

Substances psychoactives : tabac, alcool, psychotropes et drogues illicites – impact sur la santé orale

I. Prêcheur, B. Prouvost-Keller, E. Chabance, C. Pesci-Bardon

Résumé : Les sujets consommateurs de substances psychoactives prennent souvent plusieurs substances : alcool, tabac, benzodiazépines (usage réglementé) et drogues illicites. La question d'une addiction comportementale ou chimique au sucre (aliments et boissons) est aussi posée. Outre la toxicité propre à chaque produit consommé, le tableau clinique peut se présenter avec de l'anxiété et de la dépression, une dénutrition, une susceptibilité aux infections et la destruction des dents. Le tabac et le haschisch favorisent les parodontites et les cancers de la bouche, aggravés par l'alcoolisme. Les benzodiazépines, les amphétamines et les opiacés (héroïne) provoquent des caries du collet à progression rapide. La cocaïne inhalée peut provoquer des nécroses et des perforations du palais, ainsi qu'un bruxisme sévère comme avec les hallucinogènes (nouvelles substances psychoactives). Les patients poly-consommateurs cumulent souvent des pathologies lourdes (psychiatriques et autres), une faible motivation à l'hygiène et aux soins dentaires et un état dentaire très dégradé. Cet état peut être aggravé par une consommation importante de sucreries, le grignotage, ainsi que les boissons acides, qu'elles soient sucrées ou édulcorées (vin, sodas, jus de fruits). Les chirurgiens-dentistes sont très bien placés pour constater les consommations de substances psychoactives et les problèmes nutritionnels. Ils peuvent adresser le patient à un médecin en ville ou dans un service spécialisé. La réhabilitation dentaire est indispensable à la réinsertion sociale (esthétique, nutrition). Il faut savoir proposer un protocole de soins dentaires simplifié qui vise à supprimer la douleur, avec un assainissement buccal, des extractions multiples sous anesthésie locale, sous MEOPA (mélange équimolaire oxygène protoxyde d'azote), sous sédation consciente ou sous anesthésie générale et la pose de prothèses dentaires amovibles. La complémentaire santé solidaire (CSS), le reste à charge zéro et d'autres aides sociales permettent souvent de surmonter les difficultés financières. Les chirurgiens-dentistes sont aussi légitimes pour relayer les messages préventifs, en particulier auprès des jeunes : le sucre et les sodas, l'alcool, le tabac et les autres substances psychoactives ont un impact délétère sur les dents, qui participe au vieillissement prématuré.

© 2020 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Mots-clés : Alcool ; Amphétamines ; Carie ; Cannabis ; Drogue ; Héroïne ; Parodontite ; Tabac

Plan

■ Introduction	2	■ Hallucinogènes et transmissions sérotoninergiques	8
■ Bases neurologiques des consommations de substances psychoactives	3	Mode d'action des hallucinogènes : transmissions sérotoninergiques	8
Mode d'action des substances psychoactives	3	Toxicité générale des hallucinogènes	8
Agonistes et antagonistes	4	Toxicité orale des hallucinogènes	8
Voies neuronales de transmission	4	■ Benzodiazépines, alcool et transmissions gabaérgiques	8
Consommation de substances psychoactives et recherche de plaisir, de performance et d'oubli	4	Mode d'action des benzodiazépines et de l'alcool : transmissions par le glutamate et l'acide gamma-aminobutyrique	8
■ Tabac et transmissions cholinergiques	4	Benzodiazépines	8
Mode d'action du tabac : transmissions cholinergiques et nicotine	4	Alcool	9
Modes de consommation du tabac	5	■ Opiacés et transmission par les peptides neuronaux	9
Toxicité générale du tabac	5	Mode d'action des opiacés : transmission par les peptides neuronaux	9
Prise en charge médicale de la dépendance au tabac	5	Classification des opiacés : opium, morphine, oxycodone, tramadol, codéine, héroïne, méthadone et autres opiacés	9
Toxicité orale du tabac	5	Modes de consommation des opiacés	10
■ Amphétamines, cocaïne et transmissions adrénergiques et noradrénergiques	6	Toxicité générale des opiacés et prise en charge de la dépendance aux opiacés	10
Mode d'action des amphétamines et de la cocaïne : transmissions adrénergiques et noradrénergiques	6	Toxicité orale des opiacés	10
Amphétamines	6		
Cocaïne	7		

■ Cannabis et récepteurs cannabinoïdes	10
Mode d'action du cannabis : les récepteurs cannabinoïdes	10
Modes de consommation du cannabis	10
Toxicité générale du cannabis	11
Prise en charge médicale de la dépendance au cannabis	11
Toxicité orale du cannabis : démotivation à l'hygiène orale, gingivite et parodontite, alvéolites, cancer oral	11
■ Nouveaux produits de synthèse (NPS)	11
Modes d'action et toxicité générale des NPS	11
Toxicité orale des NPS	11
■ Synthèse : conduite à tenir avec un patient consommateur de SPA	11
Patient avec un état buccodentaire correct	11
Patient avec un état buccodentaire dégradé	11
Patient consommateur de SPA qui refuse les soins et les prothèses dentaires	12
■ Conclusion	12

■ Introduction



Les consommations de substances psychoactives (SPA) commencent souvent à l'adolescence, dans un contexte de réaménagement psychique, en lien avec l'environnement et la génétique (Tableaux 1 à 3) [1]. Parmi les conséquences de la consommation de SPA, la dépendance ou addiction génère la répétition des comportements de consommation avec un impact

délétère sur la santé. Les SPA consommées peuvent varier en fonction du temps et des possibilités d'approvisionnement [2]. La répétition des consommations peut avoir des conséquences familiales et sociales importantes telles que bagarres, disputes et violence dans la famille, incapacité à remplir une fonction sociale, mise en danger de soi-même et d'autrui (accidents de la route) et problèmes judiciaires [3]. Les addictions chimiques provoquent à terme des dégâts irréversibles sur la santé. Chez la femme enceinte, toutes les SPA, licites et illicites, sont toxiques pour le fœtus.

La plupart des pathologies orales liées aux SPA peuvent aussi être observées dans la population adulte générale et sont des motifs habituels de consultation dentaire : caries, bruxisme, traumatismes et fractures dentaires, gingivites, parodontites, sécheresse buccale, candidoses orales, abcès et besoin de prothèses dentaires. Mais ces pathologies surviennent chez des sujets plus jeunes, lorsqu'ils sont consommateurs ou poly-consommateurs de SPA. Le tableau clinique est souvent dominé par les douleurs dentaires, l'anxiété à l'égard des soins dentaires et la perte prématurée des dents (Tableau 4) [4, 5].

Les SPA illicites peuvent être dosées dans la salive, dans un but médico-légal [6]. Parfois, les patients appliquent ces SPA directement sur la muqueuse orale pour tenter de soulager une pulpite ou un abcès, ce qui peut provoquer une brûlure chimique voire une nécrose avec résorption osseuse.

L'arrêt d'une SPA peut induire un syndrome de sevrage avec des signes aigus de souffrance psychique et physique. Le sevrage peut bénéficier d'un soutien médical et médicamenteux des symptômes associés. Les thérapies cognitivo-comportementales (TCC)

Tableau 1.

Estimation du nombre de consommateurs de substances psychoactives en France métropolitaine parmi les 11 à 75 ans (d'après l'Observatoire français des drogues et des toxicomanies [OFDT], <https://www.ofdt.fr/produits-et-addictions/>).

	Produits illicites				Produits licites	
	Cannabis	Cocaïne	Ecstasy	Héroïne	Alcool	Tabac
Expérimentateurs	17,0 M	2,2 M	1,7 M	600 000	46,9 M	38,2 M
Dont usagers dans l'année	4,6 M	450 000	400 000	ND	42,8 M	16,0 M
Dont usagers réguliers	1,4 M	ND	ND	ND	8,7 M	13,3 M
Dont usagers quotidiens	700 000	ND	ND	ND	4,6 M	13,3 M

Tableau 2.

Expérimentation des substances psychoactives suivant l'âge et le sexe parmi les personnes de 18 à 64 ans (en %) (d'après l'Observatoire français des drogues et des toxicomanies [OFDT], <https://www.ofdt.fr/produits-et-addictions/>).

Effectifs	Ensemble 2014	18–25 ans	26–34 ans	35–44 ans	45–54 ans	55–64 ans	Hommes	Femmes
	n = 13 039	n = 1809	n = 2271	n = 3021	n = 3048	n = 2890	n = 6127	n = 6912
Alcool	95	92	93	95	97	98	97	94
Tabac	82	79	82	81	83	83	86	78
Cannabis	42	54	59	47	35	19	50	33
Poppers	7,3	11,7	11,5	8,2	5,7	1,1	9,9	4,7
Cocaïne	5,6	7,1	10,2	6,4	4,2	1,4	8,3	3,1
Champignons hallucinogènes	4,8	6,6	8,4	5,4	3,2	1,3	6,8	2,8
MDMA/ecstasy	4,3	7,0	8,4	5,3	1,9	0,2	6,1	2,5
LSD	2,6	3,3	3,9	3,1	2,1	1,2	4,2	1,2
Amphétamines	2,3	2,9	3,6	2,2	1,8	1,3	3,4	1,3
Colles et solvants	2,2	2,5	2,5	2,8	2,9	0,5	3,1	1,4
Héroïne	1,5	1,3	1,8	1,7	2,2	0,6	2,5	0,6

Tableau 3.

Consommations régulières d'alcool et de cannabis et quotidiennes de tabac, suivant l'âge et le sexe parmi les personnes âgées de 18 à 64 ans (en %) (d'après l'Observatoire français des drogues et des toxicomanies [OFDT], données de 2014, <https://www.ofdt.fr/produits-et-addictions/>).

	Ensemble	18–25 ans	26–34 ans	35–44 ans	45–55 ans	55–64 ans	Hommes	Femmes
Alcool	17	12	14	15	17	24	26	8
Tabac	32	37	36	35	32	20	36	27
Cannabis	3	8	5	3	1	0	5	2

Tableau 4.

Doléances buccodentaires de patients ayant une poly-consommation de substances psychoactives suivis au CHU de Nice.

