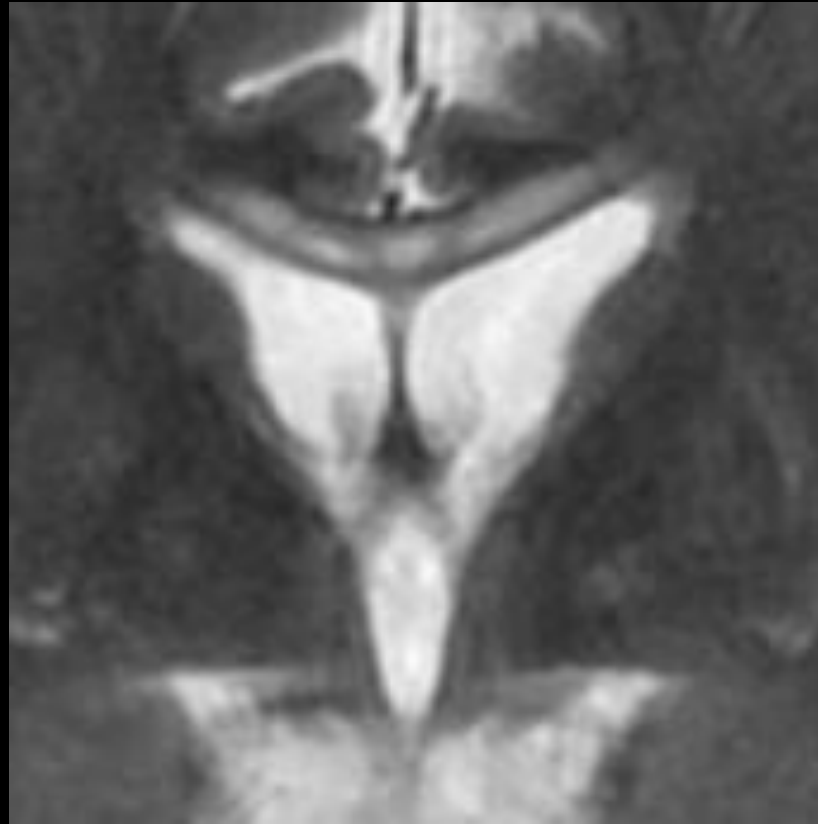
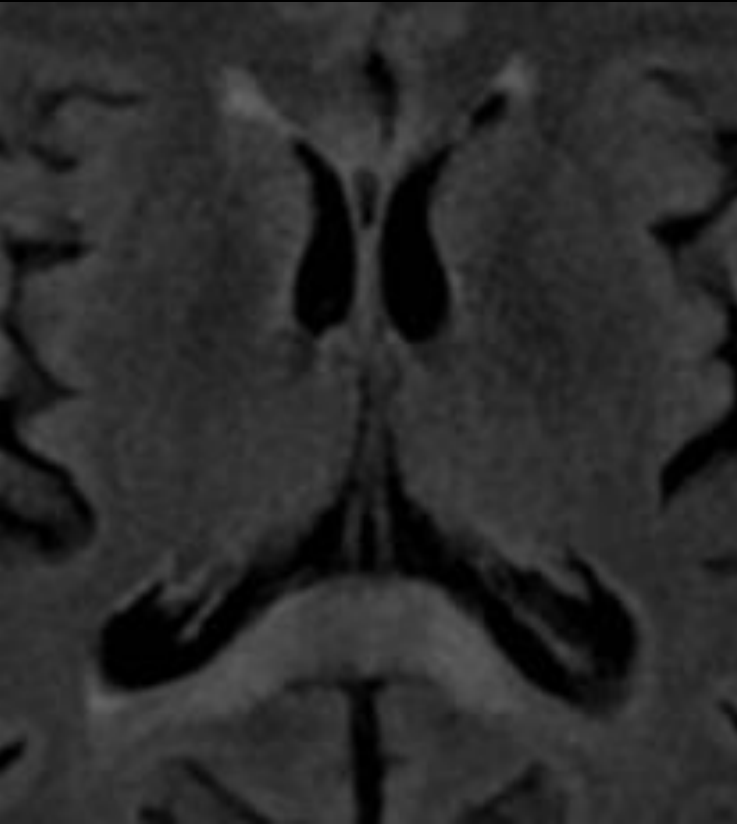
Ethanol

Syndrome de Marchiafava-Bignami

Imagerie - Phase chronique

IRM :

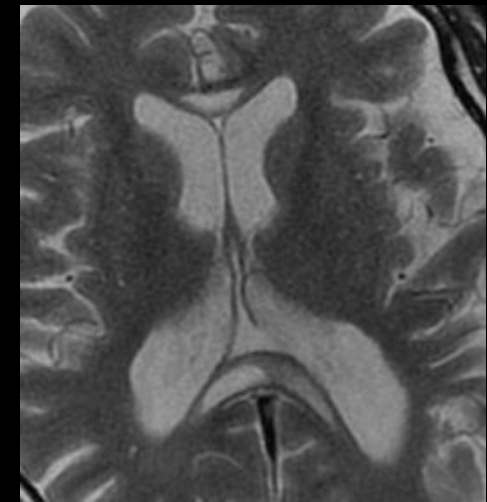
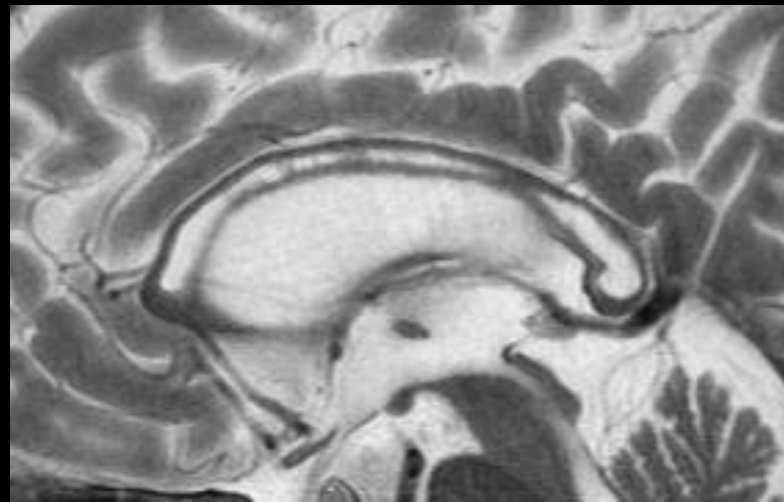
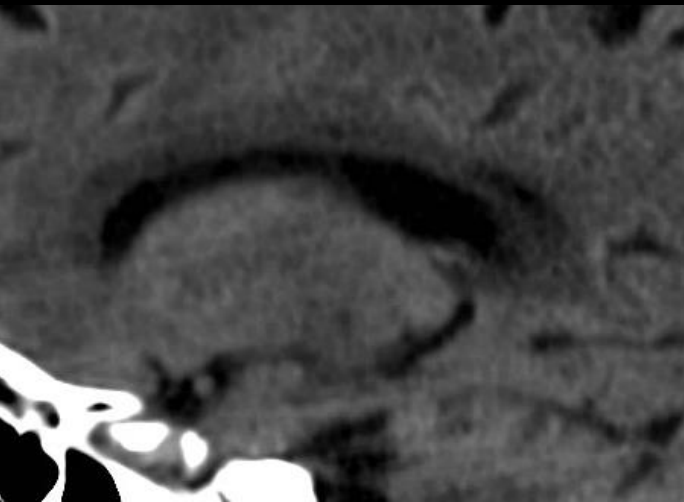
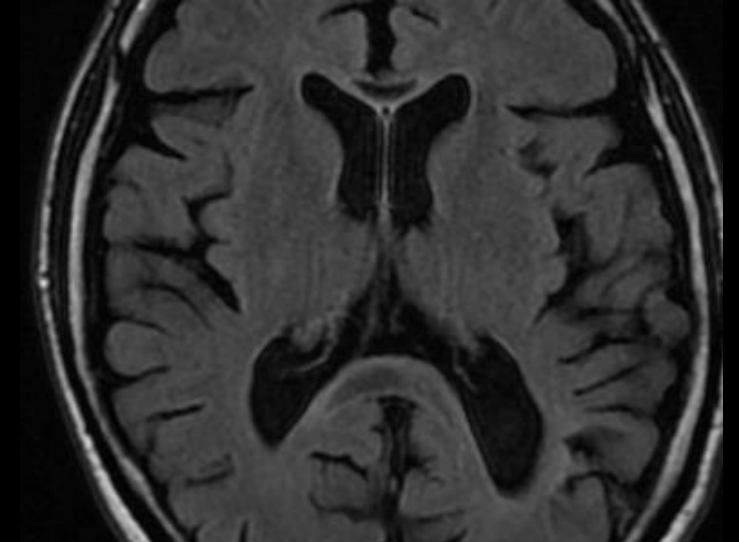
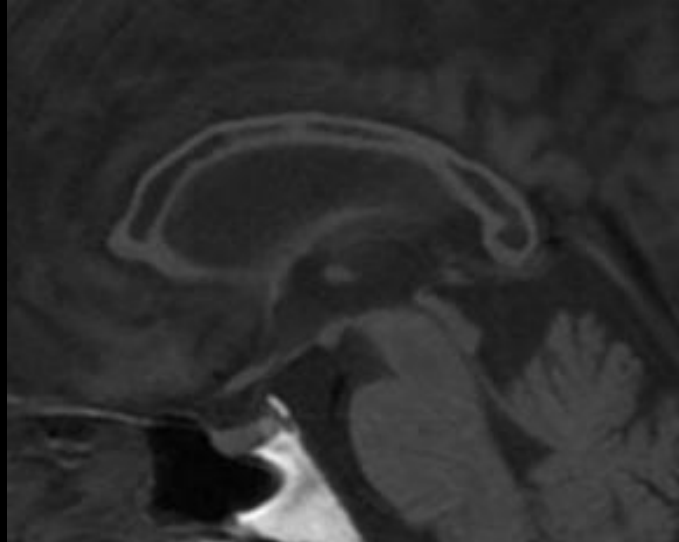
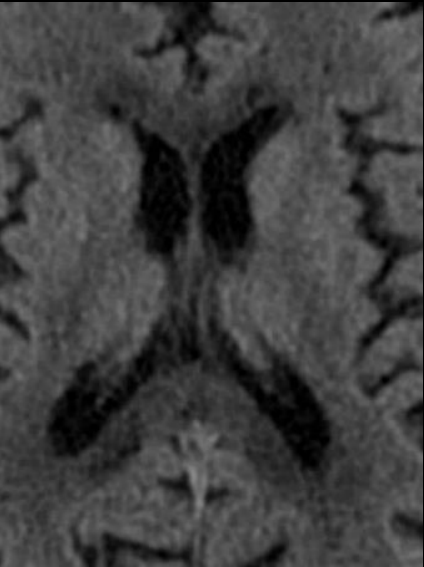
- Lésions de nécrose kystique en hypoT1/hyperT2 atteinte diffuse du CC ou localisé au genou, au splénium ou au corps
- Atrophie du corps calleux



Ethanol

Syndrome de Marchiafava-Bignami

Imagerie - Phase chronique



Ethanol

Encéphalopathie pellagreuse

Clinique

- Très rare en Europe ou aux Etats Unis, **peut être observée si le syndrome de Gayet Wernicke a été traité par vitamine B1 seule**
 - Se rencontre plus fréquemment dans les pays du tiers monde en cas de dénutrition
 - Carence protéique qui entraîne une chute d'un acide aminé (tryptophane) à partir duquel se fait la synthèse de l'acide nicotinique (vitamine PP) les vitamines du groupe B étant des cofacteurs
 - Les signes évocateurs sont une confusion mentale progressive, une rigidité musculaire (hypertonie extrapyramidale) des troubles digestifs surtout diarrhée et des signes cutanéomuqueux parfois inconstants : glossite et desquamation. Il peut exister une photosensibilité des zones exposées au soleil
 - Le traitement curatif, comme préventif, est à base de vitamine PP associé à une polyvitaminothérapie du groupe B chez l'éthylique dénutri
- Elle associe les « 3 D » :
 - **Démence avec hypertonie oppositionnelle et myoclonies**
 - **Dermatite (érythème photosensible, glossite)**
 - **Diarrhée**

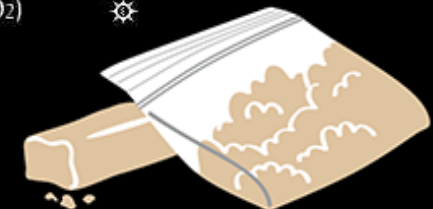


Cannabis

- Le cannabis est une plante (genre botanique qui rassemble des plantes annuelles de la famille des Cannabaceae)
- Il se présente sous forme « d'**herbe** » (mélange de feuilles, de tiges et de fleurs séchées), de **résine** (obtenue en pressant les fleurs et en les coupant avec des produits plus ou moins toxiques comme de la paraffine, de la cire, de l'huile de vidange...), ou d'**huile** (résine macérée dans de l'alcool)
- Le principe actif responsable des effets du cannabis est le THC (**Tétrahydrocannabinol**). Sa concentration varie de manière importante, de 10% en moyenne pour l'herbe et la résine à 30% pour l'huile. Plus la concentration est élevée, plus les effets du cannabis peuvent être importants
- Les plantes riches en fibres et pauvres en Tétrahydrocannabinol (THC) donnent le « **chanvre agricole** » qui pousse dans les pays tempérés, exploité pour ses sous-produits (fibres, graines...) aux usages industriels variés, tandis que le « **chanvre indien** », qui pousse en climat équatorial, est au contraire très riche en résine et exploité surtout pour ses propriétés médicales et psychotropes



Tetrahydrocannabinol (C₂₁H₃₀O₂)



Cannabis

Appellation

- La « **marijuana** » désigne les **fleurs séchées** sélectionnées pour leur taux élevé en THC ou autres cannabinoïdes, tandis que le « **haschich** » désigne la **résine pure issue du chanvre femelle**, préparée en pâte, et le « **skuff** » est un **autre dérivé manufacturé** du cannabis obtenu par un **tamissage plus grossier** que le haschich
- Autres : ganja, beuh, zeb, weed, zamal, h, shit, teuchi, chichon, chocolate...



