

SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
1 - DEFINITIONS.....	2
2 - NOTIONS DE DEPENDANCE ET DESCRIPTION D'UNE SUBSTANCE PSYCHOACTIVE :	
LA COCAÏNE	5
2.1 - Epidémiologie	6
2.2 - Les origines et mécanismes neurobiologiques de la dépendance	8
2.3 - Description d'une substance psychoactive : la cocaïne.....	10
2.3.1 - Historique.....	10
2.3.2 - Les produits et leurs modes de consommation	10
2.3.3 - Les effets de la cocaïne sur l'organisme.....	11
3 - LES COMPLICATIONS GENERALES DE LA CONSOMMATION DE COCAÏNE	13
3.1 - Les complications psychiatriques	14
3.2 - Les complications somatiques.....	14
3.2.1 - Complications cardiovasculaires	15
3.2.2 - Complications pulmonaires.....	17
3.2.3 - Complications rénales	18
3.2.4 - Complications infectieuses.....	18
3.2.5 - Complications obstétricales	18
3.3 - Tableau récapitulatif	20
4 - LES PATHOLOGIES BUCCO-DENTAIRES	21
4.1 - Etiologies des pathologies bucco-dentaires	22
4.1.1 - La salive	22
4.1.1.1 - Son rôle.....	22
4.1.1.2 - Les modifications salivaires chez le toxicomane.....	22
4.1.2 - Le mode de vie	23
4.1.2.1 - L'alimentation.....	23
4.1.2.2 - L'hygiène bucco-dentaire	23
4.1.3 - La perception de la douleur sous l'effet de la drogue.....	23
4.2 - Les effets de la cocaïne sur les tissus durs	24
4.2.1 - Les caries	24
4.2.2 - Les différents types d'usure	26
4.2.3 - Les fractures dentaires	27
4.3 - Les effets de la cocaïne sur les tissus mous.....	28
4.3.1 - Les maladies parodontales.....	28
4.3.2 - Pathologies des muqueuses	30
4.3.2.1 - Candidose et glossite	30
4.3.2.2 - Les infections sexuellement transmissibles (IST) : les répercussions buccales.....	31
4.3.3 - Les perforations naso-palatines	33
4.4 - Tableau récapitulatif	34
5 - PRISE EN CHARGE EN PRATIQUE QUOTIDIENNE.....	35
5.1 - Généralités sur la relation thérapeutique	36
5.1.1 - De l'anxiété à la manipulation.....	36
5.1.2 - La difficulté de coopération	36
5.1.3 - L'aspect financier	37

5.1.4 - Le facteur temps.....	37
5.1.5 - Les risques à connaître.....	37
5.2 - Conduite à tenir vis-à-vis du patient usager de cocaïne.....	38
5.2.1 - Identification des patients consommateurs de cocaïne	38
5.2.2 - Prise en charge médicale.....	39
5.2.3 - Prise en charge bucco-dentaire.....	40
5.2.3.1 - Précautions générales	40
5.2.3.2 - Précautions spécifiques.....	41
5.2.4 - Tableau récapitulatif	44
CONCLUSION.....	45
BIBLIOGRAPHIE	I

Introduction

La cocaïne est devenue, en France comme en Europe, la drogue la plus consommée après le cannabis. Moins chère qu'auparavant et plus accessible notamment pour les jeunes, elle connaît un succès inquiétant. Cette drogue se démocratise aujourd'hui touchant tous les milieux sociaux, toutes les catégories professionnelles et en particulier les employés et ouvriers.

Etant donné l'ampleur de ce phénomène, tout chirurgien-dentiste peut être amené à rencontrer un patient consommateur de cocaïne/crack ou présentant des antécédents de toxicomanie. De ce fait, et pour assurer une prise en charge efficiente de ces patients, il est important de connaître les substances utilisées, leur impact sur la santé générale et bucco-dentaire ainsi que les précautions à prendre.

L'intérêt de ce travail d'apporter, à son niveau, les informations nécessaires à l'amélioration des connaissances sur les consommateurs de cocaïne et leurs dépendances, afin d'améliorer leur prise en charge en cabinet dentaire.

Après une première partie rappelant la définition des termes relatifs à la toxicomanie, la deuxième partie décrit une présentation épidémiologique, historique, pratique et pharmacologique de la cocaïne.

La troisième partie rappelle les complications générales, somatiques et psychologiques, de la consommation chronique de cocaïne.

La quatrième partie aborde les principales répercussions bucco-dentaires liées à cet usage.

Enfin, la dernière partie expose les modalités de prise en charge des patients consommateurs de cocaïne par le chirurgien-dentiste.

1 - Définitions

Il est important de définir certains termes souvent employés lorsqu'on aborde le sujet de la toxicomanie.

- Substance psychoactive, selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), (1):

Substance, qui lorsqu'elle est ingérée ou administrée, altère les processus mentaux, comme les fonctions cognitives ou l'affect.