F 34 ans. « C'est comme si j'avais marqué sur ma tête 'droguée' »
H 35 ans. « Quand j'avais mal aux dents, j'avais tendance à me shooter plus. Je prenais de l'héroïne »
H 37 ans. « Mes dents elles ont des trous. Beaucoup de fortes douleurs. Des fois elles font des bosses et je prends les antibiotiques »
F 37 ans. « J'ai une très mauvaise haleine. Avec le temps, toutes les dents elles s'écartent »
F 38 ans. « J'ai délaissé ma bouche, j'ai trop peur du dentiste. À l'époque dès que j'avais mal, je prenais des cachets de morphine pour que ça passe. Je n'ose plus trop sourire »
H 38 ans. « J'ai pris de l'ibuprofène à en abuser mais ça ne faisait rien ; au bout d'un moment le nerf il est tellement enflammé que j'ai failli me taper la tête contre les murs »
H 39 ans. « L'alcool ça bousille les dents. La cigarette aussi. Quand je ne consomme pas d'alcool j'ai tendance à prendre beaucoup de bonbons, comme les enfants. Et le chocolat, ça m'a fait des caries aussi. Faudrait qu'on m'enlève les caries, parce qu'on m'a dit que sinon ça pourrait toutes les autres dents »
F 47 ans. « J'ai tellement souffert à un moment donné que j'ai la peur des dentistes. Je coupe en tout petits morceaux, pour pas m'esquinter le palais, la gencive et tout. J'ai plus les dents qui ont été esquintées par le tabac, le déchaussement, à cause du tabac »
H 48 ans. « L'alcool, la cocaïne tout ça, ça détruit les dents. J'ai trois dents sur l'appareil du bas et douze dents sur l'appareil du haut. C'est un complet »
H 49 ans. « J'avais cinq dents complètement pourries. J'ai fait un AVC, si ça se trouve ça venait des dents. Avec le Subuxone, je ne sentais plus trop la douleur. Maintenant, je n'ai plus aucune dent. J'ai deux dentiers »
F 50 ans. « Quand on a des addictions, ça abîme les dents »
H 50 ans. « On sentait bien que la bouche ça n'allait pas »
F 51 ans. « Pendant longtemps avec mon addiction je ne suis pas allée chez le dentiste. Maintenant, je m'en veux. Quand j'avais une rage de dents, je prenais plus de cachets. C'était un peu un cercle vicieux, ça me donnait une raison pour en prendre. Des cachets de morphine »
H 52 ans. « Ils m'ont enlevé des dents qui foiraient quoi, les molaires »
F 53 ans. « Le dentiste il n'a pas pu me faire un détartrage. C'était le froid, le liquide. De toute façon, comme on est mal vu, le dentiste on n'y va pas »
H 54 ans. « Sans les dents on peut pas manger, et puis quand ça fait mal c'est vraiment insupportable. Le dentiste voulait pas trop me soigner, avec l'alcool tout ça. Il m'a enlevé toutes les dents en haut. J'ai un dentier. Au début, je zozotais mais là ça va, on s'habitue »
F 55 ans. « J'ai toutes les dents qui se déchaussent, elles bougent, je les sens bouger. J'avais la peur du dentiste. Je savais ce qui allait m'attendre. Elle m'a dit qu'il fallait m'arracher 17 dents ; on va m'arracher toutes les dents. Dans ma tête le cauchemar »
H 56 ans. « Mes dents elles sont très sensibles au niveau de l'eau, froide et chaude ; quand je me brosse les dents ça fait très mal. C'est pénible au quotidien. J'ai horreur du dentiste, la peur est là. J'ai une dent qui a commencé à bouger ; j'ai essayé de l'arracher moi-même »
H 56 ans. « Quand ça fait mal les dents, on morfle vraiment »
F 74 ans. « C'est toujours la même chose : mal aux dents, mal aux dents. J'avais la bouche en misère, j'arrivais pas à manger, j'avais un aphte à l'intérieur »

sont associées, par exemple, à des benzodiazépines pour le sevrage alcoolique, à la nicotine pour le sevrage tabagique et à des traitements de substitution pour les opiacés [7]. Il y a souvent des reprises de consommation. Pour certaines SPA, la réduction de la consommation peut être une alternative pour réduire les risques, voire une étape vers le sevrage [8].

L'aspect nutritionnel est souvent négligé par les chirurgiens-dentistes [9]. Cela concerne la dénutrition protéino-énergétique liée à une mauvaise fonction masticatoire ou la consommation excessive de sucreries et de boissons sucrées ou édulcorées, dont le pH est toujours cariogène car il est inférieur à 5,5 [10, 11]. La suppression des infections et des douleurs dentaires, ainsi que la réhabilitation prothétique pour l'esthétique et la nutrition,

font partie du processus de réinsertion sociale des patients [4]. Dans l'exemple du tabac, les interventions comportementales du type « intervention brève » réalisées par les professionnels de la sphère buccodentaire associées à un examen buccodentaire peuvent faciliter le sevrage des patients fumeurs [12]. De plus, les chirurgiens-dentistes peuvent prescrire des médicaments de substitution nicotinique, grâce à la loi du 26 janvier 2016 de modernisation de notre système de santé (loi 2016-41 publiée au Journal officiel du 27 janvier 2016).

Pour la prise en charge des patients consommateurs de SPA, le chirurgien-dentiste peut si besoin proposer une orientation vers le médecin traitant, vers une consultation spécialisée ou à défaut vers une ligne téléphonique spécialisée. Le chirurgien-dentiste a le devoir d'accueillir ces patients au même titre que tous les autres. Le refus de soin est une faute grave et l'article 225-1 du Code pénal protège les patients qui s'estiment victimes de discrimination et de refus de soins. La réhabilitation buccodentaire des patients consommateurs de SPA nécessite une communication et une collaboration avec l'équipe médicale. Le chirurgien-dentiste a aussi un rôle éducatif à jouer car les lésions dentaires entraînent des douleurs, une perte esthétique, des difficultés à manger et souvent une halitose qui altèrent très rapidement le quotidien des patients consommateurs de SPA [5].

■ Bases neurologiques des consommation de substances psychoactives

Mode d'action des substances psychoactives

Les communications dans le cerveau sont assurées par des médiateurs physiologiques, qui se fixent sur des récepteurs à la surface des neurones. Ces communications ont lieu au niveau de la synapse, qui est la région de contact entre deux neurones. Les principaux médiateurs physiologiques sont l'acétylcholine, les catécholamines (dopamine, adrénaline, noradrénaline), la

“ Point fort

- Consultation chez le médecin généraliste
 - Consultation spécialisée en service de gastro-entérologie (alcool), pneumologie (tabac) ou CSAPA^a (autres substances psychoactives)
 - Lignes téléphoniques spécialisées :
 - Tabac : Tabac Info Service : 39 89 ; information, suivi personnalisé et gratuit ; <https://www.tabac-info-service.fr>
 - Alcool : Alcool Info Service : 0 980 980 930 ; de 8 h à 2 h, appel non surtaxé ; <http://www.alcool-info-service.fr>
 - Autres addictions : Drogues Info Service : 0 800 23 13 13 ; de 8 h à 2 h, appel gratuit depuis un poste fixe ; <http://www.drogues-info-service.fr>
- ^aCSAPA : centre de soins, d'accompagnement et de prévention en addictologie.

sérotonine, l’histamine, le glutamate et l’acide gamma-aminobutyrique (GABA), ainsi que des peptides [13].

Les médicaments psychotropes sont capables par définition de se fixer sur ces divers récepteurs : ce sont les hypnotiques (ou somnifères), les anxiolytiques (ou tranquillisants), les neuroleptiques, les antidépresseurs, les hallucinogènes, les opiacés, les amphétamines, certains antiépileptiques (prégabaline), etc. [8, 14].

Les drogues les plus utilisées agissent sur les récepteurs de l’acétylcholine (nicotine), de l’adrénaline et de la noradrénaline (amphétamines, ecstasy, cocaïne), de la sérotonine (hallucinogènes), du GABA (benzodiazépines, alcool), des peptides neuronaux (opium, morphine, héroïne et autres dérivés du pavot) et des récepteurs cannabinoïdes (cannabis).

Les médicaments et les drogues qui se fixent sur un récepteur ont souvent une formule chimique proche de celle du médiateur physiologique. Toutes les SPA agissent sur le système de récompense dans le cerveau, qui active les transmissions synaptiques assurées par la dopamine [15]. Cela peut aboutir à une dépendance qui peut être psychique et/ou physique.

Agonistes et antagonistes

Les substances qui sont actives sur les récepteurs vont soit les stimuler (agonistes), soit les bloquer (antagonistes). Il faut noter que les anesthésiques locaux (dérivés de la cocaïne) et certains poisons nerveux (aconit, ciguë aquatique, curares) n’agissent pas au niveau des synapses. Ils agissent sur l’axone et paralysent la transmission de l’influx nerveux. C’est pour cette raison que les anesthésies locales dentaires sont efficaces, même chez les usagers de cocaïne.

Schématiquement, les personnes qui prennent des SPA pour rechercher un effet excitant prennent des *upper drogues* : tabac, alcool dans l’effet immédiat de l’ivresse, amphétamines, cocaïne, ecstasy et MDMA (voir ci-dessous), certains nouveaux produits de synthèse (NPS), Energy drinks (contenant caféine, taurine, glucurono-lactone et autres), etc. Les personnes qui recherchent un effet relaxant prennent des *lower drogues* : alcool en consommation régulière, benzodiazépines, opiacés (opium, héroïne, codéine, méthadone et autres), d’autres NPS, etc. Enfin, les sujets prenant des hallucinogènes recherchent un « ailleurs » et des effets complexes à la fois excitants ou calmants : cannabis, LSD, champignons hallucinogènes, certains NPS, kétamine, etc. [16].

Les associations de SPA peuvent être utilisées par le consommateur pour gérer les effets secondaires d’une SPA, notamment la phase suivant la phase de plaisir souvent dénommée descente. C’est par exemple la prise de benzodiazépine pour gérer la phase de dépression et d’anxiété qui peut suivre la prise de cathinones.

Les associations peuvent également être utilisées pour des associations d’effets. Par exemple, le *speedball* est un mélange d’héroïne et de cocaïne qui permet un effet immédiat d’excitation suivi d’une sédation.

Ces mélanges peuvent s’avérer très toxiques. En prenant des drogues antagonistes, les effets recherchés s’annulent : cela amène à en prendre plus, croyant qu’un produit était peu dosé. Certains produits sont des antalgiques puissants (opiacés) ou des anesthésiques (kétamine) et ils empêchent de sentir la douleur sur l’instant. In fine, les effets toxiques s’additionnent ou se multiplient, ce qui augmente encore le risque de décès par surdose [17, 18].

Voies neuronales de transmission

Les voies de transmission par les neurones sont schématiquement organisées dans le corps en trois parties :

- les voies ascendantes, avec l’information qui circule dans les nerfs à partir des organes vers le cerveau : perceptions sensibles (chaud, froid, douleur, pression et proprioception) et sensorielles (vue, ouïe, goût, odorat, tact) (médiateur : glutamate) ;
- les voies centrales, dans le cerveau : codage des sensations physiques, mémoire, pensée et langage, émotions et comportement, contrôle des mouvements volontaires (médiateurs : tous sont présents dans le cerveau) ;
- les voies descendantes qui empruntent les mêmes nerfs que les voies ascendantes, mais l’information circule du cerveau vers

les organes : le système nerveux parasympathique (médiateur : acétylcholine) et le système nerveux sympathique (médiateurs : adrénaline et noradrénaline), innervent les mêmes organes, mais ils ont des effets antagonistes. Le système nerveux parasympathique contrôle les fonctions de vidange de l’organisme (digestion, toutes les sécrétions, contraction des muscles lisses) et la motricité (contraction des muscles striés). Le système nerveux sympathique contrôle toutes les réactions d’attaque et de fuite et le comportement sexuel [17-20].

Consommation de substances psychoactives et recherche de plaisir, de performance et d’oubli

Voies ascendantes

La recherche du plaisir en stimulant les voies sensibles et sensorielles (glutamate) ne provoque pas d’addiction au sens strict. Cependant, les patients addicts qui prennent des hallucinogènes cherchent à modifier leurs sensations sensibles et sensorielles, directement au niveau du cerveau [21].

Voies cérébrales

En perturbant le codage cérébral des informations ascendantes, le sujet consommateur de SPA recherche une sensation de plaisir intensifiée et souvent une diminution de douleurs somatiques. Il va aussi volontairement perturber sa mémoire, sa pensée ou ses émotions soit pour rechercher une désinhibition, de la créativité, une diminution du besoin de sommeil, une sensation de bien-être ou soit, au contraire, pour rechercher l’oubli, des pensées ou des sensations inhabituelles, etc. Chaque sujet a des substances de prédilection et un mode de consommation adapté à ses souhaits [19].

La kétamine (encore appelée keta, K, spécial K, Kit Kat) inhibe certains récepteurs du glutamate. Elle est utilisée comme anesthésique général mais détournée de son usage comme hallucinogène. Certaines SPA comme la caféine, la théine et la théobromine ne provoquent pas de dépendance et sont autorisées. Dans notre culture occidentale, il s’agit par exemple du café, du thé et du chocolat.