Cannabis

- Fumé sous forme de cigarettes roulées avec du tabac (**joint**), avec une pipe (**shilom**), ou avec une pipe à eau (**bang**, **narghilé**)
- Ingéré sous forme de préparation culinaire (gâteau et infusion principalement...)



Cannabis

- L'intensité des effets varie selon chaque personne, le contexte dans lequel elle consomme, la quantité et la concentration du cannabis en THC.
- Les effets le plus souvent évoqués sont :
 - un **sentiment de détente et de bien-être**,
 - une **euphorie** qui donne envie de rire pour un rien,
 - une **intensification des perceptions sensorielles, ainsi qu'une modification de l'appréciation du temps et de l'espace** : le temps semble passer plus lentement alors que les sons, les images et les sensations tactiles gagnent en intensité et en finesse,
 - une **impression de « planer »**,
 - une facilitation de la parole et de la relation aux autres (**désinhibition**)
- Durée des effets :
 - **Lorsque le cannabis est fumé**, ses effets apparaissent rapidement, s'intensifient au bout de 15 à 20 minutes et durent entre **2 et 4 heures**
 - **Lorsqu'il est ingéré**, ses effets apparaissent au cours de la digestion (selon les cas entre 1/2h et 2h après la consommation) et ont une durée un peu plus longue (**4 à 6 heures**)

Cannabis

Atteinte neurovasculaire

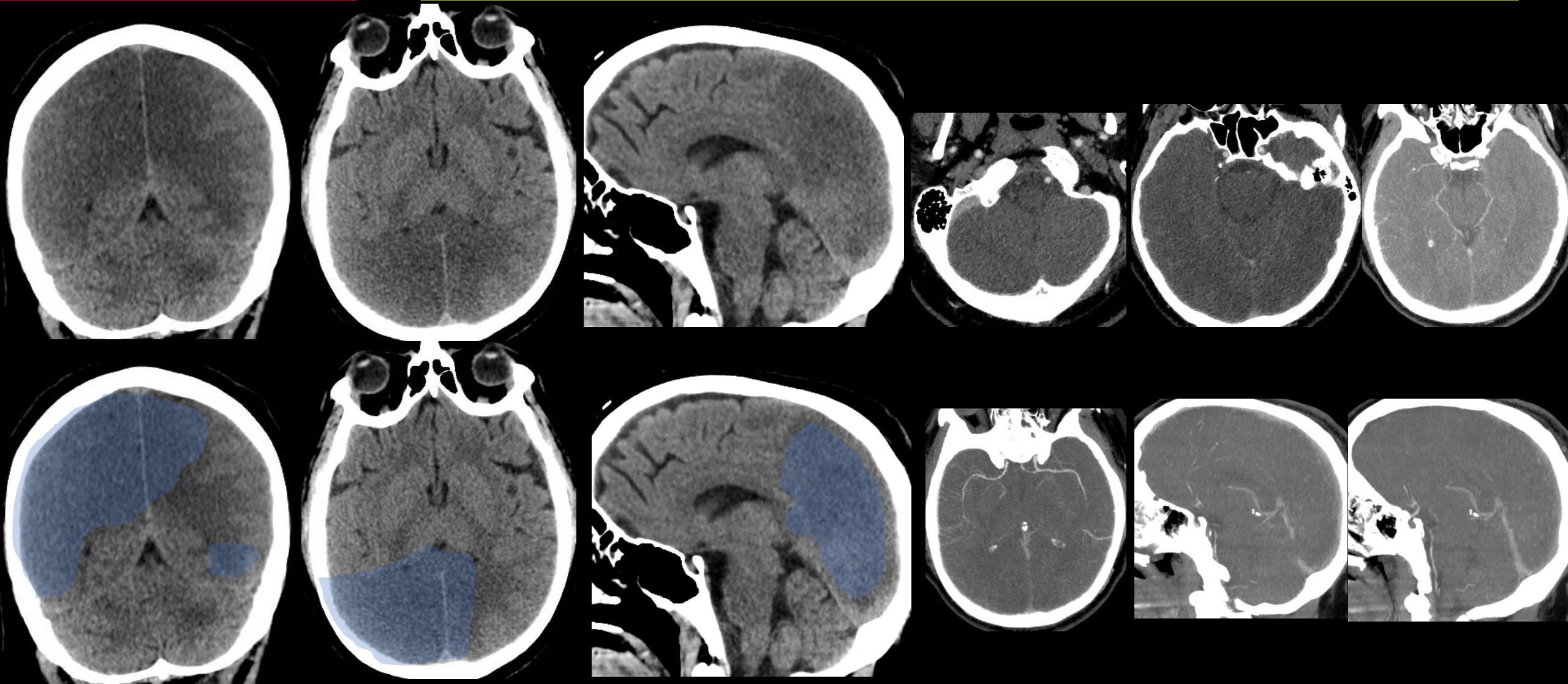
Mécanismes multiples

- Bas débit / Hypotension artérielle / Bradychardie
- Mécanisme embolique
 - THC peut provoquer des épisodes d'arythmie / ACFA paroxystique
- Syndrome de vasoconstriction cérébrale réversible
 - Symptomatologie (céphalées en coup de tonnerre)
 - Anomalies angiographiques
 - Sténoses multiples, segmentaires et focales des artères cérébrales
 - Commencent en distalité
 - S' étendent ensuite aux artères de moyen et gros calibre
 - Réversibilité

Cannabis

Atteinte neurovasculaire

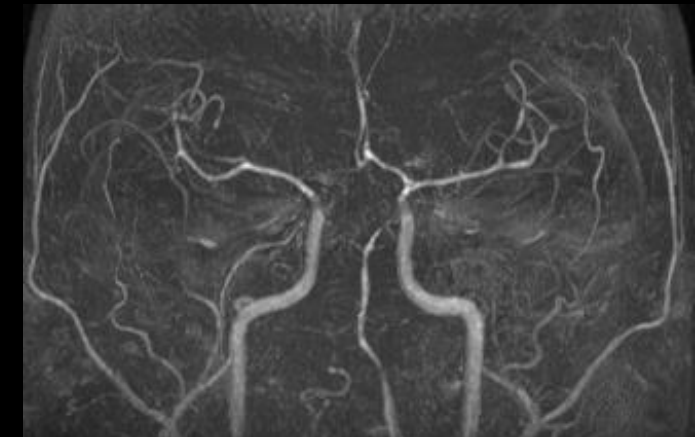
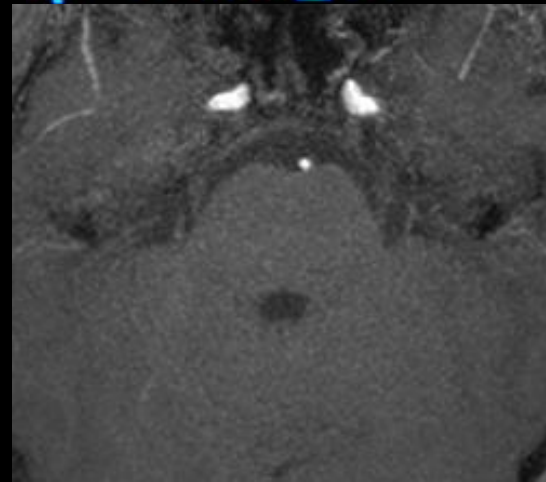
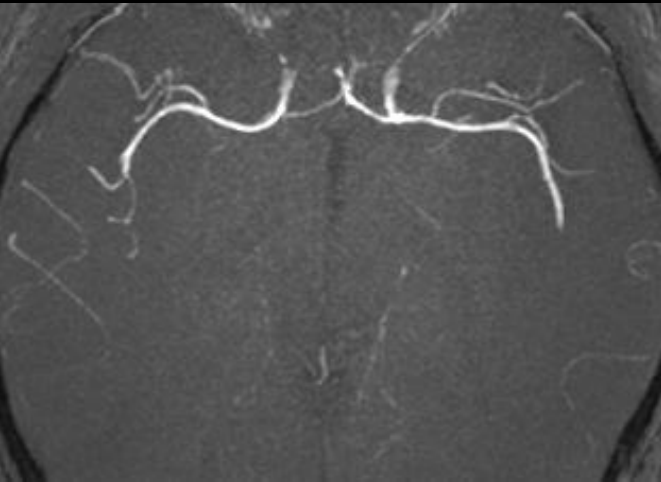
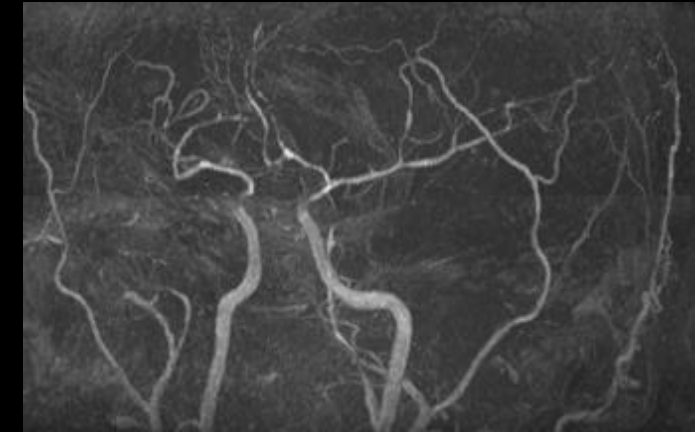
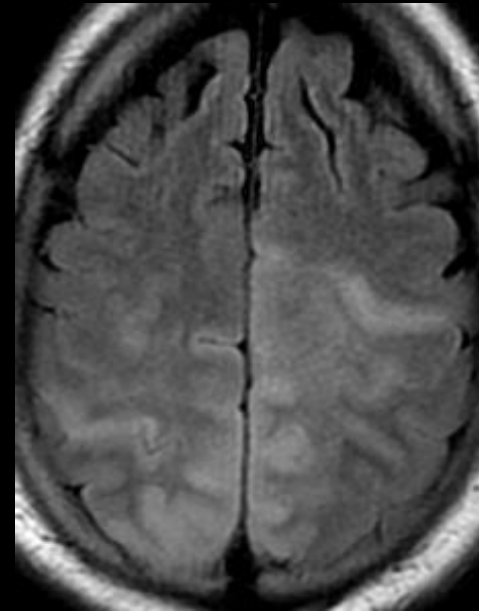
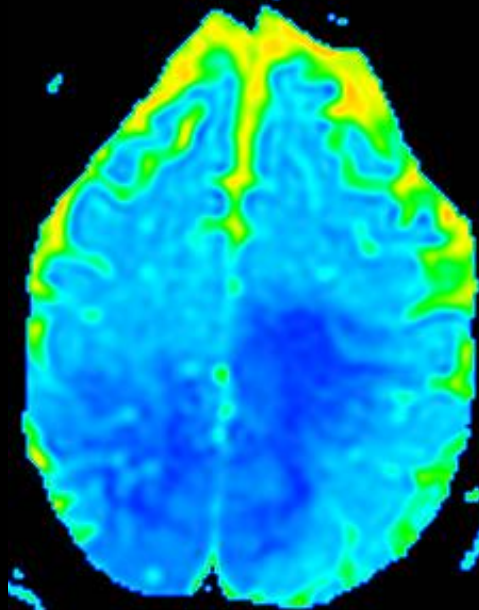
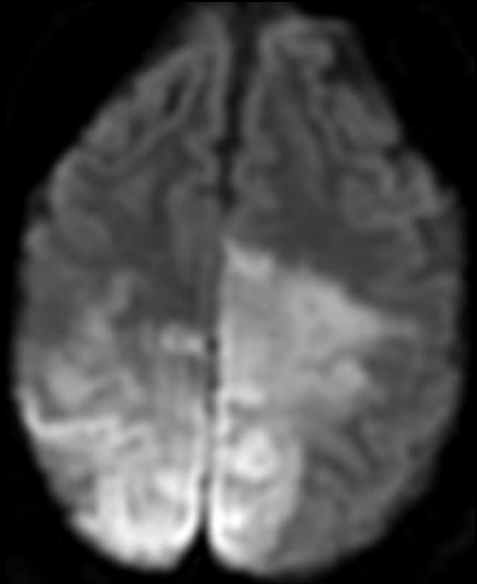
Vascularite cannabinique