- Drogue, selon l'Observatoire Français des Drogues et des Toxicomanies (OFDT), (2) :

Produit psychoactif naturel ou synthétique, utilisé par une personne en vue de modifier son état de conscience ou d'améliorer ses performances, ayant un potentiel d'usage nocif, d'abus ou de dépendance et dont l'usage peut être légal ou non.

- Toxicomanie, (1) :

Appétence ou avidité à consommer des substances donnant lieu à une dépendance.

- Pharmacodépendance, selon l'OMS, (1) :

État psychique et quelquefois également physique résultant de l'interaction entre un organisme vivant et une drogue. Cette interaction se caractérise par des modifications du comportement et par d'autres réactions, qui comprennent toujours une pulsion à prendre la drogue de façon continue ou périodique afin de retrouver ses effets psychiques et quelquefois d'éviter le malaise de la privation. Cet état peut s'accompagner ou non d'une tolérance. Un même individu peut être dépendant de plusieurs produits.

- Assuétude, (3) :

Dépendance du toxicomane envers son toxique. Elle le pousse à rechercher celui-ci, à en répéter les prises à doses croissantes pour assurer son bien-être et apaiser l'anxiété qu'il ressent à la pensée d'en être privé.

- Potentiel addictif, (3) :

C'est la propriété des drogues à conduire à la dépendance. Le potentiel addictif est variable selon les drogues, en puissance et rapidité d'installation, mais toujours présent.

- Dépendance psychique, (3) :

Pulsion psychique obligeant un individu à consommer un produit de façon périodique ou continue afin de ressentir le plaisir ou d'éviter la souffrance causée par la privation.

- Dépendance physique, (3) :

Apparition de troubles physiques intenses lorsque l'administration de la drogue est suspendue ou que son action est contrecarrée par un agoniste spécifique.

- Tolérance, (3) :

Elle résulte de l'absorption répétée d'une substance qui entraîne la diminution de ses effets et conduit ainsi le drogué à augmenter les doses pour obtenir les mêmes effets.

- Syndrome de sevrage, selon l'OMS, (1) :

Ensemble de symptômes qui se regroupent de diverses manières et dont la gravité est variable. Ils surviennent lors d'un sevrage complet ou partiel d'une substance psychoactive, consommée de façon répétée et habituellement prolongée ou massive. Le syndrome peut s'accompagner de signes de désordre physiologique.

2 - Notions de dépendance et description d'une substance psychoactive : la cocaïne

2.1 - Epidémiologie

La consommation de cocaïne est mal connue sur le plan épidémiologique en raison de son caractère illicite d'une part et d'autre part parce qu'il est difficile de fixer la limite entre usage abusif et dépendance.

Alors, certaines études notamment anglo-saxonnes, ont utilisé les critères diagnostiques des classifications internationales telles que le DSM IV (Diagnostical and Statistical Manuel of mental disorders IV) ou la 10^{ème} Classification Internationale des maladies (CIM-10) afin d'évaluer la fréquence de la dépendance à la cocaïne en population générale. (4)

CIM-10

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

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

DSM IV

Au moins 3 des manifestations parmi les 7 suivantes, sur une durée de 1 an minimum :

- 1- Tolérance.
- 2- Manifestation de sevrage. Consommation d'opiacés ou de cocaïne pour atténuer les symptômes de sevrage.
- 3- Consommation d'opiacés ou de cocaïne plus importante ou plus longue que prévu.
- 4- Difficultés à contrôler la consommation.
- 5- Beaucoup de temps passé pour obtenir ou consommer des opiacés ou de la cocaïne.
- 6- Activités sociales, professionnelles ou de loisirs réduites ou abandonnées.
- 7- Consommation persistante malgré des dommages psychologiques ou physiques induits par les opiacés ou la cocaïne.

Tableau 1: Critères de dépendance (opiacés et cocaïne) dans les classifications internationales.(5)

Les principales données chiffrées en France métropolitaine proviennent de l'OFDT (Observatoire Français des Drogues et des Toxicomanes).

Selon les dernières enquêtes datant de 2015, 2,2 millions de Français ont déjà consommé de la cocaïne (soit 5,6% des adultes âgés de 18 à 64 ans) dont 450.000, soit 1,1%, sont des usagers actuels. Cette consommation apparaît stable depuis 2010. En termes de niveau d'usage, si la cocaïne se place derrière l'alcool, le tabac ou le cannabis (12,4 millions d'expérimentateurs environ pour ce dernier), elle se situe devant les stimulants de type amphétaminique et les opiacés (environ 360 000 expérimentateurs de l'héroïne en France par exemple). (6)

	Cannabis	Cocaïne	héroïne
Nombre	12.400.000	2.200.000	360.000
Pourcentage	31,5%	5,6%	0,8 %

Tableau 2 : Estimation du nombre et de la fréquence d'expérimentateurs de cannabis, héroïne, et cocaïne en France métropolitaine parmi les 18-64ans en 2015 (OFDT).

En moyenne, les hommes sont trois fois plus consommateurs que les femmes. Par ailleurs, la population consommatrice de cocaïne en France métropolitaine est de plus en plus jeune ; selon l'OFDT 3,2% des jeunes de 17 ans ont expérimenté la cocaïne ce qui est assez alarmant quand on sait que le potentiel addictif de cette substance est élevé.