Voies descendantes

En perturbant ses voies descendantes motrices, le sujet consommateur de SPA peut rechercher une augmentation de ses performances physiques, en particulier sportives ou sexuelles, mais les SPA perturbent aussi les voies descendantes sympathiques et parasympathiques, qui règlent le fonctionnement automatique du corps. C’est pourquoi les usagers de ces produits souffrent de nombreux effets indésirables digestifs, cardiaques, respiratoires et autres, qui peuvent provoquer le décès en cas de surdose [3, 19, 20]. Les consommateurs prennent souvent plusieurs SPA pour démultiplier les sensations de plaisir, mais aussi pour tenter de compenser des effets indésirables cérébraux (angoisse, stress, insomnie, etc.) et végétatifs (nausée, constipation ou diarrhée, crampes musculaires, impuissance masculine, etc.) [19].

■ Tabac et transmissions cholinergiques

Mode d’action du tabac : transmissions cholinergiques et nicotine

Il existe deux types de récepteurs de l’acétylcholine sur les cellules : les récepteurs muscariniques et les récepteurs nicotiques, qui sont stimulés artificiellement par la muscarine (poison de l’amanite tue-mouche) et par la nicotine (tabac). La muscarine stimule les contractions musculaires lisses et les sécrétions. Son antagoniste est l’atropine (poison de la belladone, de la jusquiame, du datura et de la mandragore). Tous les médicaments chimiquement proches de l’atropine provoquent des sécheresses buccales



Figure 1. Tabac, cannabis, alcool et antécédents d'héroïne : virus de l'immunodéficience humaine, virus de l'hépatite C, caries terminales, leucoplasie rétro-commissurale avec surinfection par *Candida albicans* (homme, 53 ans).

sévères, des caries dentaires à progression rapide et des candidoses orales. La nicotine (tabac : *Nicotiana tabacum*, L.) stimule le cerveau et provoque une sensation de bien-être. Toutes ces plantes sont des poisons utilisés depuis des millénaires, mais seule la nicotine induit une dépendance, car elle ne provoque pas de sensation désagréable d'empoisonnement comme la muscarine et l'atropine.

Modes de consommation du tabac

Le tabac peut être consommé sous forme de cigarette (commerciale ou roulée), cigare, pipe, tabac à priser, à mâcher et à chiquer [22]. La chicha (narghilé, pipe à eau) est utilisée pour fumer du tabac chauffé au charbon de bois. Le produit qui est fumé s'appelle du tabamel, une pâte composée de tabac, de mélasse et d'essences de fruits.

Toxicité générale du tabac

Toxicité du tabac fumé

Le tabac transformé industriellement pour être fumé contient de la nicotine, des goudrons, du benzène et de très nombreux autres composés et additifs. La toxicité du tabac fumé est la même pour les fumeurs et pour les personnes qui subissent un tabagisme passif :

- cancers : bouche (Fig. 1), gorge, poumons, vessie, rein, sein et cancers digestifs ; le risque de cancer buccal est augmenté avec le tabac à mâcher et à chiquer, notamment quand il est associé à la feuille de bétel (*Piper betel*, L.) ou d'aréquier (*Areca catechu*, L.) [23, 24] ;
- voies respiratoires : laryngite, toux, voix rauque ; infections ; bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO) et insuffisance respiratoire ;
- cardiovasculaires : tachycardie et vasoconstriction avec hypoperfusion des tissus, impuissance masculine ; hyperlipidémie et athérome, angine de poitrine, infarctus du myocarde, accident vasculaire cérébral, artériopathie oblitérante des membres inférieurs ; thrombose veineuse et embolie pulmonaire ; retard de cicatrisation notamment après chirurgie ;
- diminution de la fertilité ;
- toxicité pour la femme enceinte : malformations du fœtus (fentes palatines), faible poids de naissance, mort subite du nouveau-né [22].

Toxicité de la chicha

La toxicité de la chicha est démontrée, en lien avec l'inhalation de nicotine, de goudrons et de monoxyde de carbone du tabamel

et du charbon de bois. Selon les mesures effectuées par le Laboratoire national de métrologie et d'essais (LNE), la fumée d'une chicha délivre autant de monoxyde de carbone que 15 à 52 cigarettes et autant de goudron que 27 à 102 cigarettes [25]. L'eau ne sert qu'à refroidir la fumée et ne filtre pas les substances toxiques [22]. Comme pour le tabac, il est interdit de fumer la chicha dans les lieux publics.

Prise en charge médicale de la dépendance au tabac

Sevrage tabagique

Signes cliniques du sevrage tabagique

Les principaux symptômes de privation à l'arrêt du tabac sont les suivants : besoin impérieux de fumer, insomnie, irritabilité, frustration, colère, anxiété, difficultés de concentration, agitation, augmentation de l'appétit ou prise de poids. La motivation contribue à l'arrêt du tabac [26]. Les médicaments proposés spécifiquement pour le sevrage tabagique sont la substitution nicotinique, la varénicline (Champix®) et bupropion (Zyban®).

Nicotine : substituts nicotiques (SN)

La nicotine existe en pastilles, comprimés, gommages à mâcher et en dispositifs transdermiques (patches) ou pour inhalation buccale (gammas Nicopass®, Nicopatch®, Nicorette®, Nicotinell®). Les SN prescrits par les médecins, infirmiers, masseurs kinésithérapeutes, sages-femmes ou chirurgiens-dentistes sont remboursés à 65 % par l'Assurance Maladie.

La nicotine est aussi disponible sous forme liquide et entre dans le liquide des vapoteuses. L'utilisation de la vapoteuse pour le sevrage tabagique est récente. Les effets secondaires de l'utilisation au long cours de cet outil sont encore mal connus [22, 27, 28].

Varénicline (Champix®) et Bupropion (Zyban LP®)

La varénicline (Champix®) est un agoniste partiel nicotinique [29]. La varénicline a des effets indésirables variés, parfois graves surtout digestifs (nausées, douleurs abdominales), cardiaques (infarctus du myocarde) et psychiatriques (accès colériques, dépression, suicide). Le bupropion (Zyban LP®) est également proposé contre les symptômes de dépendance ; c'est un antidépresseur inhibiteur des voies de la noradrénaline et de la dopamine appartenant au groupe des amphétamines. À l'instar de la varénicline, il présente de nombreux effets secondaires qui peuvent être potentiellement graves.

Réduction des risques du tabac

Aujourd'hui les SN, le bupropion et la varénicline ont prouvé leur efficacité dans l'arrêt du tabac. L'incidence des effets secondaires de chacun de ces médicaments ne devrait pas restreindre leur utilisation. Néanmoins, certaines recommandations proposent uniquement les SN faute de mieux [30, 31]. Pour les fumeurs qui n'ont pas l'intention d'arrêter de fumer, il est possible de proposer une baisse de la consommation de tabac pour diminuer les risques associés au tabac. Cette démarche de réduction des risques a montré une efficacité sur le sevrage tabagique à long terme [32, 33]. Il faut associer une prise en charge comportementale et une substitution nicotinique.

Toxicité orale du tabac

Tabac : altération de l'odorat et du goût, dents et langue noires, halitose, parodontites et alvéolites

Fumer altère l'odorat, le goût et donne une voix rauque et une toux d'irritation. Le tabac contient des goudrons qui laissent un dépôt noir sur les dents et la langue. Il provoque une halitose (mauvaise haleine) et augmente le risque de portage de *Candida*, de parodontite (Fig. 1), d'alvéolite après des extractions dentaires et d'échec implantaire précoce. En effet, la nicotine a un effet vasoconstricteur sur les vaisseaux capillaires, qui provoque une hypoxie et retarde la cicatrisation [34, 35]. L'usage de la vapoteuse et



Figure 2. Tabac et alcool : caries du collet, parodontite et stomatite prothétique (homme, 48 ans).

de la chicha augmente le risque de parodontite, comparé aux non-fumeurs [35, 36]. D'autre part, le tuyau de la pipe, de la vapoteuse ou de la chicha est traumatique. Il provoque des fêlures et une usure des incisives.

Tabac et cancer de la bouche

En France, 80 % des cancers tête et cou sont associés au tabac, à l'alcool et à un mauvais état buccodentaire (Fig. 2). Le rôle des nombreuses substances contenues dans le tabac dans le développement des cancers de la bouche a été largement démontré [37, 38]. L'association tabac et alcool augmente le risque de cancer buccal. Actuellement, 20 % des cancers oraux sont liés aux papillomavirus humains (HPV), mais l'association tabac, alcool et HPV augmentent encore plus le risque de cancer buccal [23]. Comme pour le cancer du col de l'utérus, les types HPV-16 et -18 sont le plus souvent identifiés dans les lésions cancéreuses [39]. Les facteurs de risque d'acquisition des papillomavirus sont la précocité des rapports sexuels, les pratiques sexuelles orales sans préservatif et les antécédents de cancer associé aux papillomavirus chez un partenaire sexuel [40].

Conduite à tenir

Le chirurgien-dentiste peut prescrire des SN, mais il peut également adresser le patient à son médecin généraliste ou à un médecin tabacologue, qui y associera une prise en charge comportementale. Lors du traitement des parodontites, la stabilisation des lésions nécessite l'arrêt du tabac [41]. D'autre part, les patients tabagiques qui ont une poly-consommation de SPA commencent souvent à perdre leurs dents vers 40 ans, pour de multiples raisons : mauvaise hygiène buccodentaire voire absence totale d'hygiène en général (incurie), phobie du chirurgien-dentiste et refus des soins dentaires, sécheresse buccale à progression rapide, parodontite, etc. [5]. Les principes de la prise en charge buccodentaire des patients tabagiques avec une poly-consommation de SPA sont résumés dans les encadrés avec les pièges à éviter et les difficultés rencontrées par le chirurgien-dentiste.

■ Amphétamines, cocaïne et transmissions adrénérgiques et noradrénérgiques

Mode d'action des amphétamines et de la cocaïne : transmissions adrénérgiques et noradrénérgiques

Dans le cerveau, l'adrénaline et la noradrénaline sont impliquées dans les cycles veille-sommeil, la vigilance, les situations d'alerte ou de stress, l'apprentissage et la mémorisation, les émotions et les désordres affectifs. Ainsi, la dépression est associée à une déplétion en noradrénaline. L'adrénaline a de plus une action

d'hormone hyperglycémisante : elle est libérée en grande quantité en cas d'urgence, pour soutenir l'activité musculaire grâce au flash de glucose dans les situations d'attaque ou de fuite [42-44].

En périphérie, la stimulation des récepteur α de l'adrénaline provoque une contraction des muscles lisses ($\alpha 1$) et une modulation des autres neurotransmissions, par exemple en diminuant la sécrétion de salive produite par l'acétylcholine ($\alpha 2$). La stimulation des récepteurs β provoque une accélération des battements du cœur ($\beta 1$), une relaxation des muscles lisses (vaisseaux sanguins, bronches, tube digestif, tractus urogénital) et une lipolyse au niveau des adipocytes ($\beta 3$). Bouche sèche, accélération du cœur et relâchement incontrôlé des sphincters urinaire et anal sont des signes de stress intense [44, 45]. Tous les médicaments et les drogues qui stimulent les récepteurs $\alpha 2$ provoquent aussi des sécheresses buccales sévères, des caries dentaires à progression rapide et des candidoses.

Amphétamines

Modes de consommation des amphétamines

Amphétamine, métamphétamine, MDMA et ecstasy, etc.

Les amphétamines maintiennent une concentration élevée de noradrénaline dans les synapses : amphétamine (speed), métamphétamine (crystal, ice, yaba), fenfluramine, phenmétrazine, diéthyl-proprione, méthylphénidate, 3,4 méthylènedioxy-amphétamine (appelée MDMA en poudre et ecstasy en comprimés) et ses analogues (MDA ou Love, MDE ou Eve, MBDB, MCPP, 2CB, DOM, DOB, etc.) [42]. L'ecstasy a d'autres noms : taz, tat, STC, plomb, cachetons, bonbons, etc. Cacheton est un terme générique pour des nombreuses SPA.