Cannabis

Atteinte neurovasculaire

Vascularite cannabinique



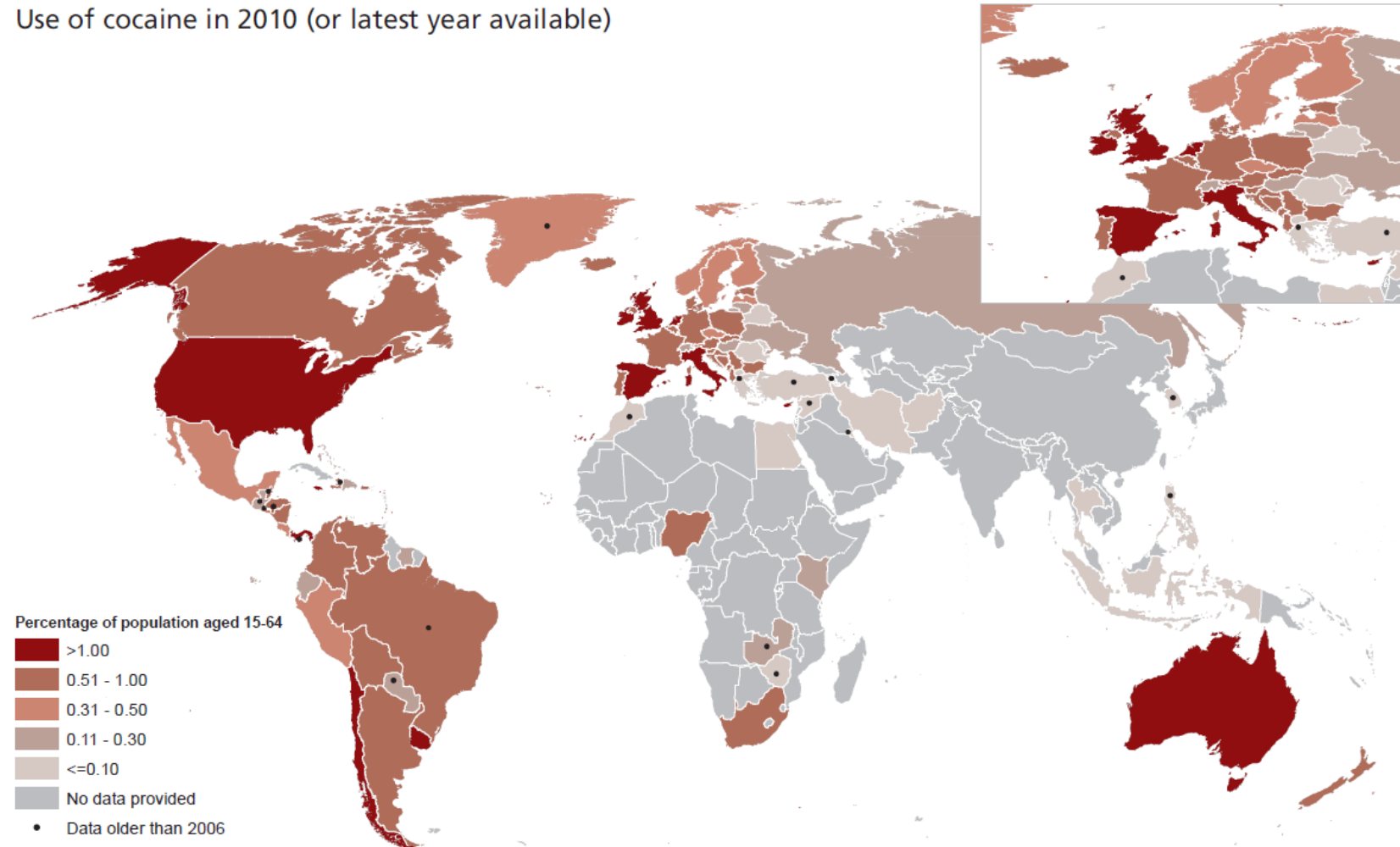
Cocaïne

- La cocaïne est extraite des feuilles du **cocaïer** (*Erythroxylum coca*), arbuste cultivé en Amérique du Sud
- Elle se présente sous forme de **poudre blanche** (le chlorhydrate de cocaïne), de **blocs de poudre compressée** ou de **pâte base de couleur jaune brune**, aussi appelée basuco



Cocaïne

Use of cocaine in 2010 (or latest year available)



Note: The boundaries and names shown and the designations used on this map do not imply official endorsement or acceptance by the United Nations. Dashed lines represent undetermined boundaries. Dotted line represents approximately the Line of Control in Jammu and Kashmir agreed upon by India and Pakistan. The final status of Jammu and Kashmir has not yet been agreed upon by the parties. Final boundary between the Republic of Sudan and the Republic of South Sudan has not yet been determined.

Cocaïne

- Traditionnellement, dans toute l'Amérique du Sud, la **pâte**, mélangée avec du tabac, est **fumée** et les **feuilles de coca** sont **chiquées**



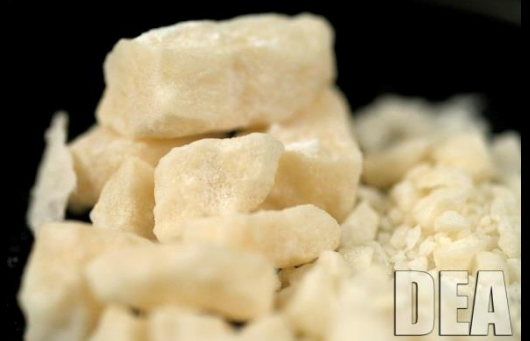
Cocaïne

- En **poudre**, la cocaïne est le plus souvent **sniffée** avec une paille (ou, plus classe, avec un billet de 500€)
- Après dilution et filtrage, elle est parfois **injectée** par voie intraveineuse, seule ou associée à d'autres drogues, en particulier à l'héroïne (on parle alors de « **speedball** »)



Cocaïne

- Mélangée avec du bicarbonate de soude et/ou de l'ammoniaque, elle se transforme en **cocaïne-base** ou **freebase** puis, en séchant (dilution et chauffage du chlorhydrate de cocaïne), en **cristaux** communément appelés cailloux ou **crack**. Elle peut être alors **fumée ou inhalée**
- Son odeur, typique, s'apparente à celle de l'eau de javel
- Le consommateur utilise généralement un **doseur à apéritif** ou **une pipe en verre** qu'il chauffe pour inhaler les vapeurs de crack
- Le crack est aussi **fumé dans des canettes de soda ou dans des petites bouteilles en plastique vides**. La fumée est soit aspirée par le bec verseur de la canette, soit aspirée à l'aide d'une paille ou d'un tube de stylo à bille fixé au milieu de la bouteille en plastique



Cocaïne

- La cocaïne est un stimulant. Ses effets varient selon le mode de prise, la quantité et la qualité du produit, mais aussi selon la personne qui la consomme et le contexte de consommation
- Elle provoque une **phase d'exaltation** qui se traduit par une **grande énergie** et une **stimulation des performances physiques et intellectuelles**. La cocaïne confère une **grande assurance** et une **estime de soi accrue** qui tendent à la **mégalomanie**
- La cocaïne entraîne également une **sensation de chaleur**, une **impression d'augmentation de la vigilance**, une **insensibilité à la fatigue**, à la douleur et à la faim
- Une fois les effets estompés, une **importante phase dépressive** leur succède, accompagnée d'un **sentiment de persécution et d'irritabilité**



CELUI QUI CONDUIT, C'EST CELUI QUI PREND DE LA COKE.



Ruedurire.fr

Cocaïne

Durée des effets

- **Sniffée**, la cocaïne passe dans le sang en 3 à 5 minutes et agit pendant une heure environ. Ses effets maximums sont atteints après 20 minutes
- **Injectée**, le passage dans le sang est immédiat, et les effets maximums apparaissent après 10 minutes. La cocaïne agit pendant 30 minutes
- **Par voie orale**, il faut 30 minutes à la cocaïne pour passer dans le sang, et les effets maximums surviennent au bout d'une heure



Cocaïne

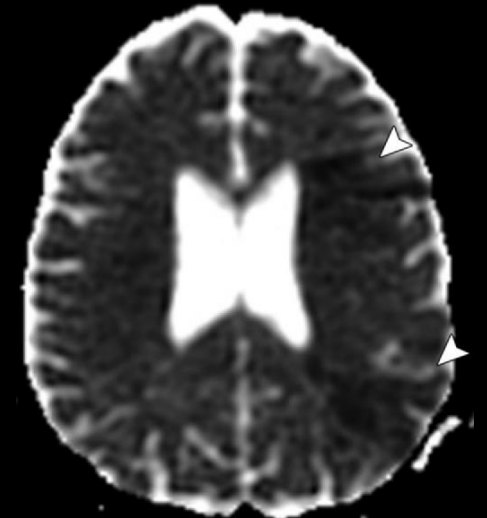
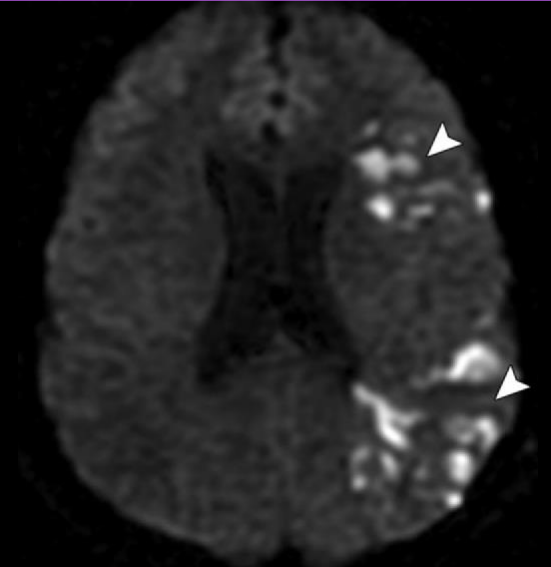
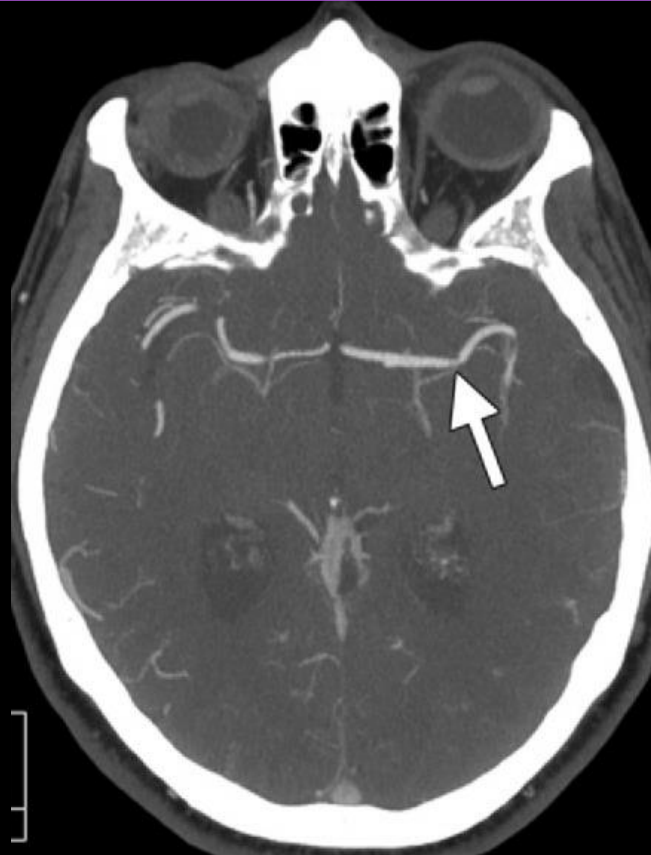
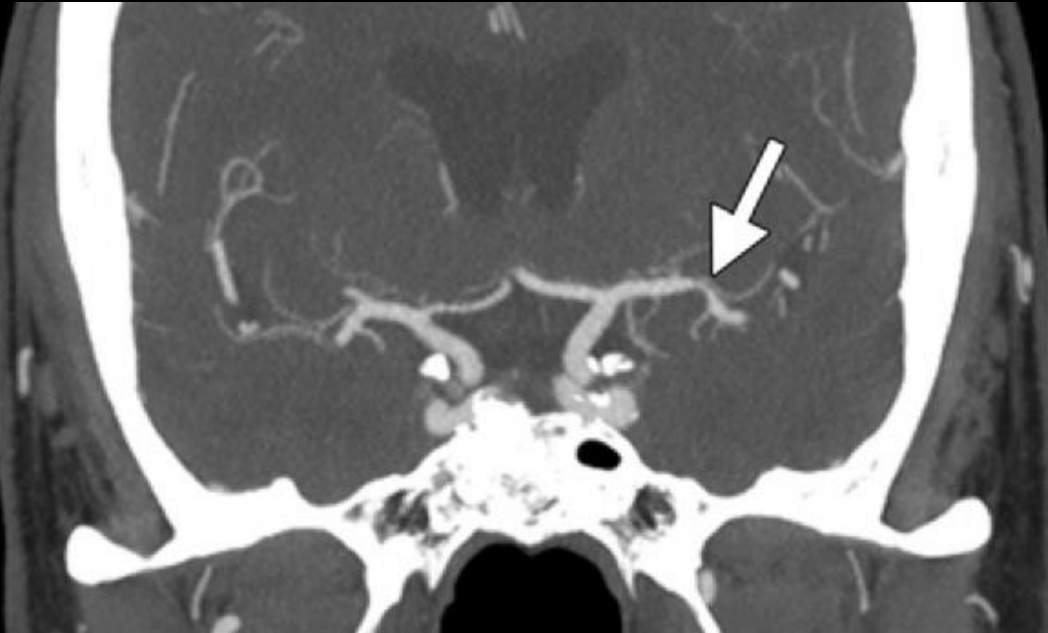
Complications neuro-vasculaires