Khat et cathinone

Le khat, ou qat (*Catha edulis*, Forsk), est une plante endémique au Yémen traditionnellement mastiquée comme coupe-faim, comme les amphétamines [46]. Les alcaloïdes du khat sont la cathinone et ses dérivés. Les cathinones forment une famille de NPS, utilisés pour rechercher des effets proches de ceux des amphétamines. Ces dérivés de synthèse sont nombreux : 4MEC, méphédronne, fléphédronne, 3MMC, 2FMC, 3FMC, A-PVP, MDPV, pentédrone, natphyrone, butylone, etc.

Toxicité générale des amphétamines

Avalées, bues ou sniffées, les amphétamines provoquent une sensation d'euphorie, de plaisir et de résistance à la fatigue. Il y a un risque d'épuisement et de déshydratation aiguë, d'hémorragies cérébrales et pulmonaires, d'infarctus, de délire et de paranoïa (soirées techno et rave-parties), d'anorexie, de maladie de Parkinson et d'atteintes neuronales irréversibles [43, 44]. Les amphétamines ne sont plus autorisées comme médicaments stimulants ou coupe-faim.

Actuellement, il n'existe pas de traitement médicamenteux spécifique contre l'addiction aux psychostimulants tels que les amphétamines et la cocaïne, malgré un faible effet du méthylphénidate [45]. La prise en charge repose essentiellement sur les TCC, associées si besoin à des traitements symptomatiques.

Toxicité orale des amphétamines : sécheresse buccale, caries serpentineuses et bruxisme

Les amphétamines provoquent une sécheresse buccale sévère et des caries serpentineuses, c'est-à-dire des caries qui se fauillent comme un serpent le long du collet des dents (Fig. 3). Ce sont des caries rampantes, à progression rapide, qui se développent sur les surfaces lisses des dents et récidivent très rapidement autour des restaurations (composites, ciments ionomères de verre, amalgames, couronnes). La sécheresse buccale incite à boire de l'alcool et des sodas sucrés et acides, ce qui aggrave les caries et le risque de pulpites [10, 43]. Les Anglo-Saxons parlent de *meth-mouth*.

La prise d'ecstasy ou de MDMA, ainsi que les psychostimulants en général, provoquent des crises de bruxisme immédiatement après la prise avec un risque de morsure profonde des lèvres et de la langue. Sur le long terme, le bruxisme provoque une usure des dents et parfois des fêlures et des mobilités.



Figure 3. Amphétamines : gingivite et caries à progression rapide (homme, 29 ans).

Enfin, l'usage du khat pourrait provoquer des leucoplasies orales, qui sont des lésions précancéreuses ^[46].

“ Point fort

Pièges à éviter

Chez un patient consommateur de substances psychoactives (SPA) qui présente des caries à progression rapide et une mauvaise hygiène buccodentaire, il faut éviter de soigner les caries du collet dent par dent : la récurrence survient en quelques mois. Le patient risque de s'enfermer dans un cercle vicieux :

- caries à progression rapide → douleurs dentaires → utilisation de SPA comme antalgiques ;
- dégradation de l'esthétique → laisser-aller → utilisation de SPA pour oublier.

Que faire ? Proposer au patient de le revoir :

- quand il le souhaitera pour extraire une dent douloureuse et pour essayer d'assainir sa bouche avec un détartrage ;
- lui proposer des soins sous MEOPA, sous sédation consciente ou sous anesthésie générale en fonction de ses préférences, ainsi que de l'équipe et du plateau technique disponibles ;
- lui proposer une réhabilitation buccodentaire avec des prothèses dentaires amovibles. Lui donner un devis en lui expliquant les sommes à avancer, les remboursements et les aides auxquels il a droit. En effet, les patients renoncent souvent aux prothèses en disant « C'est trop cher », sans en connaître ni le coût réel ni leurs droits.

Cocaïne

Modes de consommation de la cocaïne

La cocaïne est extraite des feuilles de coca (*Erythroxylum coca*, Lam.). Elle se présente sous forme hydrochlorée en poudre ou sous



Figure 4. Cocaïne sniffée : perforation du palais (femme, 45 ans).

forme de base, le crack, qui est solide. La cocaïne en poudre (C, CC, coco, coca, coke, neige, snow) est sniffée par voie nasale avec une paille ou injectée en intraveineuse. Le crack (caillou, rocks, freebase, galette) est fumé avec une pipe en verre et inhalé.

Toxicité générale de la cocaïne

La cocaïne augmente la concentration de noradrénaline et de dopamine au niveau des synapses cérébrales, la pression artérielle et l'érection, ainsi que le rythme cardiaque. La cocaïne agit rapidement et donne un phénomène de flash. En cas de surdose, elle provoque des arythmies et peut être mortelle par hémorragie interne ou infarctus du myocarde.

En dehors des traitements symptomatiques, il n'y a pas de traitement médicamenteux spécifique de la prise en charge des patients consommateurs de cocaïne ^[19].

Toxicité orale de la cocaïne : bruxisme et perforations du palais, pas d'impact sur les anesthésies locorégionales

La cocaïne est présentée comme « la drogue propre des riches », car elle ne détruit pas les dents rapidement comme l'héroïne ou les amphétamines. Cependant, en inhalation ou en intraveineuse, comme l'ecstasy, la cocaïne provoque juste après la prise des crises de bruxisme, qui finissent par user les dents, les fêler et les rendre mobiles. La cocaïne est un puissant vasoconstricteur. Quand elle est sniffée elle provoque des nécroses des muqueuses. Dans des cas extrêmes, ces perforations provoquent un délabrement des cartilages ou de l'os au niveau du nez ou du palais (Fig. 4). Les fumeurs de crack peuvent aussi avoir des brûlures sévères dans la bouche à cause de la chaleur de la pipe en verre, voire de son explosion ^[47].

La cocaïne ne diminue pas la sensibilité périphérique et n'abolit pas l'efficacité des anesthésies locales (cf. la section « Agonistes et antagonistes »). Inversement, les anesthésiques locaux ne provoquent aucun effet d'excitation pendant les soins dentaires. Cependant, il est courant que des patients consommateurs de SPA interrompent ou refusent les soins dentaires en disant « Les anesthésies ne marchent pas chez moi. » Proposer de réaliser les soins sous MEOPA (mélange équimolaire oxygène protoxyde d'azote) ou sous sédation consciente est une solution qui peut convenir.

■ Hallucinogènes et transmissions sérotoninergiques

Mode d'action des hallucinogènes : transmissions sérotoninergiques

La sérotonine, ou 5-hydroxytryptamine (5-HT), est présente dans la muqueuse gastro-intestinale (80 % de la sérotonine de l'organisme), dans les plaquettes sanguines et dans les neurones. Il existe sept familles de récepteurs de la sérotonine à la surface de ses cellules cibles, dénommés 5-HT1 à 5-HT7. Dans le cerveau, ces récepteurs peuvent fixer de nombreux médicaments. Leur activation provoque anxiété, migraine, vomissements et des effets plus mal connus sur la pensée et les perceptions sensorielles [19].

Tous les hallucinogènes stimulent les récepteurs 5-HT2. Cet effet agoniste entraînerait une stimulation de voies ascendantes sensorielles (médiateur : glutamate). Le cannabis (*Cannabis sativa*, L.) est aussi considéré comme un hallucinogène par certains consommateurs [21].

Toxicité générale des hallucinogènes

Les hallucinogènes sont appelés aussi drogues psychédéliques ou psychodysléptiques. Il y a deux familles, les phénéthylamines (mescaline) et les indolamines (psilocybine, LSD).

La mescaline est le principe actif du peyotl, l'extrémité florale d'un cactus sud-américain (*Lophophora williamsii*, Lem.). La psilocybine et la psilocine sont les molécules actives des champignons hallucinogènes comme le champignon sacré du Mexique (*Psilocybe mexicana*, R. Heim). Leurs autres noms sont : psilo, psi, champi, champ', mush, mushroom, champote, Mexicains, Hawaïens, etc.

Le LSD (*lyseräure-diethylamid* ou diéthylamide de l'acide lysergique) est un agoniste non sélectif des récepteurs 5-HT. Il entraîne à dose élevée des perturbations psychiques profondes, accompagnées de distorsions visuelles et d'hallucinations, qui sont proches des symptômes de la schizophrénie [21].

En dehors des traitements symptomatiques, il n'y a pas de traitement médicamenteux spécifique de la prise en charge des patients consommateurs d'hallucinogènes [16].

Toxicité orale des hallucinogènes

Au niveau oral, les hallucinogènes peuvent déclencher un bruxisme, avec un risque de morsure, comme les amphétamines. En cas de caries, la prise de ces molécules acides déclenche des douleurs dentaires, voire des pulpites [5].

■ Benzodiazépines, alcool et transmissions gabaergiques

Mode d'action des benzodiazépines et de l'alcool : transmissions par le glutamate et l'acide gamma-aminobutyrique

Le glutamate est le principal neuromédiateur excitateur du cerveau, et l'acide gamma-aminobutyrique (GABA) est le principal médiateur inhibiteur. Dans les neurones, le glutamate est le pré-curseur du GABA. Il existe un équilibre entre les deux types de transmissions excitation/inhibition [13].

Glutamate

Le glutamate est le médiateur du premier neurone des voies ascendantes : ses récepteurs donnent des réponses rapides à partir des organes périphériques (signaux sensitifs, sensoriels et de la douleur) et des réponses lentes dans le cerveau (rôle facilitateur de la mémoire et de l'apprentissage, rôle modulateur pour prévenir ou diminuer la douleur). Il n'existe pas de drogues qui interagissent avec les voies du glutamate dans le cerveau. Le glu-

tamate sous forme de sel ou d'acide est un additif alimentaire très utilisé dans la cuisine asiatique. Il donne la sensation de goût umami, mais ne pénètre pas dans le cerveau.

Acide gamma-aminobutyrique

Le GABA est présent uniquement dans le cerveau. Les récepteurs GABA-A interviendraient dans le contrôle du sommeil, de l'anxiété, de la vigilance et de la mémoire, et les récepteurs GABA-B interviendraient dans la relaxation des muscles squelettiques. À l'exception de l'état d'ivresse qui provoque une excitation temporaire, les personnes qui prennent des benzodiazépines et de l'alcool recherchent globalement un effet anxiolytique par les stimulations des récepteurs GABA-A [48].

Il faut noter que le gamma hydroxybutyrate de sodium (GHB) est un anesthésique incolore et inodore, qui peut être détourné de son usage sous le nom de « drogue du violeur ». En effet, à faible dose, le GHB provoque une euphorie, une désinhibition et une hyper-sensualité, avec ensuite un effet amnésiant. Le GHB est en poudre et une substance très proche, la gamma-butyrolactone (GBL) est un produit liquide. Le GHB/GBL est parfois appelé G, Gi, ecstasy liquide ou MDMA liquide.

Benzodiazépines

Modes de consommation des benzodiazépines

Les benzodiazépines sont des médicaments. Elles ont toutes, à des degrés divers, des propriétés communes expliquant leurs indications thérapeutiques. Elles sont classées en médicaments sédatifs (encore appelés hypnotiques ou somnifères), anxiolytiques (ou tranquillisants), anticonvulsivants (ou anti-épileptiques), myorelaxants voire amnésiants. Certains sujets dépendants écrasent les comprimés de benzodiazépines pour les utiliser en injection. Enfin, les personnes âgées sont souvent polymédiquées, avec une dépendance « médicalisée » aux benzodiazépines [49].