- Augmentation de la prévalence des accidents ischémiques et des hémorragies intra-parenchymateuses et sous-arachnoïdiennes
- Dues à l'effet vasoconstrictif, à l'augmentation de la pression artérielle et à la tachycardie
- **Accident ischémique :**
 - Mécanismes : vasospasme, agrégation plaquettaire, embol d'origine cardiaque (cardiomyopathie, IDM), vascularite
 - Lésion jonctionnelle ou territoriale
- **Accident hémorragique :**
 - Mécanismes : HTA et perturbation de l'autorégulation du flux cérébral
 - Hémorragie intra-parenchymateuse ou sous-arachnoidienne
 - 2 fois plus fréquente en cas de prise nasale

Cocaïne

Complications neuro-vasculaires

Accident ischémique

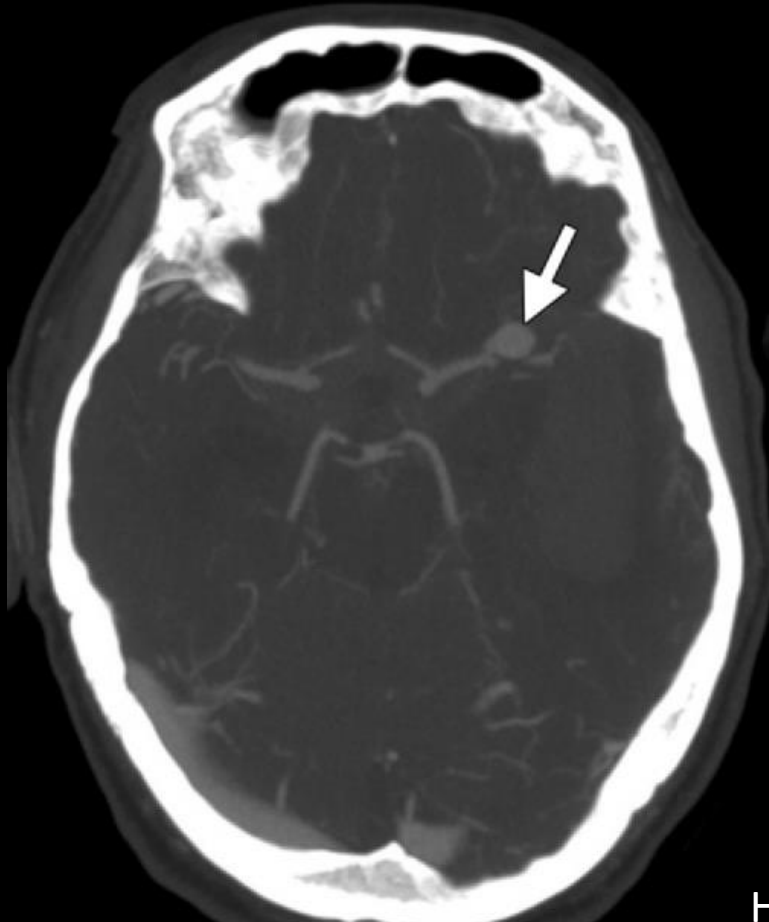


Vasospasme chez un patient de 52 ans avec consommation récente de cocaïne : sténose de l'ACM gauche

Cocaïne

Complications neuro-vasculaires

Accident hémorragique



HSA sur rupture d'anévrisme induit
par la prise de cocaïne

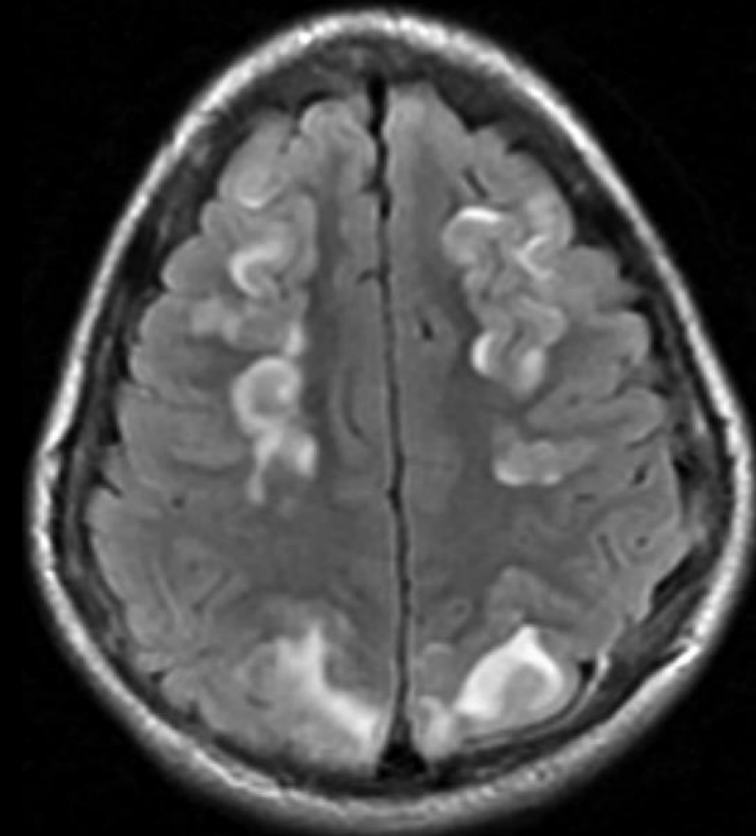
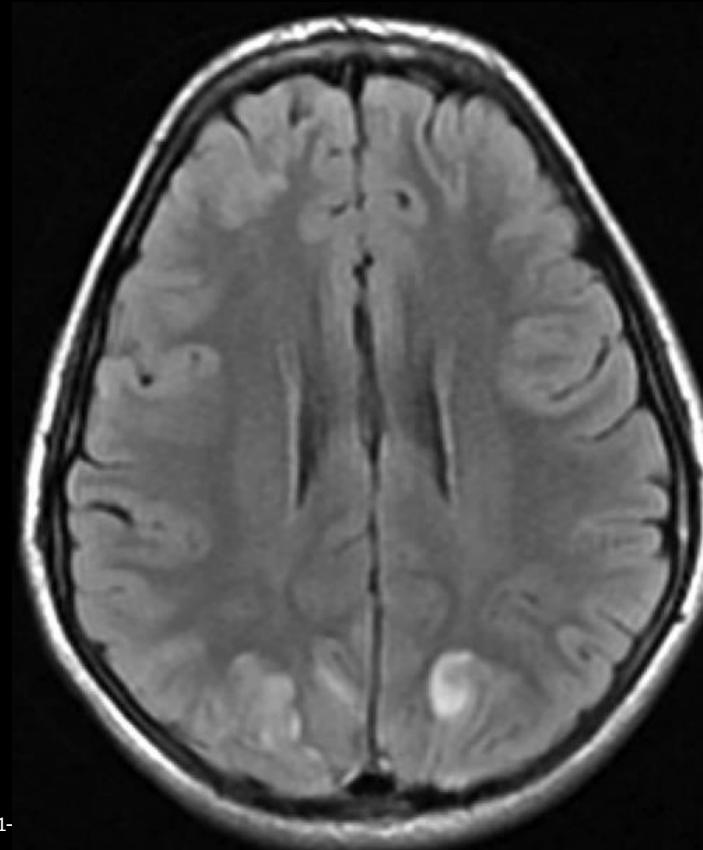
Cocaïne

Complications neuro-vasculaires

PRES

- Echec des mécanismes cérébro-vasculaire d'autorégulation avec HTA et hyperperfusion, rupture de la BHE et œdème vasogénique

Patient de 17 ans cocaïnomane –
Hypersignaux FLAIR de la substance blanche sous-corticale bi-fronto-pariétale



Cocaïne

Perforation septale

- **Étiologie :**

- **Traumatiques :**
 - Chirurgie
 - Traumatisme
 - Cautérisation
- **Lésions tumorales :**
 - Malignes
 - Granulomes
- **Maladies inflammatoires :**
 - Wegener
 - Syphilis
 - Tuberculose
 - Sarcoïdose
- **Toxiques :**
 - Industriel
 - **Cocaïne**
 - Corticoïdes topiques
 - Décongestionnants topiques
- **Idiopathique**

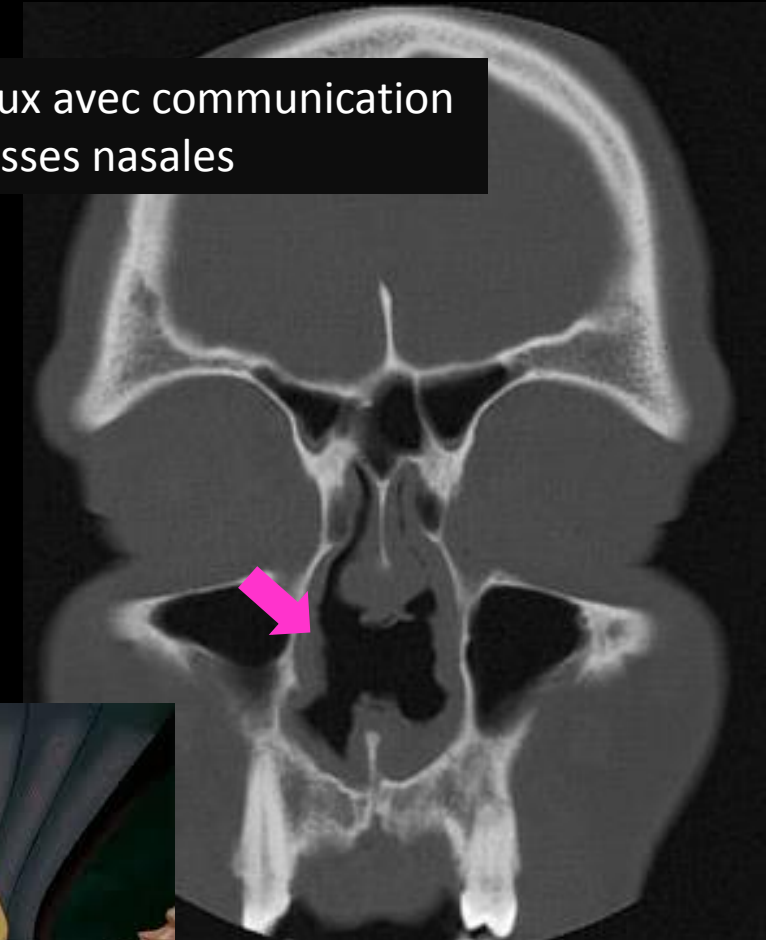
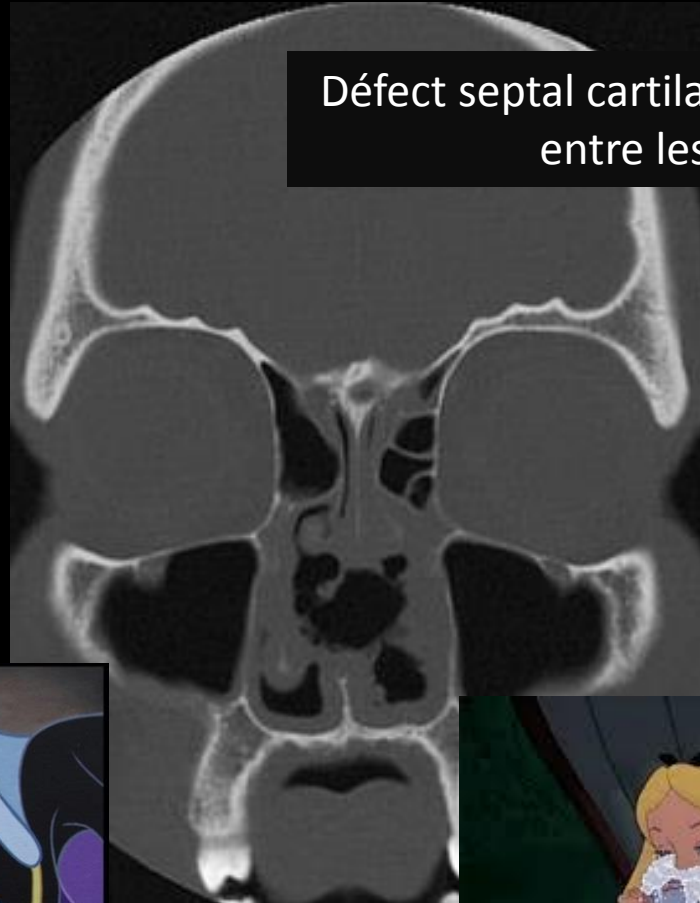
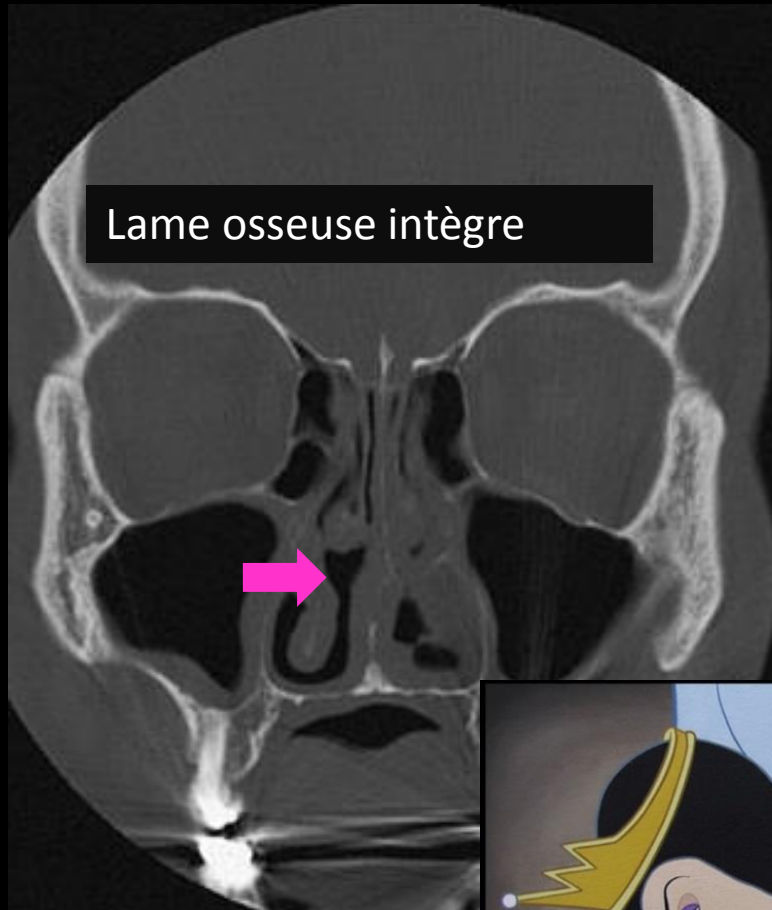
- **Physiopathologie :**

- **origine ischémique des lésions** par effet vasoconstricteur direct sur les muqueuses
- **irritation mécanique directe** provoquée par l'impaction des cristaux de cocaïne
- **immunosuppression** entraînée par les effets systémiques de la drogue
- **déficience du transport muco-ciliaire**



Cocaïne

Perforation septale

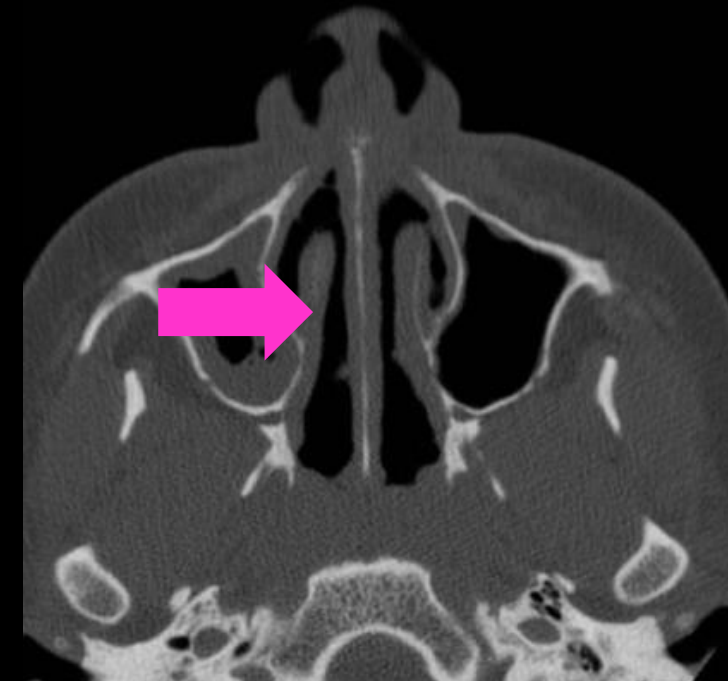
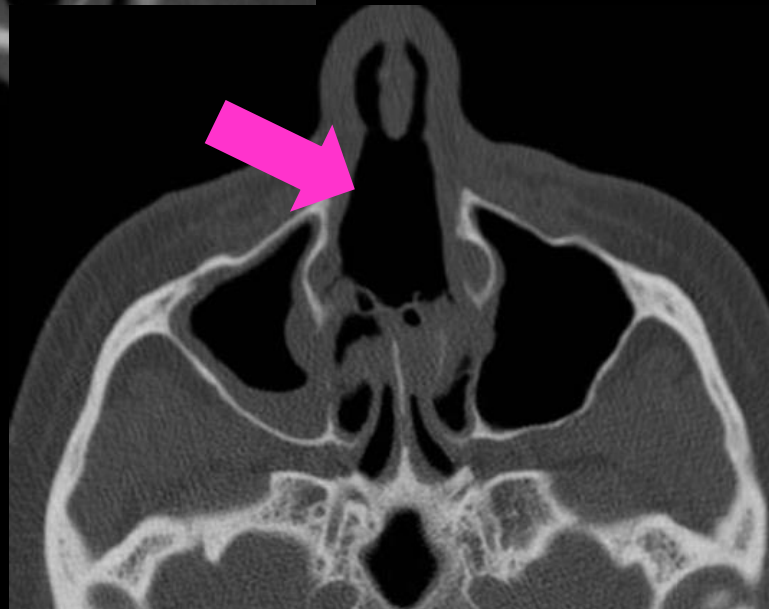
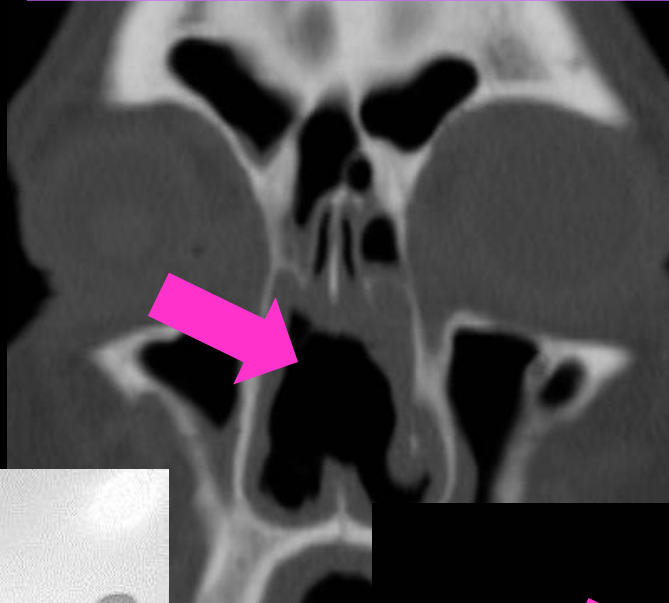


Cocaïne

Perforation septale

Defect de la cloison nasale antérieure dans sa portion cartilagineuse

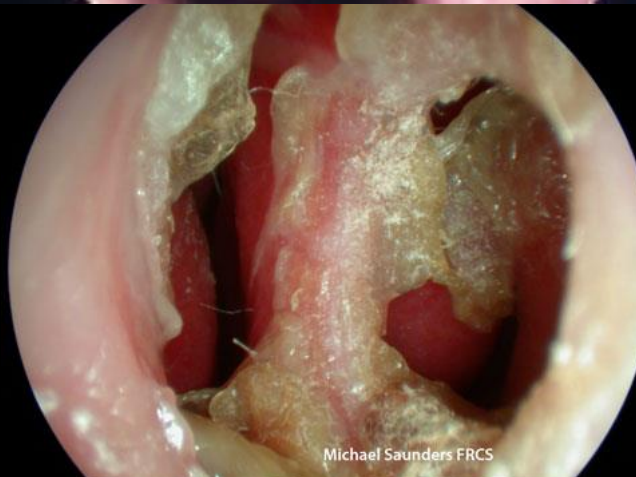
Patient de 36ans, épistaxis récurrentes



Cocaïne

Perforation septale

Aspects cliniques



Michael Saunders FRCS



Héroïne

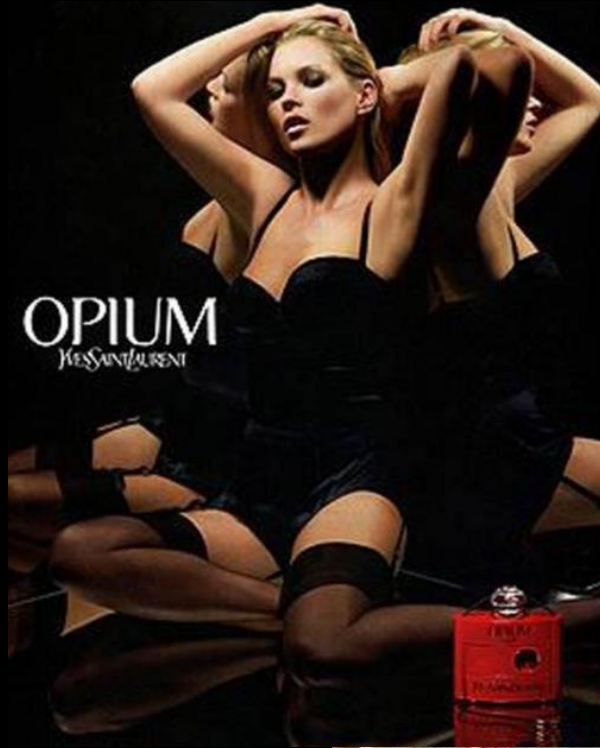
- Opiacé synthétisé à partir de la morphine extraite du pavot (pavot à opium (**Papaver somniferum**))
- Se présente généralement sous forme de poudre blanche, rose, brune ou beige
 - **L'héroïne blanche** est très fine et légère
 - **L'héroïne brune**, aussi appelée brown sugar, se présente sous forme d'une substance granuleuse brune ou grise
 - Une troisième sorte d'héroïne peut être collante comme du goudron liquide ou dure comme du charbon. Sa couleur peut varier du **brun foncé au noir**



Héroïne

Appellations

- Héro
- Came
- Meca
- Rabla
- Poudre
- Blanche
- Smack
- brown sugar
- black tar



(Sucre normal)



Héroïne

Les nouvelles « routes des épices »...



Héroïne

- L'héroïne est en général **injectée par voie intraveineuse**, on parle alors de « fix » ou de « shoot ». Elle est placée dans une cuillère, mélangée avec de l'eau et avec un diluant acide dans le cas de l'héroïne brune. La préparation est aspirée dans une seringue après avoir placé un filtre (appelé coton) devant l'embout pour filtrer ce qui n'a pas été dilué
- L'héroïne est parfois injectée en association avec de la cocaïne. On parle alors de « **speedball** »



Héroïne

- Elle peut être **inhalée**, ce qu'on appelle « **chasser le dragon** »
- Ce mode d'usage consiste à déposer de l'héroïne sur un papier aluminium et à la chauffer à la flamme d'un briquet
- L'évaporation produite est inspirée à l'aide d'une paille afin d'absorber une grande quantité de produit en une seule inhalation



Héroïne

- Elle peut être aussi **sniffée**, on sépare alors la poudre en ligne pour l'aspirer dans chaque narine, là encore le plus souvent à l'aide d'une paille
- Enfin, l'héroïne peut être **fumée** mélangée à du tabac dans une pipe à eau, une pipe classique, voire sous forme de cigarette



Héroïne

- L'intensité des effets varie selon chaque personne, le contexte dans lequel elle consomme, la quantité consommée et le mode de consommation
- L'injection intraveineuse et l'inhalation de la fumée procurent une sensation immédiate (appelée « **rush** »). Lorsque l'héroïne est fumée ou sniffée, les effets sont moins intenses et moins rapides
- L'héroïne est un puissant antalgique qui provoque une **sensation de détente, de mieux-être et d'apaisement combinée à une impression de chaleur**
- En général, la durée des effets est de l'ordre de **4 à 6 heures** (héroïne brune) voire de **8 à 12 heures** (héroïne blanche)



Héroïne

Paris des années 1920...