Toxicité générale des benzodiazépines

Les récepteurs des benzodiazépines sont des récepteurs GABA-A, dont le médiateur physiologique serait le *diazepam binding inhibitor* [14]. Ce peptide agoniste a des effets anxiogènes et serait impliqué dans certains troubles mentaux. Les benzodiazépines en seraient des antagonistes et leurs effets indésirables sont surtout neuropsychiatriques. Elles agissent en particulier sur les fonctions cognitives avec pertes de mémoire, mais peuvent aussi provoquer insomnies, céphalées, anxiété, irritabilité, agressivité, baisse de la vigilance, modifications de la libido et myalgies [14].

Le sevrage aux benzodiazépines est progressif, parfois sur plusieurs mois et en changeant de molécule.

Toxicité orale des benzodiazépines : sécheresse buccale, candidoses et caries serpigneuses

De nombreux médicaments psychotropes comme les benzodiazépines, certains neuroleptiques et antidépresseurs ont des propriétés anticholinergiques (synonyme : atropinique) et provoquent une sécheresse buccale. De plus, il existe un risque de sécheresse buccale dès qu'une personne prend quatre principes actifs ou plus par jour, qu'il s'agisse de médicaments, du tabac ou de drogues illicites. La sécheresse buccale provoque candidose orale, perlèche, stomatite prothétique et intolérance aux prothèses dentaires, caries serpigneuses, halitose, difficulté pour manger et parler, etc.

Chez les personnes âgées polymédiquées, la sécheresse buccale contribue à la dégradation de l'état buccodentaire, qui entraîne une mauvaise qualité de vie à cause des douleurs buccales, de la dénutrition et du risque infectieux (pneumonies d'inhalation). Ce problème est important dans les établissements d'hébergement pour personnes âgées dépendantes (EHPAD), en raison des difficultés pour réaliser des soins dentaires chez les résidents [50].

Alcool

Modes de consommation de l'alcool

L'alcool (éthanol) est le potentialisateur du GABA le plus courant [48]. Une unité d'alcool est équivalente à un verre standard (de vin, bière, whisky, champagne, pastis, planteur, cocktail, etc.) et elle est égale à 10 g d'alcool. Les effets de l'alcool sont plus ou moins complexes selon la quantité ingérée et le type de récepteurs GABA-A stimulés. Cela explique les effets multiples et opposés de l'alcool chez ses consommateurs.

Santé publique France a lancé en mars 2019 une campagne d'information sur les nouveaux repères de consommation d'alcool, en partenariat avec l'Institut national du cancer. Les repères de consommation à moindre risque sont les suivants : maximum deux verres par jour, maximum dix verres par semaine, avec au moins deux jours dans la semaine sans consommation [51]. L'usage est à risque avéré au-delà de ces seuils. L'usage est nocif ou abusif si des dommages avérés apparaissent dans les domaines sanitaires ou sociaux, pour le sujet ou pour son entourage, sans qu'il y ait forcément dépendance à l'alcool. Il s'agit d'un usage avec dépendance s'il y a perte de maîtrise de la consommation d'alcool [4].

Toxicité générale de l'alcool

L'alcoolisme aigu et chronique sont responsables d'accidents, de troubles neuropsychiatriques (ébrioité, violence, impuissance masculine, épilepsie, troubles cognitifs), d'hépatites, de cirrhoses, de thrombopénies avec hémorragies, de carences et de dénutrition, ainsi que de cancers (digestifs surtout) [48]. Chez la femme enceinte, une activation des récepteurs GABA-A suite à la consommation d'alcool ou de benzodiazépines provoque une apoptose des neurones du fœtus, responsable de malformations cérébrales [15].

Prise en charge médicale de la dépendance à l'alcool

En fonction des situations cliniques, le sevrage alcoolique peut se faire en ambulatoire ou en hospitalisation de quelques jours. Les benzodiazépines sont prescrites pour limiter les risques du sevrage, délirium trémens, voire décès. Un suivi médicosocial rapproché permet de maintenir l'abstinence. Les médicaments pour réduire l'appétence à l'alcool ont globalement une efficacité médiocre [4]. Les reprises restent fréquentes et le rôle des soignants est de garder le lien avec les patients.

Depuis quelques années, pour les patients qui le souhaitent, la prise en charge des consommations d'alcool peut s'envisager dans le cadre d'une réduction des risques, avec comme objectif une réduction de la consommation [52].

Toxicité orale de l'alcool

Alcool : dents cassées, parodontites, risque hémorragique et infectieux (dénutrition), nausées, cancer

Le premier impact de l'alcool sur les dents est traumatique : cannettes décapsulées avec les dents, chutes, bagarres et accidents de voie publique. Le second risque est carieux : les boissons alcoolisées sont sucrées et elles ont un pH acide : vin pH 3, bière pH 4, whisky pH 4,5, rhum pH 5, etc. Les cocktails alcoolisés contiennent en plus des sodas, du sucre (sirop de canne, sirops de fruits) ou des jus de fruits, qui sont eux aussi acides et sucrés [10]. De plus, les patients alcooliques sont souvent dénutris. Ils ont un risque élevé de portage de *Candida*, de parodontites, de caries, de complications infectieuses (nécessité d'une antibiothérapie prophylactique) et de cancer de la bouche. Tous ces risques sont très aggravés par le tabac (cf. la section « Tabac et cancer de la bouche » ; (Fig. 1, 2) [34].

Alcool et soins dentaires : conduite à tenir

Les patients alcooliques souffrant de cirrhose ont une baisse des plaquettes (thrombopénie) ou une baisse du taux de prothrombine (TP) avec un risque d'hémorragie, surtout s'il y a une infection par le virus de l'hépatite B ou C (Fig. 5). Les valeurs normales sont de 150 000 à 400 000 $\times 10^9/l$ pour les plaquettes et de



Figure 5. Alcool et cirrhose : patient en attente de greffe hépatique, parodontite, incurie, saignements spontanés dus à la thrombopénie (homme, 54 ans).

100 % pour le TP. En dessous de 60 000 $\times 10^9/l$ pour les plaquettes ou de 60 % pour le TP, les ponctions-biopsies hépatiques sont contre-indiquées. Par extension et en accord avec le médecin, chez les patients à risque hémorragique, il faut programmer les extractions dentaires avec une transfusion préopératoire de plaquettes, en milieu hospitalier. Les traitements conservateurs sanglants de parodontologie ou d'endodontie sont déconseillés [48]. Face à un patient agité, il faut reporter le soin. Enfin, les patients alcooliques ou sous sevrage alcoolique peuvent avoir des nausées : il est parfois impossible de réaliser des soins ou des prises d'empreintes sans sédation.

■ Opiacés et transmission par les peptides neuronaux

Mode d'action des opiacés : transmission par les peptides neuronaux

Les médiateurs neuronaux sont des peptides allant de trois à plusieurs dizaines d'acides aminés : enképhalines, endorphines (ou endomorphines), dynorphines et nociceptines. Ils ont des récepteurs μ , δ , κ et ORL-1 appelés récepteurs opioïdes, capables de fixer aussi les drogues opiacées bien qu'elles aient des formules chimiques très différentes. En se fixant sur les récepteurs opioïdes, les neuropeptides, l'opium et ses dérivés diminuent le stress et la douleur en diminuant les informations nociceptives [49].

Classification des opiacés : opium, morphine, oxycodone, tramadol, codéine, héroïne, méthadone et autres opiacés

Les opiacés sont des agonistes des récepteurs opioïdes (récepteurs μ surtout). L'opium est un latex obtenu par incision de la capsule du pavot, après la chute des pétales et avant maturité (*Papaver somniferum*, L.). L'opium est utilisé depuis des milliers d'années pour combattre la toux, les diarrhées et la douleur, en augmentant le seuil de perception de la douleur. Ses effets indésirables majeurs sont la dépression respiratoire avec risque de décès par surdose, la constipation, le myosis, et très vite la dépendance.

D'un point de vue chimique, l'opium sec est une résine qui contient à l'état naturel un mélange d'alcaloïdes avec notamment de la morphine et de la codéine. Ces molécules peuvent être modifiées pour former des dérivés semi-synthétiques : héroïne, hydromorphane, buprénorphine, codéthyline et dihydrocodéine. Enfin, certains opiacés sont d'origine entièrement synthétique : fentanyl, sufentanyl, péthidine, oxycodone, tramadol, nalbuphine, buprénorphine et méthadone. Toutes ces molécules appartiennent à la famille des opiacés et elles sont fortement antalgiques et addictives [53].

D'un point de vue pharmacologique, les opiacés les plus puissants sont des antalgiques de palier III : morphine ainsi que



Figure 6. Héroïne et méthadone : virus de l'immunodéficience humaine, caries à progression rapide (femme, 32 ans).

dihydrocodéine, fentanyl, péthidine, hydromorphone, oxycodone (agonistes purs) et nalbuphine (agoniste partiel) [54]. Les opiacés dits faibles sont des antalgiques de palier II (codéine, tramadol) et des antitussifs (codéine, codéthyline). L'héroïne est une drogue illicite, ce n'est pas un médicament. Les traitements de substitution de l'héroïne sont la méthadone (agoniste pur) et la buprénorphine (agoniste partiel). Enfin, la naloxone est un antagoniste en cas d'intoxication aiguë aux opiacés [55].

Modes de consommation des opiacés

Les opiacés les plus utilisés par les consommateurs de SPA sont l'héroïne, l'opium et des médicaments détournés de leur usage et de leur mode d'administration comme l'oxycodone, la buprénorphine, le sulfate de morphine et la méthadone. L'héroïne se présente sous forme de chlorhydrate (blanche) ou de base (brune), qui ont de très nombreux noms : rabla, came, tar, dré, poudre, drepou, smack, meumeu, horse, cheval, hélène, schnouff, junk, blanche, rose, grise, brune, brown, brown sugar, etc. L'héroïne peut être injectée, sniffée ou fumée.

Les médicaments opiacés peuvent être obtenus sur prescription médicale ou par achat dans la rue ; ce mésusage est actuellement responsable de décès par surdose, notamment aux États-Unis [17].

Toxicité générale des opiacés et prise en charge de la dépendance aux opiacés

La toxicité des opiacés est liée aux injections (sida, hépatites, abcès, septicémies, endocardites), aux troubles psychiatriques et du comportement (accidents, angoisse, pulsions suicidaires, délires), aux surdoses et aux accidents cardiovasculaires, dans contexte général de précarité (dénutrition et mauvaise hygiène) [54].

Le traitement de la dépendance à l'héroïne utilise deux produits de substitution : la méthadone (Méthadone®, agoniste des récepteurs opiacés) et la buprénorphine (Subutex®, Subuxone®, agoniste/antagoniste des récepteurs opiacés).

Toxicité orale des opiacés

Héroïne, opium et autres opiacés : caries serpigneuses, risque infectieux et risque hémorragique

L'héroïne, l'opium et tous les opiacés provoquent des caries et des parodontites, qui apparaissent chez des sujets jeunes et quel que soit le mode de consommation [53]. Ce sont des caries serpigneuses qui progressent très rapidement et détruisent les dents en quelques années (Fig. 6). Les personnes touchées peuvent subir simultanément plusieurs pulpites. Elles souffrent alors de douleurs dentaires insupportables et recherchent un effet antalgique dans

les drogues (Tableau 4) [51]. Face à la destruction massive et rapide des dents, et à la reprise des caries autour des restaurations en quelques mois, la prise en charge buccodentaire se limite généralement à des extractions multiples et à la pose de prothèses dentaires amovibles, quand le patient est stabilisé. De plus, la méthadone est un sirop très sucré et acide, afin de ne pas pouvoir être injecté car le sucre bouche l'aiguille. Cela contribue à aggraver l'état dentaire des patients traités, lorsqu'ils ne suivent pas le mode opératoire de prise donné par les équipes d'addictologie (Fig. 6) [53].

Enfin, les usagers de drogues injectables sont souvent infectés par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) et le virus de l'hépatite C (VHC), avec un risque hémorragique majoré en cas de cirrhose alcoolique.