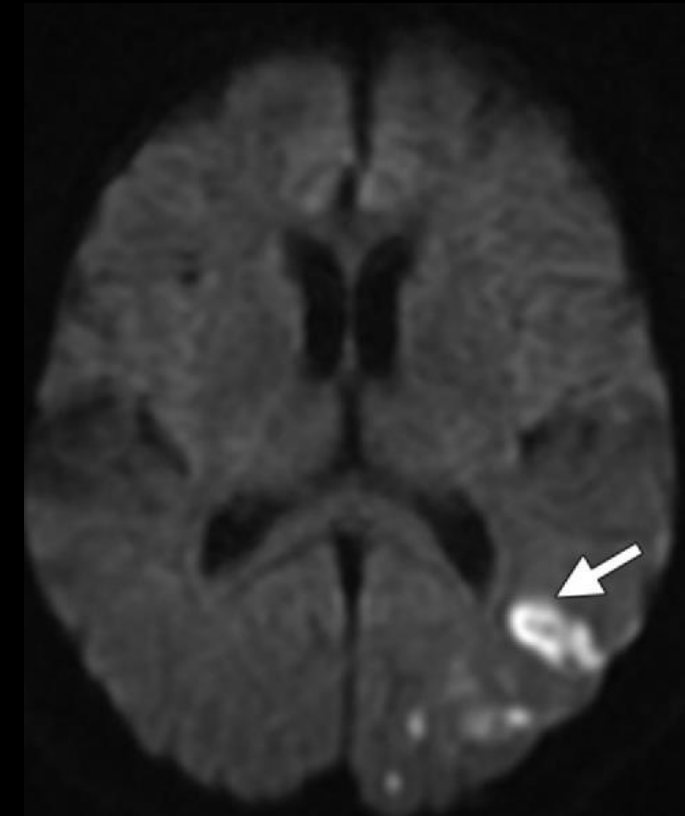
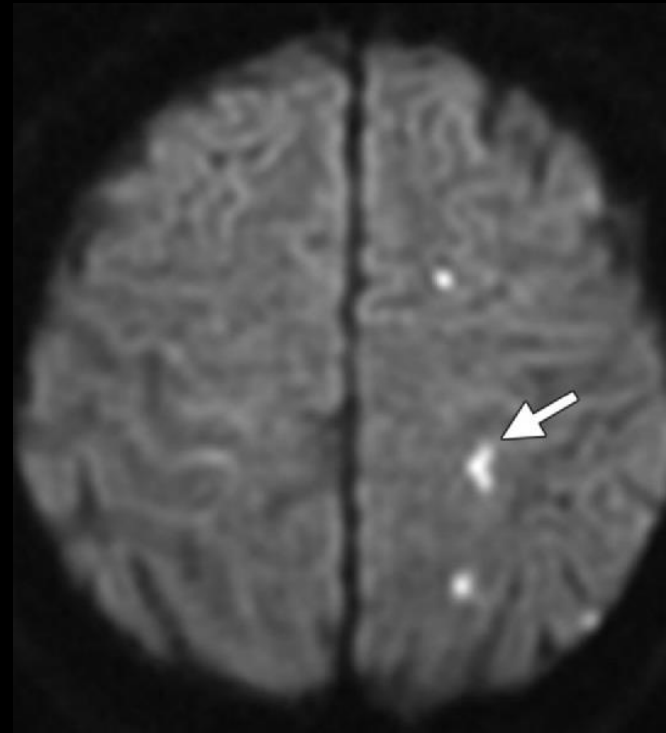


Héroïne

Complications neurovasculaires aiguës

- Lésions ischémiques dues à un **vasospasme** (stimulation des fibres musculaires lisses), une **vascularite** (réponse immune) ou une **origine embolique** (additifs impurs)
- Touche préférentiellement le **globus pallidus** avec chez 5 à 10% des consommateurs d'héroïne la présence d'infarctus pallidaux

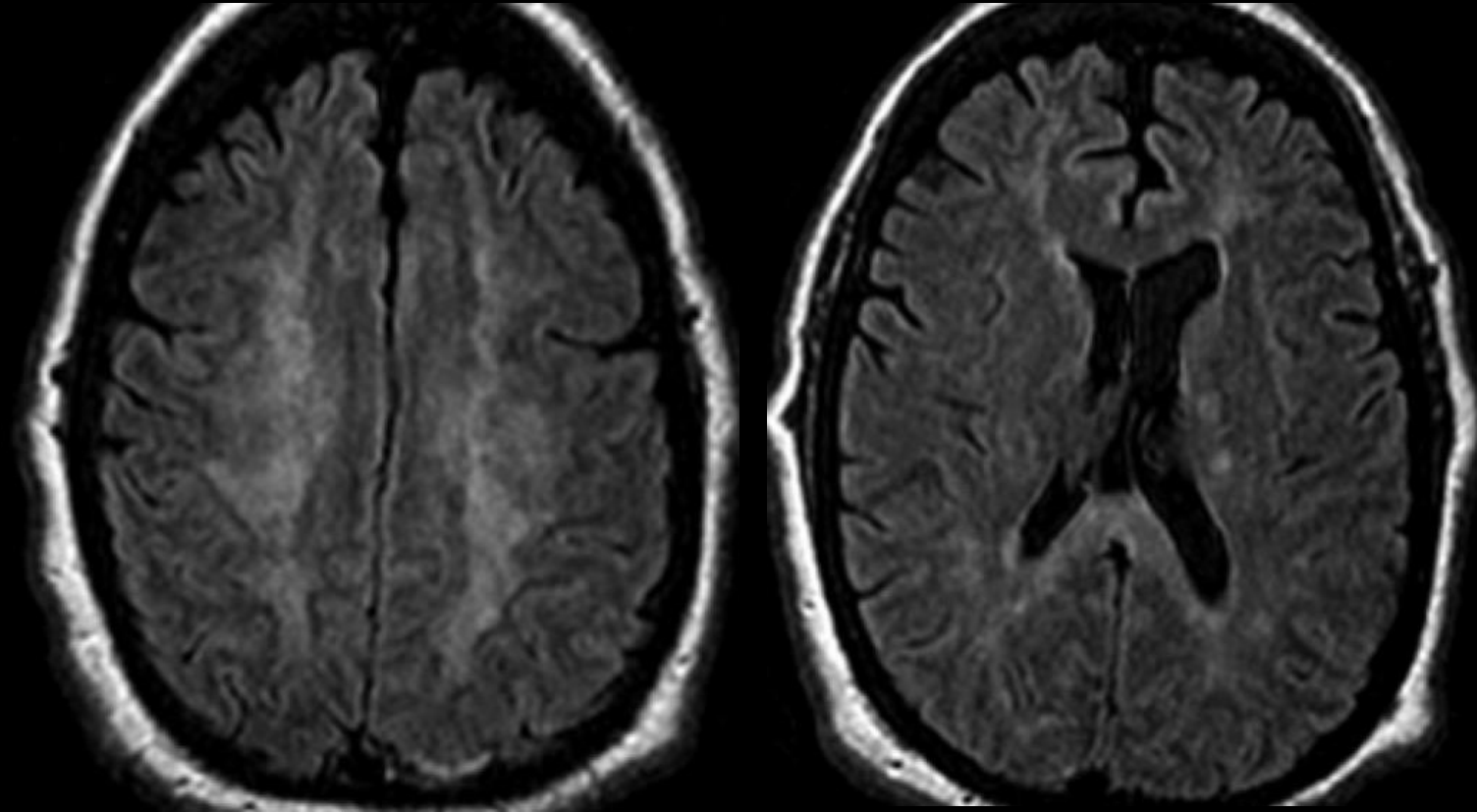
Lésions ischémiques aiguës de territoires jonctionnels chez un patient de 48ans héroïnomane



Héroïne

Complications neurovasculaires chroniques

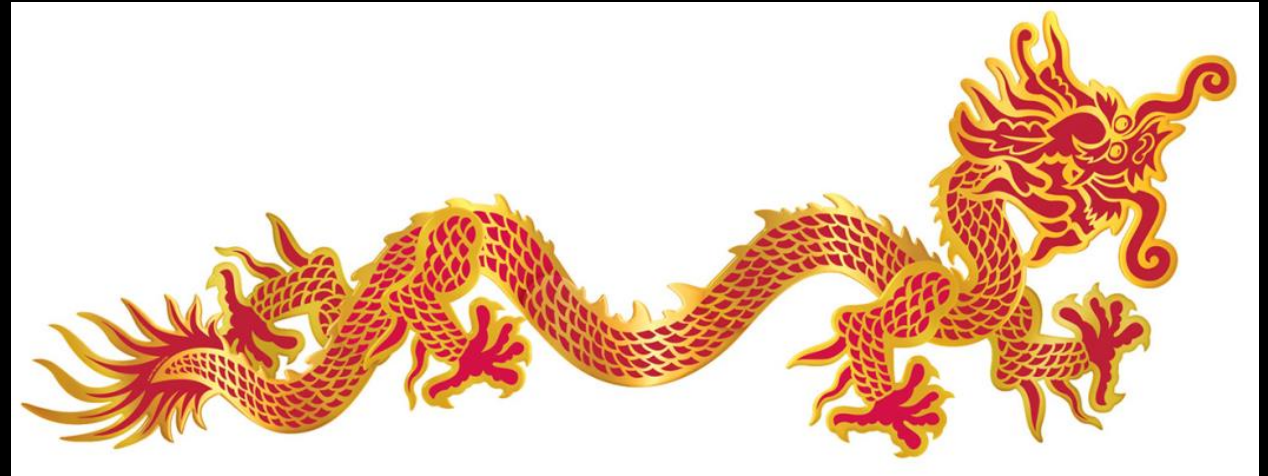
- Atteinte microvasculaire chronique
- Lésions en hypersignal T2 et FLAIR de la substance blanche périventriculaire et sous-corticale, symétrique, non spécifiques



Héroïne

Chasing the dragon - toxic leukoencephalopathy

- Présentation clinique :
 - 3 stades :
 - Syndrome cérébelleux
 - Syndrome pyramidal et syndrome pseudo-bulbaire
 - Spasmes, parésie, décès
 - Seule une minorité de patient progresse selon les 3 stades
- Période de latence clinique possible avec dégénérescence de la substance blanche asymptomatique
- Progression de l'atteinte plus de 6 mois après l'arrêt de la consommation



Héroïne

Chasing the dragon - toxic leukoencephalopathy

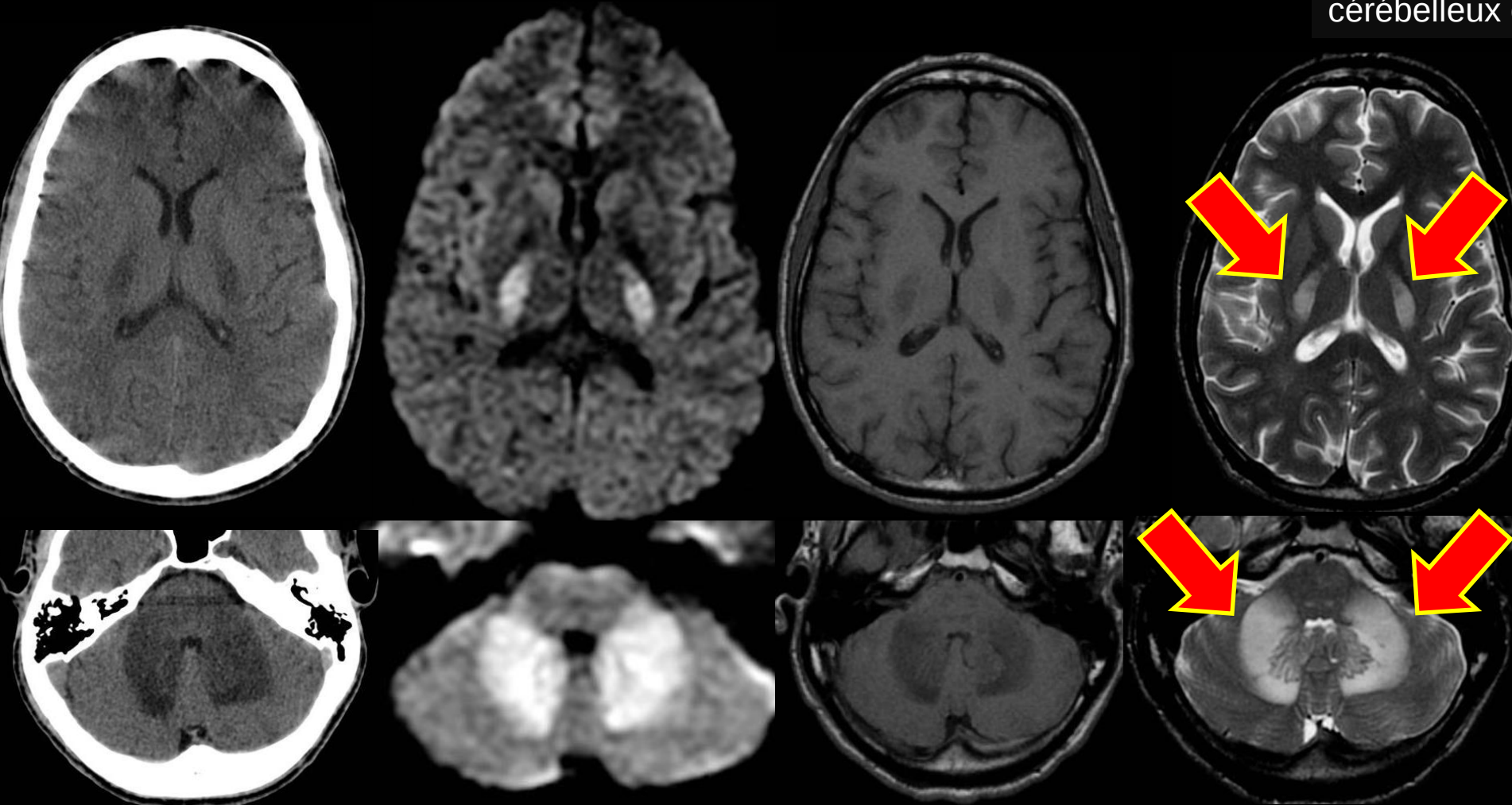
- Anatomopathologie : **dégénérescence spongiforme** symétrique de la substance blanche cérébelleuse et cérébral ainsi que du faisceau cortico-spinal et du tractus solitaire
- **IRM :**
 - Atteinte symétrique de la substance blanche aux étages sus et sous-tentorial
 - Atteinte du bras postérieur de la capsule interne
 - Epargne des noyaux dentés, des régions frontales et des fibres en U



Héroïne

Chasing the dragon - toxic leukoencephalopathy

Homme de 27ans présentant un syndrome cérébelleux et un syndrome pseudo-bulbaire

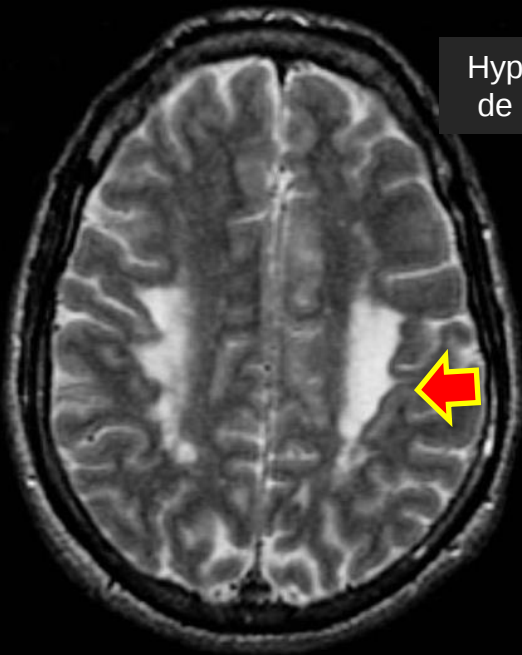


Lésions
hypodenses/hypoT1/HyperT2
et diffusion du bras postérieur
de la capsule interne et de la
SB cérébelleuse

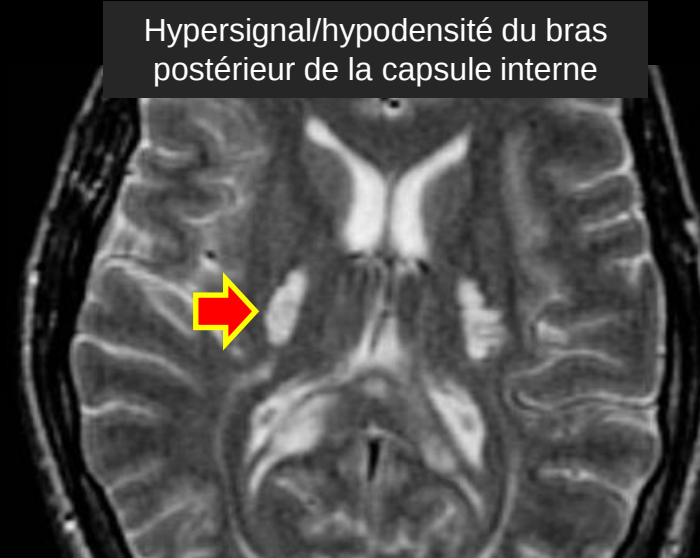
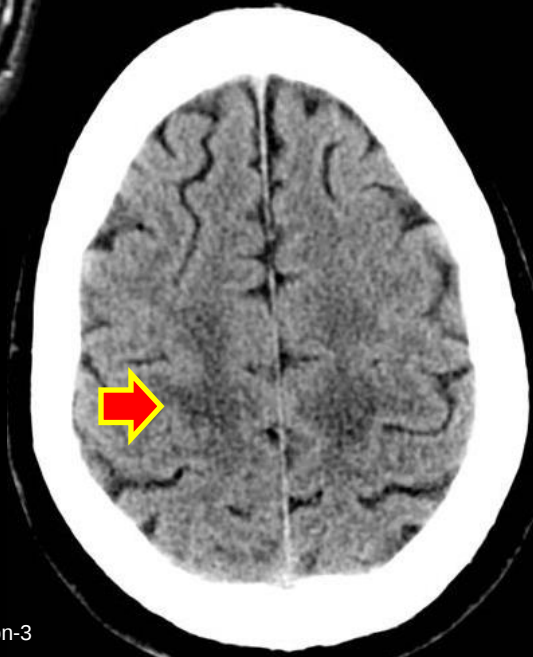
Atteinte symétrique

Héroïne

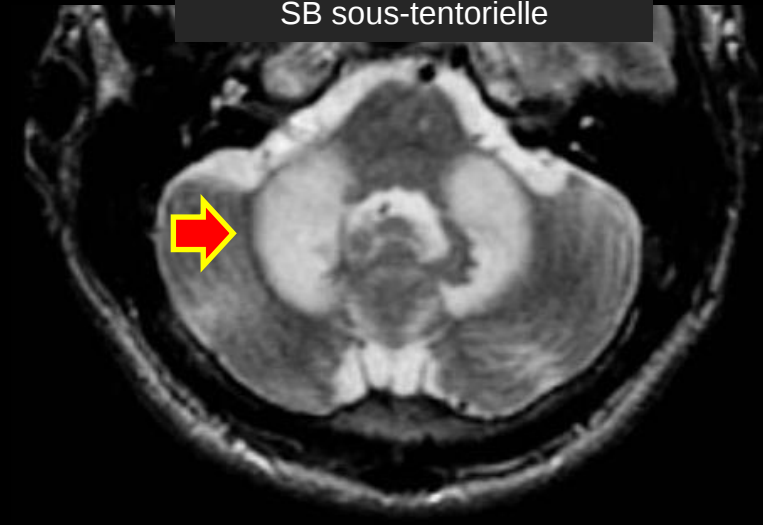
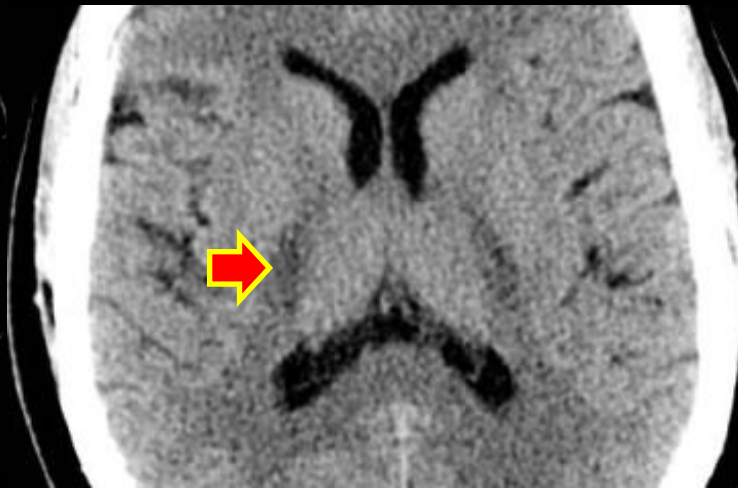
Chasing the dragon - toxic leukoencephalopathy



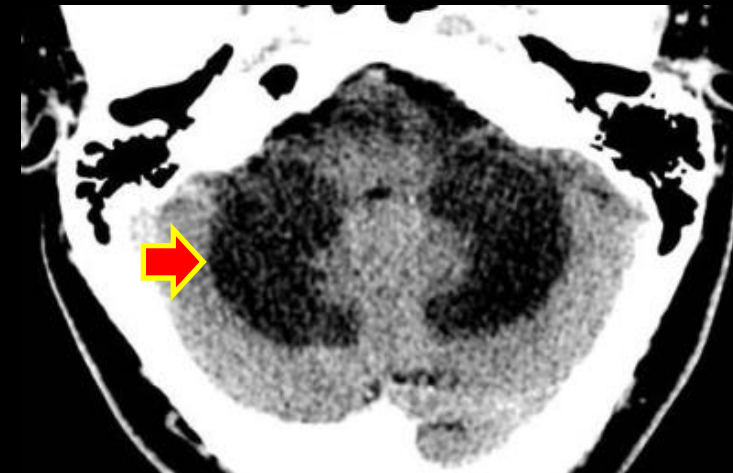
Hypersignal/hypodensité de la SB sus-tentorielle



Hypersignal/hypodensité du bras postérieur de la capsule interne

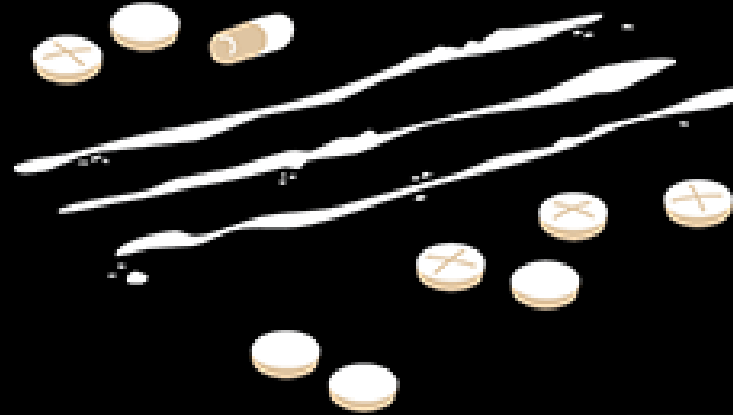


Hypersignal/hypodensité de la SB sous-tentorielle



Méthamphétamine

- Les amphétamines désignent une famille de substances stimulantes toutes dérivées de l'amphétamine et aux propriétés pharmacologiques proches (amphétamine, méthamphétamine, dextroamphétamine)
- Elles sont vendues sous forme de **poudre fine ou de poudre cristalline** (blanche, rose, jaune), de **cristaux** ou de **comprimés**
- **Mélange possible** à d'autres drogues comme l'ecstasy ou la cocaïne
- Possèdent un **goût extrêmement amer**



Méthamphétamine

- Sniffées lorsqu'elles sont en poudre
- Fumées lorsqu'elles sont en poudre ou sous forme de cristaux
- Ingérées lorsqu'elles sont sous forme de comprimé ou par dilution du comprimé ou de la poudre dans une boisson
- Injectées à partir de la forme poudre diluée



Méthamphétamine

Appellations

- Amphétamine :

- Speed
- Amphèt
- Amphé
- Crank
- Tina

- Méthamphétamine :

- Ice
- Crystal
- Meth
- yaba



Méthamphétamine

- Varient énormément selon les sensibilités individuelles, les concentrations en principe actif (allant de simples traces à des produits quasiment purs) ou la présence d'autres substances dans la composition
- Les amphétamines sont utilisées pour leur effet stimulant :
 - Diminution de la sensation de fatigue et prolongation de l'éveil,
 - Euphorie, exaltation, accroissement de l'activité intellectuelle,
 - Accroissement et prolongation de l'endurance physique,
 - Augmentation de la confiance en soi.
 - Elles ont été aussi beaucoup utilisées par le passé pour leur effet coupe-faim. Aujourd'hui cet effet peut être recherché pour lui-même mais c'est rare



METH

NOT even ONCE.

Méthamphétamine

- **Fumées ou injectées**, elles font effet très rapidement, provoquant une forte montée (le rush) qui ne dure que quelques minutes
- **Sniffée**, elle fait effet au bout de quelques minutes, la montée est rapide et la durée des effets comprise entre 3 et 8 heures
- **Ingérée**, l'amphétamine produit ses premiers effets de 15 à 30 minutes après la prise, la montée est lente et progressive, et l'expérience dure de 4 à 6 heures



Méthamphétamine

HOW METH AFFECTS THE BODY



THE BRAIN

BLEEDING OR STROKE
AGGRESSION, PARANOIA,
HALLUCINATIONS OR 'CRACK
BUGS' DEPRESSION, ANXIETY
AND MEMORY LOSS



METH MOUTH

DRY MOUTH, BLACK
ROTTING TEETH



THE HEART

FAST, ERRATIC HEART BEAT,
HIGH BLOOD PRESSURE,
DAMAGED BLOOD VESSELS



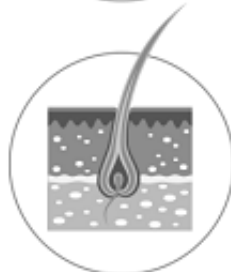
KIDNEYS AND LIVER

DAMAGE FROM POOR
NUTRITION



THE MUSCLES

WEAK, LACK OF
COORDINATION



THE SKIN

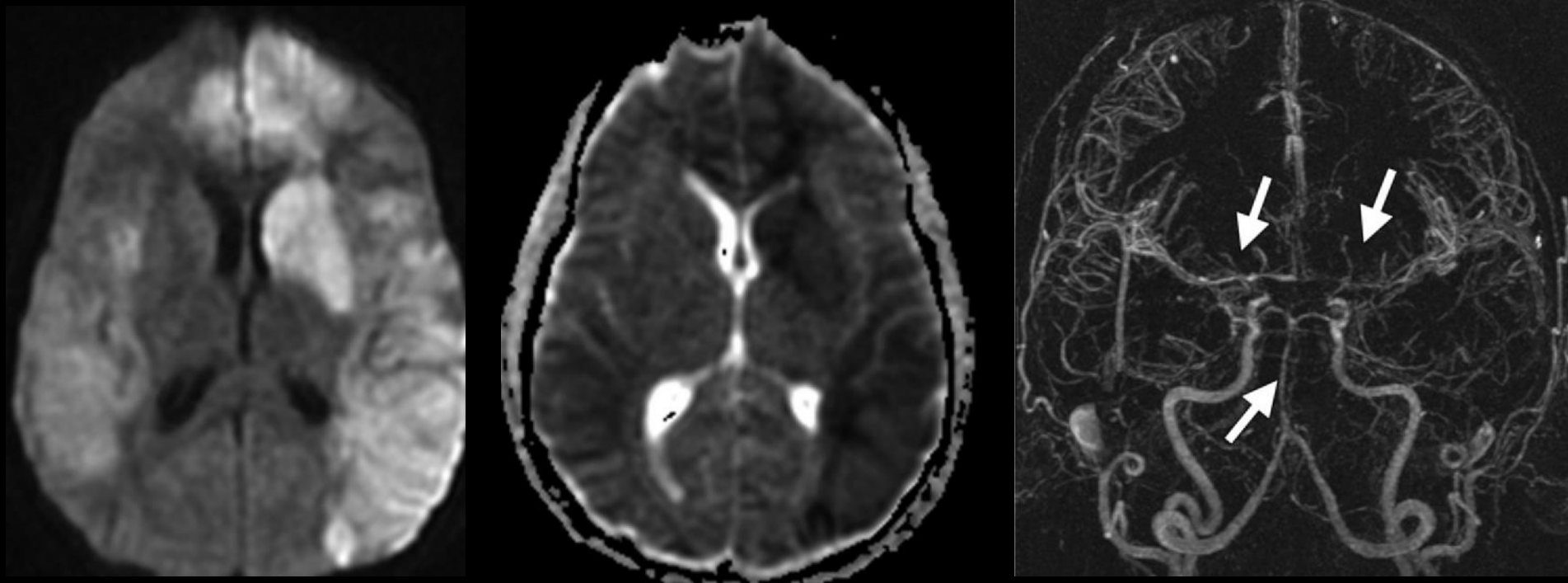
AGED SKIN,
SORES



Méthamphétamine

Complications neuro-vasculaires

- Vasoconstriction induite par le relargage de **5-hydroxytryptamine**, un des plus puissant vasoconstricteur au niveau du cerveau