Opiacés et soins dentaires : conduite à tenir

Pour le confort du patient et la sécurité du praticien, il est préférable de prémédiquer le patient avec un anxiolytique, par exemple du diazépam (Valium®) ou de l'hydroxyzine (Atarax®), 10 ou 20 mg par voie orale une heure avant le soin. Le patient doit venir accompagné à cause de la somnolence provoquée par ces molécules. Pour des extractions dentaires multiples, une intervention sous anesthésie générale est justifiée.

Enfin, les chirurgiens-dentistes doivent être vigilants face aux patients qui demandent des prescriptions d'antalgiques de palier II : codéine et tramadol. Les antalgiques de paliers III ne relèvent normalement pas de l'exercice de la chirurgie-dentaire.

■ Cannabis et récepteurs cannabinoïdes

Mode d'action du cannabis : les récepteurs cannabinoïdes

De nombreuses synapses ont des récepteurs présynaptiques répondant à un autre médiateur que celui qui est libéré par l'axone. C'est le cas des récepteurs cannabinoïdes avec les principes actifs du cannabis : tétrahydrocannabinol (THC), cannabidiol (CBD) et cannabinal (CBN). Leur stimulation inhibe la sécrétion de nombreux neuromédiateurs. Le ou les médiateurs physiologiques des récepteurs cannabinoïdes ne sont pas clairement identifiés, mais les effets psychiques et physiques du cannabis sont très bien décrits [56].

Modes de consommation du cannabis

Cannabis, substance psychoactive illicite

Le cannabis ou chanvre indien (*Cannabis sativa*, L.) est généralement consommé sous forme de feuilles séchées (herbe, ganja, marijuana, beuh, weed), de résine (haschich, shit, H, aya, teuch) ou d'huile (extrait purifié). Le cannabis peut être fumé (joint ou pétard ; bang ou pipe à eau), inhalé (vapeuseuse ; chicha) ou mangé (space cakes). La bud bomb est une sorte de vapeuseuse avec un vaporisateur pour fumer le cannabis. Il existe des cannabinoïdes de synthèse qui peuvent aussi être injectés (voir ci-dessous, les NPS).

Cannabis thérapeutique

Certains cannabinoïdes sont proposés comme médicaments dans plusieurs pays et ils sont à l'essai en France. Dans la sclérose en plaque, ils ont un faible effet comme antalgique et pour améliorer la marche [57]. Ils ont aussi été proposés, mais sans preuve d'efficacité chez l'homme ou avec des résultats controversés, dans les épilepsies réfractaires de l'enfant, comme antalgiques dans l'ostéoporose et contre les douleurs chroniques [58], contre l'obésité [59] et contre la dépendance à l'alcool et aux psychostimulants (amphétamines, cocaïne) [60]. Comme le cannabis, les cannabinoïdes thérapeutiques associés à l'alcool augmentent le risque d'accidents de la route [6].

Toxicité générale du cannabis

Toxicité à court terme du cannabis

Le cannabis provoque à court terme : tachycardie, sentiment de bien-être, légèreté, relaxation, désinhibition, sensation de plaisir, d'euphorie, somnolence, fringale et troubles de la mémoire. À forte dose, il provoque : une exacerbation des perceptions auditives et visuelles, voire des hallucinations (*bad trip*), surtout avec la prise d'alcool. Il n'y a aucun risque de décès par surdose, d'où la réputation de drogue douce [61]. Chez la femme enceinte, il diminue le développement du fœtus car le THC s'accumule dans le tissu graisseux maternel.

Toxicité à moyen terme du cannabis

Le cannabis provoque à moyen terme : démotivation, troubles du comportement, dépression, troubles psychiatriques (schizophrénie surtout), tendances suicidaires. Comme il est généralement fumé en association avec du tabac, il peut provoquer des bronchites chroniques, infections respiratoires, emphysème, cancer du poumon et des voies aérodigestives ; retard de cicatrisation ; baisse de la fécondité, bébé de petit poids, prématuré. Chez les adolescents, il peut provoquer des troubles de la mémoire, une baisse du quotient intellectuel (QI) et des difficultés d'apprentissage [62].

La dépénalisation est effective ou envisagée dans plusieurs pays. Les produits dérivés sont plus concentrés et plus chers que le cannabis, et dans une logique industrielle, Gandillon (2019) évoque une privatisation des profits et une socialisation des pertes, c'est-à-dire la prise en charge des pathologies, de la désocialisation et des frais de justice par les états [63].

Prise en charge médicale de la dépendance au cannabis

Les symptômes de sevrage au cannabis surviennent chez les sujets ayant un usage chronique de cannabis. En 2014, on estimait que 20 % des consommateurs présentaient un risque élevé d'abus ou de dépendance [16]. Il n'existe pas de traitements spécifiques pour le sevrage qui reste symptomatique. Il repose sur des anxiolytiques qui ne sont ni des benzodiazépines ni des neuroleptiques sédatifs. Néanmoins, l'efficacité des différents traitements symptomatiques proposés dans le sevrage cannabis est à ce jour peu probante [64]. Les interventions intensives associant thérapies cognitivo-comportementales et mesures incitatives de l'abstinence ont montré une certaine efficacité [65].

La réduction des risques liés à la consommation de cannabis peut intervenir sur les voies d'administration et la manière de fumer [8]. L'association de la consommation de cannabis avec celle du tabac est quasi systématique, nécessitant une double prise en charge que ce soit dans le cadre du sevrage ou de la réduction des risques.

Toxicité orale du cannabis : démotivation à l'hygiène orale, gingivite et parodontite, alvéolites, cancer oral

Les fumeurs de cannabis ont souvent une hygiène buccodentaire négligée. Le cannabis augmente le risque de gingivites, de parodontites et de caries [66]. Il a un effet vasodilatateur qui peut déclencher des pulpites sur des caries profondes. Fumer du cannabis augmente aussi considérablement le risque d'alvéolite après des extractions dentaires, ainsi que le risque de cancer buccal lié au tabac (Fig. 1).

■ Nouveaux produits de synthèse (NPS)

Modes d'action et toxicité générale des NPS

Depuis 1997, on note l'apparition de plus de 450 NPS encore appelés *novel psychoactive substances* (NPS) ou *research chemicals*

(RC) [16]. D'un point de vue chimique et pharmacologique, les NPS peuvent être proches des amphétamines (cathinones), des hallucinogènes, des benzodiazépines, des cannabinoïdes et d'autres familles de SPA. De nouvelles molécules apparaissent chaque année sous des noms très divers. Elles sont en accès libre tant qu'elles ne sont pas inscrites sur la liste des substances classées comme stupéfiantes [67], et peuvent être commandées très facilement sur internet ou achetées auprès de dealers. Elles sont fréquemment associées au *chemsex*, c'est-à-dire la consommation de NPS au cours de relations sexuelles.

La toxicité générale et les modalités de sevrage des NPS sont celles de leur classe pharmacologique. Ils peuvent être responsables de surdoses, de décompensation cardiaque et psychiatrique, et de décès [21].

Toxicité orale des NPS

Certains NPS provoquent des bruxismes et des morsures, pouvant aller jusqu'à des sections de la langue et des lèvres. Comme il s'agit de nouveaux produits, il n'y a pas de recul sur leur impact au niveau buccal à long terme. Il faut noter que les poppers sont des vasodilatateurs à base de nitrites, utilisés comme stimulants désinhibiteurs. Ils sont utilisés ponctuellement en soirée avec d'autres substances, c'est pourquoi il n'y a pas d'effet spécifique décrit pour les poppers au niveau buccal.

■ Synthèse: conduite à tenir avec un patient consommateur de SPA

Patient avec un état buccodentaire correct

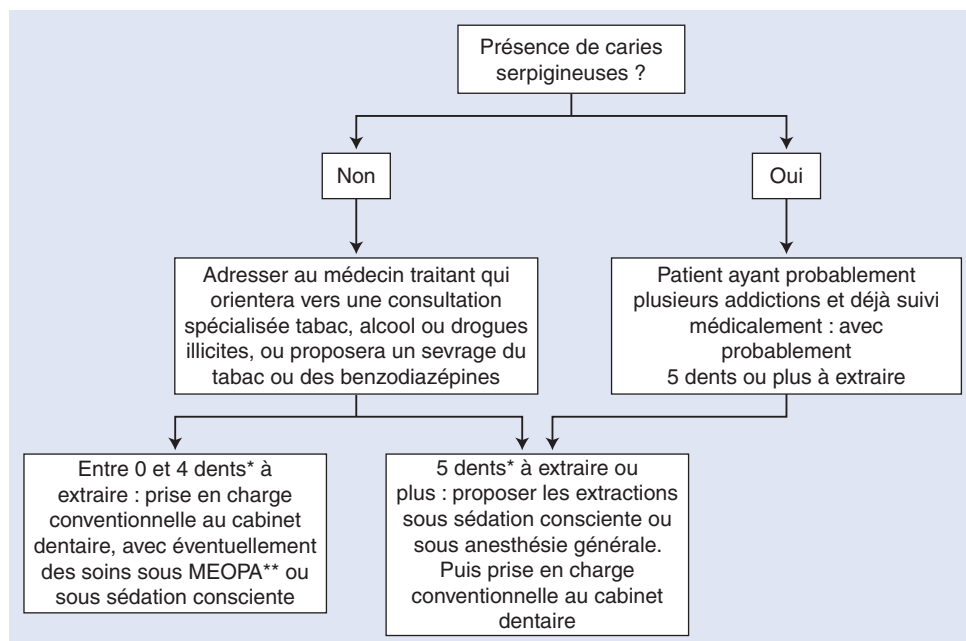
Quand l'état buccodentaire est correct avec une hygiène satisfaisante, le chirurgien-dentiste propose un plan de traitement adapté à la motivation et aux moyens financiers du patient. Grâce au traitement des douleurs dentaires et à la réhabilitation masticatoire et esthétique, il a une place privilégiée pour encourager le patient à améliorer son hygiène de vie. Il peut l'adresser en consultation à son médecin traitant, plutôt qu'à une consultation spécialisée.

Patient avec un état buccodentaire dégradé

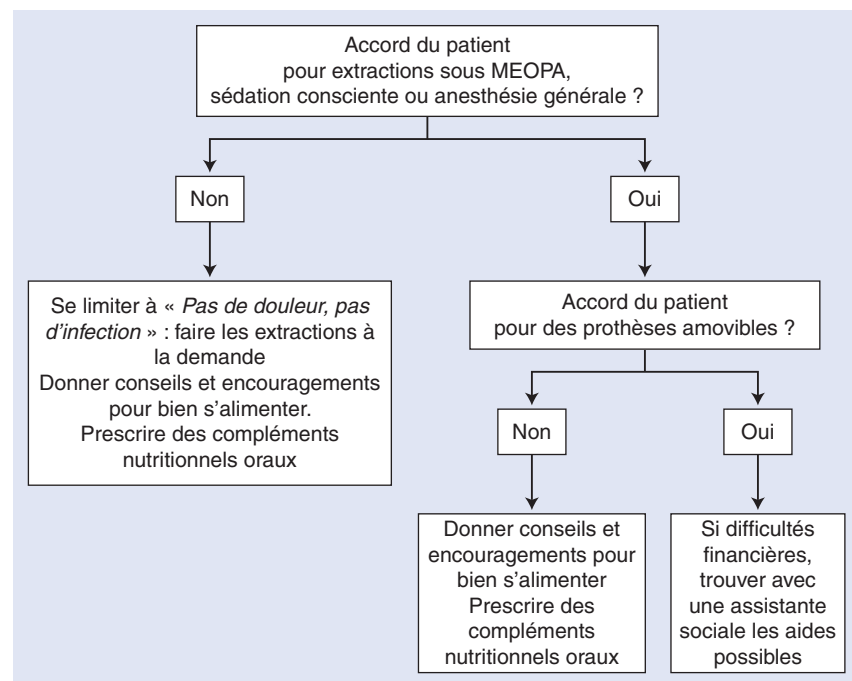
Quand l'état buccodentaire est dégradé avec des caries serpentineuses, le patient est souvent déjà suivi pour des antécédents médicaux lourds. C'est un sujet immunodéprimé, dénutri ou avec des pathologies générales associées parfois non contrôlées [50, 68, 69]. Ces patients sont complexes du point de vue médical, mais leur prise en charge par le chirurgien-dentiste reste très simple : détartrage, extractions dentaires multiples (sous anesthésie générale si besoin) et pose de prothèses dentaires amovibles (Fig. 7) [50, 53].

Ce protocole de soins simplifié permet au chirurgien-dentiste de résoudre les difficultés suivantes :

- le patient a peur du dentiste : il ne faut proposer des soins conservateurs ambulatoires qu'aux patients motivés, qui ont une hygiène buccodentaire et une hémostasie correcte, et qui accepteront de venir plusieurs fois pour des séances longues (traitements endodontiques, prothèse fixée) ;
- il y a souvent un risque hémorragique (thrombopénie due à une cirrhose éthylique ou virale) : les extractions en milieu hospitalier permettent de transfuser des plaquettes avant l'intervention, sous anesthésie locorégionale ou générale ;
- il y a souvent un risque infectieux (dénutrition, immunodépression), pour lequel une antibiothérapie prophylactique doit être envisagée avant des soins de chirurgie ;
- le patient contaminé par le VIH et le VHC ou autre expose le chirurgien-dentiste et son assistante à une contamination accidentelle. Le risque est élevé si le patient a pris de l'alcool ou des substances excitantes avant le rendez-vous. Il est majoré si le patient a un saignement prolongé dû à un faible taux de plaquettes ou un TP bas ;
- le patient a presque toujours des difficultés financières. Il faut l'aider, avec si possible l'aide d'une assistante sociale, à trouver



A



B

Figure 7. Arbre décisionnel. Prise en charge buccodentaire d'un patient souffrant de plusieurs addictions (A, B). Astérisque : il n'y a pas de protocole validé concernant le nombre de dents à extraire pour proposer une sédation consciente ou une anesthésie générale ; ce choix dépend des souhaits du patient, du plateau technique et des équipes disponibles. Double astérisque : MEOPA : mélange équimolaire oxygène protoxyde d'azote.

des solutions : complémentaire santé solidaire (CSS), reste à charge zéro, aides spéciales de la Sécurité Sociale pour les patients qui ne payent pas d'impôts et autres. Le nom de ces aides évolue constamment, ce qui rend plus difficile le parcours du patient ;

- le patient souhaite « Tout, tout de suite » : le traitement complet extractions-prothèses amovibles doit être réalisé avec un petit nombre de rendez-vous, environ cinq ou six, d'où l'intérêt des prothèses provisoires en résine.

Patient consommateur de SPA qui refuse les soins et les prothèses dentaires

Les patients consommateurs de SPA refusent souvent les soins et les prothèses dentaires, pour des raisons multiples qui se résument à « Ce n'est pas le moment » ou « Je ne supporte pas ». Le

chirurgien-dentiste doit prendre du recul et accepter de limiter son action à « Pas de douleur, pas d'infection »^[50]. Il peut prescrire des compléments nutritionnels oraux (CNO) si besoin. Les CNO sous forme de crèmes, boissons ou galettes sont remboursés aux patients dénutris par l'Assurance Maladie, sur prescription d'un médecin ou d'un chirurgien-dentiste. Le chirurgien-dentiste doit aussi garder à l'esprit que les patients consommateurs, et surtout poly-consommateurs de SPA, sont souvent des patients fragiles^[69]. La prise en charge buccodentaire sera plus efficace si les soins dentaires sont programmés dans le parcours de soin du patient, en accord avec l'équipe médicale.

Conclusion

Les chirurgiens-dentistes ont un rôle à jouer pour aider les consommateurs de SPA en leur redonnant de la sérénité (suppression des douleurs dentaires), un sourire correct et le plaisir

“ Point fort

Difficultés pour le chirurgien-dentiste

- **Patience** : ne faire que ce que le patient demande (« un blanchiment », extraire une seule dent, etc.) ou sinon ne rien faire ; il faut souvent le revoir plusieurs fois avant qu'il accepte un premier soin ; il manque souvent ses rendez-vous.
- **Empathie** : ne pas juger le patient, dont le comportement peut tomber sous le coup de la loi.
- **Prudence** : penser au risque d'accident d'exposition au sang (AES) pour le chirurgien-dentiste avec un patient qui peut être agité, séropositif VIH/VHC et à risque hémorragique élevé (thrombopénie ou TP < 60 %).
- **Un patient fragile** : penser au risque infectieux (dénutri, immunodéprimé, éviter les anti-inflammatoires non stéroïdiens [AINS]), au risque d'alvéolite (tabac, cannabis fumé après une extraction), au risque toxique (automédication, surdosage de paracétamol), etc.

de manger des aliments solides. Les campagnes pour la prévention des risques liés à la consommation des SPA sont axées sur la maladie (*Le corps se souvient de tout*) et sur la délinquance. Les chirurgiens-dentistes sont très bien placés pour relayer des messages préventifs, en particulier auprès des jeunes : les sucreries, les boissons sucrées ou édulcorées (acides), l'alcool, le tabac et les substances addictives ont un impact délétère sur les dents, qui participe au vieillissement prématuré.

Déclaration de liens d'intérêts : les auteurs déclarent ne pas avoir de liens d'intérêts en relation avec cet article.

Financement de ce travail : aucun.

■ Références

- [1] Hamilton PJ, Nestler EJ. Epigenetics and addiction. *Curr Opin Neurobiol* 2019;**59**:128–36.
- [2] Liu Y, van den Wildenberg WP, de Graaf Y, Ames SL, Baldacchino A, Ragnhild B, et al. Is (poly-) substance use associated with impaired inhibitory control? A meta-analysis controlling for confounders. *Neurosci Biobehav Rev* 2019;**105**:288–304.
- [3] Babor TF, Caulkins J, Fischer B, Foxcroft D, Medina-Mora ME, Obot I, et al. Drug policy and the public good: a summary of the second edition. *Addiction* 2019;**114**(11).
- [4] Freitas DJ, Kaplan LM, Tieu L, Ponath C, Guzman D, Kushe M. Oral health and access to dental care among older homeless adults: results from the HOPE HOME study. *J Public Health Dent* 2019;**79**:3–9.
- [5] Teoh L, Moses G, McCullough MJ. Oral manifestations of illicit drug use. *Aust Dent J* 2019.
- [6] Valen A, LeereØiestad ÅM, Strand DH, Skari R, Berg T. Determination of 21 drugs in oral fluid using fully automated supported liquid extraction and UHPLC-MS/MS. *Drug Test Anal* 2017;**9**:808–23.
- [7] Eddie D, Hoffman L, Vilsaint C, Abry A, Bergman B, Hoepfner B, et al. Lived experience in new models of care for substance use disorder: a systematic review of peer recovery support services and recovery coaching. *Front Psychol* 2019;**10**:1052.
- [8] Morel A, Chappard P, Coueron JP, Coppel A, Spire B, et al. *L'aide-mémoire de la réduction des risques en addictologie en 22 fiches. Collection Aide-mémoire*. Paris: Dunod éditeur; 2012.
- [9] Nakamoto T, Mallek HM. Significance of protein-energy malnutrition in dentistry: some suggestions for the profession. *J Am Dent Assoc* 1980;**100**:339–42.
- [10] Murphy DA, Harrell L, Fintzy R, Vitero S, Gutierrez A, Shetty V. Soda consumption among methamphetamine users in the USA: impact on oral health. *Oral Health Prev Dent* 2016;**14**:227–34.
- [11] DiNicolantonio JJ, O'Keefe JH, Wilson WL. Sugar addiction: is it real? A narrative review. *Sports Med* 2018;**52**:910–3.
- [12] Lindson-Hawley N, Hartmann-Boyce J, Fanshawe TR, Begh R, Farley A, Lancaster T. Interventions to reduce harm from continued tobacco use. *Cochrane Database Syst Rev* 2016;(10). CD005231.
- [13] Zhang R, Volkow ND. Brain default-mode network dysfunction in addiction. *Neuroimage* 2019;**200**:313–31.
- [14] Tonon MC, Vaudry H, Chuquet J, Guillebaud F, Fan J, Masmoudi-Kouki O, et al. Endozepines and their receptors: structure, functions and pathophysiological significance. *Pharmacol Ther* 2020;**208**:107386.
- [15] Stanesby O, Labhart F, Dietze P, Wright CJ, Kuntsche E. The contexts of heavy drinking: a systematic review of the combinations of context-related factors associated with heavy drinking occasions. *PLoS One* 2019;**14**:e0218465.
- [16] Observatoire français des drogues et des toxicomanies (OFDT). Produits et addictions. <https://www.ofdt.fr/produits-et-addictions/>.
- [17] Destombes C. La crise des opioïdes. *SWAPS Santé, réduction des risques et usage de drogues* 2019;**91**:22–3.
- [18] Lyons RM, Yule AM, Schiff D, Bagley SM, Wilens TE. Risk factors for drug overdose in young people: a systematic review of the literature. *J Child Adolesc Psychopharmacol* 2019;**29**:487–97.
- [19] Simmler LD, Anacker AM, Levin MH, Vaswani NM, Gresch PJ, Nackenoff AG, et al. Blockade of the 5-HT transporter contributes to the behavioural, neuronal and molecular effects of cocaine. *Br J Pharmacol* 2017;**174**:2716–38.
- [20] Lappin JM, Darke S, Farrell M. Stroke and methamphetamine use in young adults: a review. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2017;**88**:1079–91.
- [21] Mohr AL, Friscia M, Yeakel JK, Logan BK. Use of synthetic stimulants and hallucinogens in a cohort of electronic dance music festival attendees. *Forensic Sci Int* 2018;**282**:168–78.
- [22] Inoue-Choi M, Shiels MS, McNeel TS, Graubard BI, Hatsukami D, Freedman ND. Contemporary associations of exclusive cigarette, cigar, pipe, and smokeless tobacco use with overall and cause-specific mortality in the United States. *JNCI Cancer Spectr* 2019;**3**, pkz036.
- [23] Al Feghali KA, Ghanem AI, Burmeister C, Chang SS, Ghanem T, Keller C, et al. Impact of smoking on pathological features in oral cavity squamous cell carcinoma. *J Cancer Res Ther* 2019;**15**:582–8.
- [24] Islam S, Muthumala M, Matsuoka H, Uehara O, Kuramitsu Y, Chiba I, et al. How each component of betel quid is involved in oral carcinogenesis: Mutual interactions and synergistic effects with other carcinogens: a review article. *Curr Oncol Rep* 2019;**21**:53.
- [25] Institut national du cancer. La chicha et risques pour la santé. Fiches repère/Prévention. e-cancer, mars 2009.
- [26] Notley C, Gentry S, Livingstone-Banks J, Bauld L, Perera R, Hartmann-Boyce J. Incentives for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev* 2019;(7):CD004307.
- [27] Vanderkam P, Boussageon R, Underner M, Langbourg N, Brabant Y, Binder P, et al. Efficacy and security of electronic cigarette for tobacco harm reduction: systematic review and meta-analysis. *Presse Med* 2016;**45**:971–85.
- [28] Hajek P, Philips-Walter A, Przulj D, Pesola F, Myers Smith K, Bisal N, et al. A randomized trial of e-cigarettes versus nicotine-replacement therapy. *N Engl J Med* 2019;**380**:629–37.
- [29] Tutka P, Vinnikov D, Courtney RJ, Benowitz NL. Cytisine for nicotine addiction treatment: a review of pharmacology, therapeutics and an update of clinical trial evidence for smoking cessation. *Addiction* 2019;**114**:1951–69.
- [30] La Revue Prescrire. Le sevrage tabagique. Idées-forces. *La Revue Prescrire* 2013;**33**(354):318.
- [31] Cahill K, Stevens S, Perera R, Lancaster T. Pharmacological interventions for smoking cessation: an overview and network meta-analysis. *Cochrane Database Syst Rev* 2013;(5). CD009329.
- [32] Moore D, Aveyard P, Connock M, Wang D, Fry-Smith A, Barton P. Effectiveness and safety of nicotine replacement therapy assisted reduction to stop smoking: systematic review and meta-analysis. *Br Med J* 2009;**338**, b1024.
- [33] Asfar T, Ebbert JO, Klesges RC, Relya GE. Do smoking reduction interventions promote cessation in smokers not ready to quit? *Addict Behav* 2011;**36**:764–8.
- [34] Sheth CC, Makda K, Dilmahomed Z, González R, Luzi A, Jovani-Sancho Mdel M, et al. Alcohol and tobacco consumption affect the oral carriage of *Candida albicans* and *Mutans streptococci*. *Lett Appl Microbiol* 2016;**63**:254–9.
- [35] Khemiss M, Ben Fekih D, Ben Khelifa M, Ben Saad H. Comparison of periodontal status between male exclusive narghile smokers and male exclusive cigarette smokers. *Am J Mens Health* 2019;**13**, 1557988319839872.
- [36] Atuegwu NC, Perez MF, Oncken C, Thacker S, Mead EL, Mortensen EM. Association between regular electronic nicotine product use and self-reported periodontal disease status: population assessment of tobacco and health survey. *Int J Environ Res Public Health* 2019;**16**. E1263.
- [37] Sanner T, Grimsrud TK, Nicotine. carcinogenicity and effects on response to cancer treatment. A review. *Front Oncol* 2015;**5**:196.