Vasospasme et AVC chez une patiente de 23 ans après consommation de méthamphétamine

Méthamphétamine

Meth Mouth

- **Présentation clinique** : dents tachées, noircies, effritées, complications à type d'abcès
- **Pathogénie** non encore établie : la méthamphétamine induirait une **xérostomie**, une **deshydratation générale**, une **acidité salivaire** et favoriserait le **bruxisme**
- **OPT** : Atteinte diffuse :
 - Caries
 - Effritement dentaire
 - Avulsions
 - Abcès périradiculaires



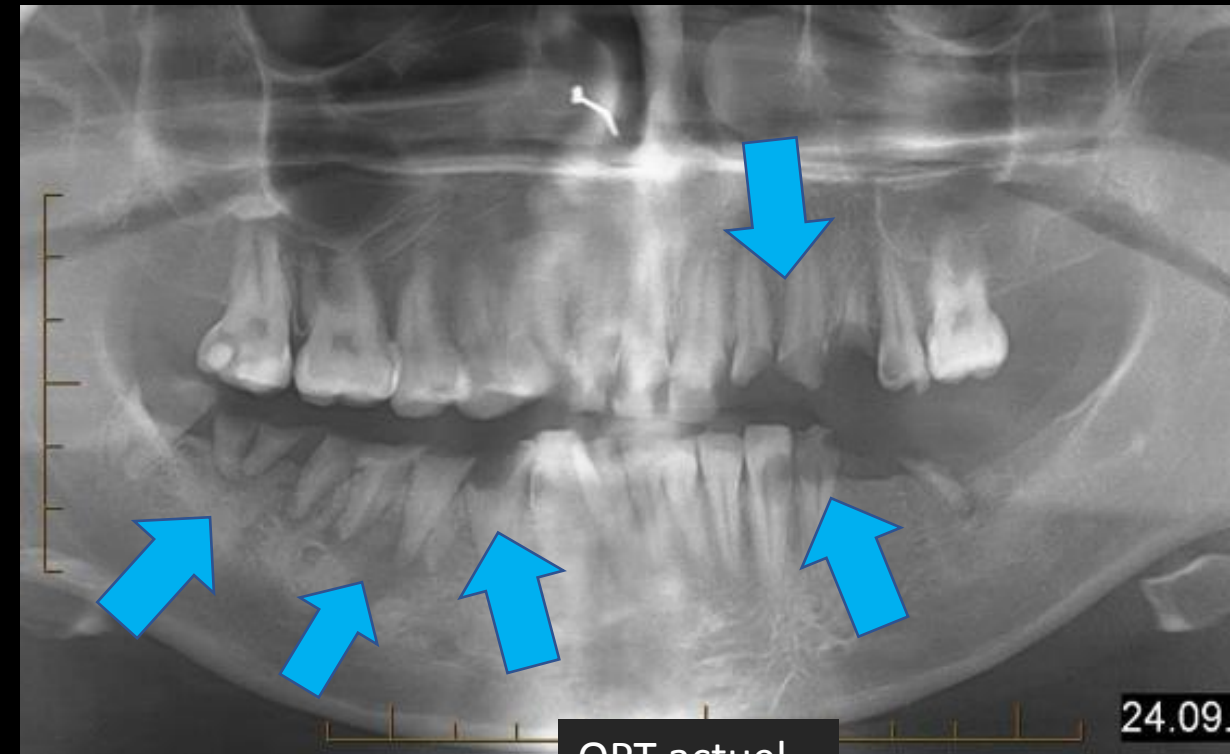
Méthamphétamine

Meth Mouth



OPT datant de plusieurs années

Patiente de 26ans
Douleurs dentaires multiples



OPT actuel

Caries dentaires multiples
Multiples fractures dentaires
Multiples avulsions dentaires
Liseré radioclaire péri-radriculaire

Attention aux mélanges !

Un toxique peut toujours en cacher un autre !



- Une inventivité toujours renouvelée !

TRIPS/T

Guide to Drug Combinations

Version 3.0
Generated on 14 Apr 2016 at 11:54 UTC

↑	⊕	↓	⚠	💀	✖
Low Risk & Synergy	Low Risk & No Synergy	Low Risk & Decrease	Caution	Unsafe	Dangerous

	LSD	Mushrooms	DMT	Mescaline	DOx	NBOMes	2C-x	2C-T-x	5-MeO-xxT	Cannabis	Ketamine	MXE	DXM	Nitrous	Amphetamines	MDMA	Cocaine	Caffeine	Alcohol	GHB/GBL	Opioids	Tramadol	Benzodiazepines	MAOIs	SSRIs	
LSD	LSD	↑	↑	↑	↑	↑	↑	↑	↑	⚠	↑	↑	↑	↑	⚠	↑	⚠	⊕	↓	↓	⊕	⊕	↓	↓	↓	LSD
Mushrooms	↑	Mushrooms	↑	↑	↑	↑	↑	↑	↑	⚠	↑	↑	↑	↑	⚠	↑	⚠	⊕	↓	↓	⊕	⊕	↓	↑	↓	Mushrooms
DMT	↑	↑	DMT	↑	↑	↑	↑	↑	↑	⚠	↑	↑	↑	↑	⚠	↑	⚠	⊕	↓	↓	⊕	⊕	↓	↑	↓	DMT
Mescaline	↑	↑	↑	Mescaline	⚠	⚠	⚠	⚠	⚠	⚠	↑	↑	↑	↑	⚠	↑	⚠	⊕	↓	↓	⊕	⊕	↓	⚠	↓	Mescaline
DOx	↑	↑	↑	⚠	DOx	⚠	⚠	⚠	⚠	⚠	↑	⚠	⊕	↑	⊕	⚠	⊕	⚠	↓	↓	⊕	⊕	↓	⚠	↓	DOx
NBOMes	↑	↑	↑	⚠	⚠	NBOMes	⚠	⚠	⚠	⚠	↑	⚠	⊕	↑	⊕	⚠	⊕	⚠	↓	↓	⊕	⊕	↓	⚠	↓	NBOMes
2C-x	↑	↑	↑	⚠	⚠	⚠	2C-x	⚠	⚠	⚠	↑	↑	↑	↑	⚠	↑	⚠	⊕	↓	↓	⊕	⊕	↓	⚠	↓	2C-x
2C-T-x	↑	↑	↑	⚠	⚠	⚠	⚠	2C-T-x	⚠	⚠	↑	⚠	⊕	↑	⊕	⚠	⊕	⊕	↓	↓	⊕	⊕	↓	⚠	↓	2C-T-x
5-MeO-xxT	↑	↑	↑	⚠	⚠	⚠	⚠	⚠	5-MeO-xxT	⚠	↑	↑	⊕	↑	⊕	⚠	⊕	⊕	↓	↓	⊕	⊕	↓	⚠	↓	5-MeO-xxT
Cannabis	⚠	⚠	⚠	⚠	⚠	⚠	⚠	⚠	⚠	Cannabis	↑	↑	↑	↑	⚠	↑	⚠	⊕	↑	↑	↑	↑	↓	↑	⊕	Cannabis
Ketamine	↑	↑	↑	↑	↑	↑	↑	↑	↑	↑	Ketamine	↑	⊕	↑	⚠	↑	⚠	⊕	⚠	⚠	⚠	⚠	⚠	⚠	⊕	Ketamine
MXE	↑	↑	↑	↑	⚠	⚠	↑	⚠	↑	↑	↑	MXE	⊕	↑	⚠	⚠	⚠	⊕	⚠	⚠	⚠	⚠	⚠	⚠	⚠	MXE
DXM	↑	↑	↑	↑	⊕	⊕	↑	⊕	⊕	↑	⊕	⊕	DXM	↑	⊕	⚠	⊕	⊕	⚠	⚠	⚠	⚠	⚠	⚠	⚠	DXM
Nitrous	↑	↑	↑	↑	↑	↑	↑	↑	↑	↑	↑	↑	↑	Nitrous	↑	↑	↑	⊕	⚠	⚠	⚠	⚠	⚠	⚠	⚠	Nitrous
Amphetamines	⚠	⚠	⚠	⚠	⊕	⊕	⚠	⊕	⊕	⚠	↑	⚠	⊕	↑	Amphetamines	↑	⚠	⚠	⚠	⚠	⚠	⚠	⚠	⚠	⚠	Amphetamines
MDMA	↑	↑	↑	↑	⚠	⚠	↑	⚠	⚠	↑	↑	⚠	⚠	↑	↑	MDMA	⚠	⚠	⚠	⚠	⊕	⚠	⚠	⚠	⚠	MDMA
Cocaine	⚠	⚠	⚠	⚠	⊕	⊕	⚠	⊕	⊕	⚠	⚠	⚠	⊕	↑	⚠	⚠	Cocaine	⚠	⊕	⚠	⚠	⚠	⚠	⚠	⚠	Cocaine
Caffeine	⊕	⊕	⊕	⊕	⚠	⚠	⊕	⊕	⊕	⊕	⊕	⊕	⊕	⊕	⚠	⚠	⚠	Caffeine	⊕	⊕	⊕	⊕	⊕	⊕	⊕	Caffeine
Alcohol	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↑	⚠	⚠	⚠	⚠	⚠	⚠	⊕	⊕	Alcohol	⚠	⚠	⚠	⚠	⚠	⚠	Alcohol
GHB/GBL	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↑	⚠	⚠	⚠	⚠	⚠	⚠	⚠	⊕	⚠	GHB/GBL	⚠	⚠	⚠	⚠	⚠	GHB/GBL
Opioids	⊕	⊕	⊕	⊕	⊕	⊕	⊕	⊕	⊕	↑	⚠	⚠	⚠	⚠	⚠	⊕	⚠	⚠	⚠	⚠	Opioids	⚠	⚠	⚠	⚠	Opioids
Tramadol	⊕	⊕	⊕	⊕	⊕	⊕	⊕	⊕	⊕	↑	⚠	⚠	⚠	⚠	⚠	⚠	⚠	⊕	⚠	⚠	⚠	Tramadol	⚠	⚠	⚠	Tramadol
Benzodiazepines	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	⚠	⚠	⚠	↓	↓	↓	↓	↓	⚠	⚠	⚠	⚠	Benzodiazepines	↑	⊕	Benzodiazepines
MAOIs	↓	↑	↑	⚠	⚠	⚠	⚠	⚠	⚠	⚠	⚠	⊕	⚠	⊕	⚠	⚠	⚠	⊕	⊕	↑	⚠	⚠	⚠	⚠	⚠	MAOIs
SSRIs	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	⊕	⊕	⚠	⚠	⊕	⊕	↓	⊕	⊕	⚠	⊕	⊕	⚠	⚠	⚠	⚠	SSRIs
	LSD	Mushrooms	DMT	Mescaline	DOx	NBOMes	2C-x	2C-T-x	5-MeO-xxT	Cannabis	Ketamine	MXE	DXM	Nitrous	Amphetamines	MDMA	Cocaine	Caffeine	Alcohol	GHB/GBL	Opioids	Tramadol	Benzodiazepines	MAOIs	SSRIs	

Statut légal

Taux d'Alcoolémie
en Permis Probatoire



Expérimental

Limitation à $0,2\text{g/L}$ de Sang
Mesures 2015

$0,5\text{g/l} \leq \text{Alcool} < 0,8\text{g/l}$
dans le sang



$0,25\text{mg/l} \leq \text{Alcool} < 0,4\text{mg/l}$
dans l'air expiré
Suspension possible

-6
Points

Amende max
750€

$\text{Alcool} \geq 0,8\text{g/l}$ dans le sang



soit $\text{Alcool} \geq 0,4\text{mg/l}$ dans l'air expiré



Suspension du Permis voire Prison

-6
Points

Amende max
4 500€



Statut légal

- Drogues classées parmi les stupéfiants
- L'**usage** est interdit : l'article **L3421-1** du Code de la Santé Publique prévoit des amendes (jusqu'à **3 750€**) et des peines de prison (jusqu'à **1 an**)
- L'**incitation à l'usage et au trafic** et la **présentation du produit sous un jour favorable** sont interdites : l'article **L3421-4** du Code de la Santé Publique prévoit des amendes (jusqu'à **75 000€**) et des peines de prison (jusqu'à **5 ans**)
- Les **actes de trafic** sont interdits : les articles **222-34 à 222-43** du Code Pénal prévoient des amendes (jusqu'à **7 500 000 €**) s'accompagnant de peines de prison (jusqu'à **30 ans de réclusion criminelle**)