- [38] Zhang Y, He J, He B, Huang R, Li M. Effect of tobacco on periodontal disease and oral cancer. *Tob Induc Dis* 2019;**9**:17–40.
- [39] Timbang MR, Sim M, Bewley AF, Farwell DG, Mantravadi A, Moore MG. HPV-related oropharyngeal cancer: a review on burden of the disease and opportunities for prevention and early detection. *Hum Vaccin Immunother* 2019;**15**:1920–8.
- [40] Blahak J, Zelinka J, Gumulec J, Machacek C, Danek Z, Bulik O. HPV, protein p16 and squamous cell carcinoma of the oral cavity. *Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub* 2019. Online.
- [41] Ryder MI, Couch ET, Chaffee BW. Personalized periodontal treatment for the tobacco- and alcohol-using patient. *Periodontol 2000* 2018;**78**:30–46.
- [42] Biancardi MR, Silveira HA, Fernandes D, Almeida LY, Ortega RM, León JE, et al. Ecstasy abuse and its effects on the oral mucosa. *J Craniofac Surg* 2019;**30**, e189–e91.
- [43] Rommel N, Rohleder NH, Koerdt S, Wagenpfeil S, Härtel-Petri R, Wolff KD, et al. Sympathomimetic effects of chronic methamphetamine abuse on oral health: a cross-sectional study. *BMC Oral Health* 2016;**16**:59.
- [44] Lappin JM, Sara GE. Psychostimulant use and the brain. *Addiction* 2019;**114**:2065–77.
- [45] Chan B, Freeman M, Kondo K, Ayers C, Montgomery J, Paynter R, et al. Pharmacotherapy for methamphetamine/amphetamine use disorder - A Systematic review and meta-analysis. *Addiction* 2019;**114**:2122–36.
- [46] Al-Maweri SA, Warnakulasuriya S, Samran A. Khat (*Catha edulis*) and its oral health effects: an updated review. *J Investig Clin Dent* 2018;**9**(1).
- [47] Cury PR, Araujo NS, dasGraças Alonso Oliveira M, Dos Santos JN. Association between oral mucosal lesions and crack and cocaine addiction in men: a cross-sectional study. *Environ Sci Pollut Res Int* 2018;**25**:1980. p. 1–7.
- [48] Quadir SG, Cottone P, Sabino V. Role of sigma receptors in alcohol addiction. *Front Pharmacol* 2019;**10**:687.
- [49] Zou Z, Wang H, d'Oleire Uquillas F, Wang X, Ding J, Chen H. Definition of substance and non-substance addiction. *Adv Exp Med Biol* 2017;**1010**:21–41.
- [50] Association Dentaire Française (ADF). Risques médicaux. Guide de prise en charge par le chirurgien-dentiste. Mise à jour 2016 sur 14 risques. Paris: Edition ADF; 2016. www.adf.asso.fr.
- [51] Santé Publique France. Alcool et santé : améliorer les connaissances et réduire les risques. 26 mars 2019. <https://www.santepubliquefrance.fr/presse/2019/alcool-et-sante-ameliorer-les-connaissances-et-reduire-les-risques>.
- [52] Santé publique France, Institut national du cancer. Avis d'experts relatif à l'évolution du discours public en matière de consommation d'alcool en France. Saint-Maurice: Santé publique France; 2017. 149p. <https://www.santepubliquefrance.fr/Actualites/Avis-d-experts-relatif-a-l-evolution-du-discours-public-en-matiere-de-consommation-d-alcool-en-France-organise-par-Sante-publique-France-et-l-Inca>.
- [53] Shekarchizadeh H, Khami MR, Mohebbi SZ, Ekhtiari H, Virtanen JJ. Oral health status and its determinants among opiate dependents: a cross-sectional study. *BMC Oral Health* 2019;**19**:5.
- [54] Blackard JT, Brown JL, Lyons MS. Synthetic opioid use and common injection-associated viruses: expanding the translational research agenda. *Curr HIV Res* 2019;**17**:94–101.
- [55] Ling W, Hillhouse MP, Saxon AJ, Mooney LJ, Thomas CM, Ang A, et al. Buprenorphine + naloxone plus naltrexone for the treatment of cocaine dependence: the Cocaine Use Reduction with Buprenorphine (CURB) study. *Addiction* 2016;**111**:1416–27.
- [56] Basavarajappa BS, Joshi V, Shivakumar M, Subbanna S. Distinct functions of endogenous cannabinoid system in alcohol abuse disorders. *Br J Pharmacol* 2019;**176**:3085–109.
- [57] Arroyo González R. A review of the effects of baclofen and of THC: CBD oromucosal spray on spasticity-related walking impairment in multiple sclerosis. *Expert Rev Neurother* 2018;**18**:785–91.
- [58] Aviram J, Samuelli-Leichtag G. Efficacy of cannabis-based medicines for pain management: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Pain Physician* 2017;**20**. E755–E96.
- [59] Nguyen T, Thomas BF, Zhang Y. Overcoming the psychiatric side effects of the cannabinoid CB1 receptor antagonists: Current approaches for therapeutics development. *Curr Top Med Chem* 2019;**19**:1418–35.
- [60] De Ternay J, Naassila M, Nouredine M, Louvet A, Bailly F, Sescousse G, et al. Therapeutic prospects of cannabidiol for alcohol use disorder and alcohol-related damages on the liver and the brain. *Front Pharmacol* 2019;**10**:627.
- [61] Le A, Palamar JJ. Oral health implications of increased cannabis use among older adults: another public health concern? *J Subst Use* 2019;**24**:61–5.
- [62] Camchong J, Lim KO, Kumra S. Adverse effects of cannabis on adolescent brain development: a longitudinal study. *Cereb Cortex* 2017;**27**:1922–30.
- [63] Gandillon M. Cannabis : vers l'ère industrielle. *SWAPS Santé, réduction des risques et usage de drogues* 2019;**91**:4–7.
- [64] Nielsen S, Gowing L, Sabioni P, Le Foll B. Médicaments pour le traitement de la dépendance au cannabis. *Cochrane* 28 janvier 2019. https://www.cochrane.org/fr/CD008940/ADDICTN_medicaments-pour-le-traitement-de-la-dependance-au-cannabis.
- [65] Gates PJ, Sabioni P, Copeland J, Le Foll B, Gowing L. Interventions psychosociales contre la toxicomanie au cannabis. *Cochrane* 5 mai 2016. https://www.cochrane.org/fr/CD005336/ADDICTN_interventions-psychosociales-contre-la-toxicomanie-au-cannabis.
- [66] Shariff JA, Ahluwalia KP, Papapanou PN. Relationship between frequent cannabis (Marijuana and Hashish) use and periodontitis in adults in the United States: National Health and Nutrition Examination Survey 2011 to 2012. *J Periodontol* 2017;**88**:273–80.
- [67] Agence nationale de sécurité du médicament et des produits de santé (ANSM). Arrêté du 22 février 1990 fixant la liste des substances classées comme stupéfiants. https://www.ansm.sante.fr/var/ansm_site/storage/original/application/e7ca7431a6c09bc7e88358a97433ffd5.pdf.
- [68] Witham G, Galvani S, Peacock M. End of life care for people with alcohol and drug problems: Findings from a rapid evidence assessment. *Health Soc Care Community* 2019;**27**:e637–50.
- [69] Association Dentaire Française (ADF). Les urgences médicales au cabinet dentaire. Paris: Édition ADF; 2019. www.adf.asso.fr.

Pour en savoir plus

Institut national de prévention et d'éducation pour la santé (INPES). Santé Publique France, Ministère de la Santé. Addictions. www.santepubliquefrance.fr/recherche/#search=addiction

Observatoire français des drogues et des toxicomanies (OFDT). Produits et addictions. www.ofdt.fr/produits-et-addictions/

Organisation mondiale de la santé (OMS). Addiction. www.who.int/substance_abuse/terminology/definition1/fr/

Organisation mondiale de la santé (OMS). Santé dentaire. www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/oral-health

I. Prêcheur, Chirurgien-dentiste (isabelle.precheur@univ-cotedazur.fr).

Pôle d'odontologie UF 7647, Hôpital l'Archet, Université Côte d'Azur, CHU de Nice, 151, route de Saint-Antoine, 06200 Nice, France.

Laboratoire Micoralis EA 7354, Faculté de chirurgie-dentaire, Université Côte d'Azur, 5, rue du 22^e BCA, 06000 Nice, France.

B. Prouvost-Keller, Médecin infectiologue, tabacologue.

Pôle d'infectiologie, Hôpital l'Archet, Université Côte d'Azur, CHU de Nice, 151, route de Saint-Antoine, 06200 Nice, France.

E. Chabance, Chirurgien-dentiste.

Laboratoire Micoralis EA 7354, Faculté de chirurgie-dentaire, Université Côte d'Azur, 5, rue du 22^e BCA, 06000 Nice, France.

C. Pesci-Bardon, Chirurgien-dentiste.

Pôle d'odontologie UF 7647, Hôpital l'Archet, Université Côte d'Azur, CHU de Nice, 151, route de Saint-Antoine, 06200 Nice, France.

Laboratoire Micoralis EA 7354, Faculté de chirurgie-dentaire, Université Côte d'Azur, 5, rue du 22^e BCA, 06000 Nice, France.

Toute référence à cet article doit porter la mention : Prêcheur I, Prouvost-Keller B, Chabance E, Pesci-Bardon C. Substances psychoactives : tabac, alcool, psychotropes et drogues illicites – impact sur la santé orale. EMC - Médecine buccale 2020;13(6):1-15 [Article 28-139-A-10].

Disponibles sur www.em-consulte.com



Cet article comporte également le contenu multimédia suivant, accessible en ligne sur em-consulte.com et em-premium.com :

1 « Au quotidien »

[Cliquez ici](#)