En effet, d'après une étude américaine de la National Comorbidity Survey (NCS), parmi les personnes ayant expérimenté la cocaïne, 6% sont devenus dépendants dans l'année suivante et 16% dans les 10 ans qui ont suivi l'expérimentation (7)

Il est aussi important de noter que la consommation d'un ou plusieurs produits associés au produit principal de dépendance concerne près de 2/3 des sujets enquêtés. On parle alors de polytoxicomanie : utilisation de plusieurs drogues entraînant chez le consommateur autant de pharmacodépendances. Cette polytoxicomanie, en nette progression (notamment chez les jeunes fréquentant les milieux festifs et de la nuit), peut avoir plusieurs origines, comme la recherche de nouvelles sensations ou le désir de potentialisation des effets (association alcool-cocaïne +++). (8)

2.2 - Les origines et mécanismes neurobiologiques de la dépendance

Le processus addictif se déroule en trois étapes pendant lesquelles on observe des modifications progressives du comportement de consommation : (9)

- La première étape est une phase non pathologique où l'individu fait un usage récréatif de la drogue. Ceci peut être considéré comme un comportement « normal » qui existe dans une large proportion de la population humaine, et ce, qu'il s'agisse des drogues légales ou illégales.
- La seconde étape, l'usage intensif, commence par une augmentation de la fréquence et de la quantité de drogue consommée ; c'est la première phase pathologique modérée. Néanmoins, l'individu reste organisé et est généralement bien intégré dans la société.
- La troisième et dernière étape de ce processus amène à l'état pathologique le plus grave. Dans ce cas, l'individu perd largement le contrôle de sa consommation de drogue et devient dépendant. La prise de produit devient son activité principale ; la dégradation de sa vie sociale devient alors inévitable, de même que les rechutes, même après une période d'abstinence prolongée.

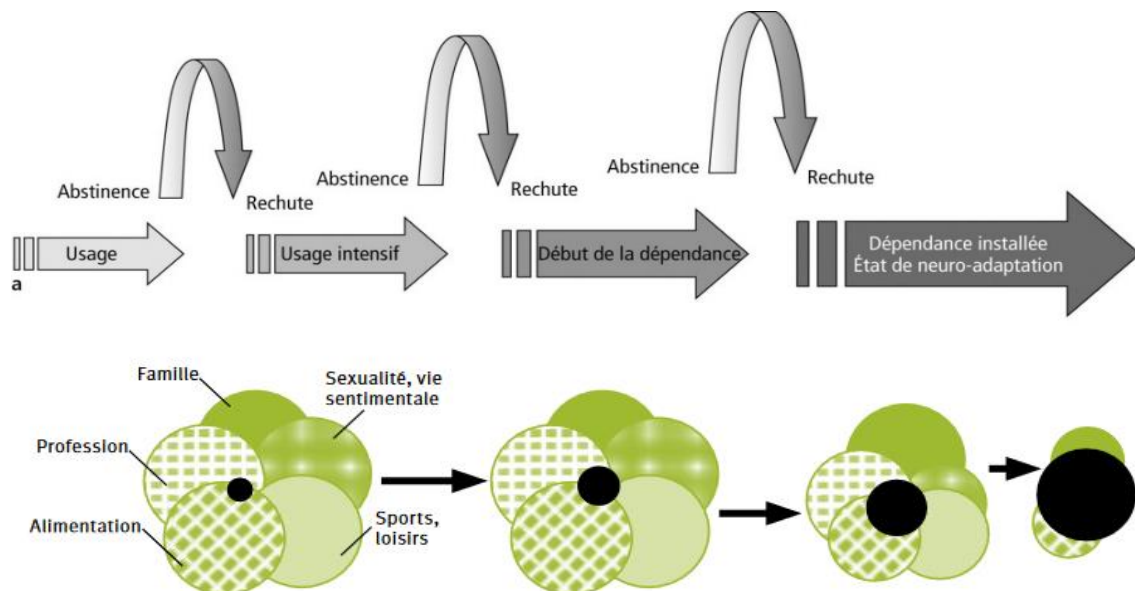


Figure 1 : Illustration de l'aspect progressivement envahissant de l'addiction à la cocaïne sur la vie d'un sujet. Le point noir représentant le trouble addictif.(3)

La vraie question est : « comment la recherche de plaisir se transforme-t-elle en besoin ? »

Il faut savoir que toutes les drogues susceptibles de déclencher une dépendance chez l'Homme ont une propriété commune : l'augmentation de la quantité de dopamine (molécule du plaisir et de la récompense). De manière plus spécifique, la cocaïne inhibe la recapture de la dopamine en bloquant, au niveau synaptique, son transporteur (Dopamine Active Transporter, DAT), protéine de membrane que l'on trouve notamment sur les terminaisons des neurones mésocorticolimbiques.(10) Il en résulte une augmentation de la transmission dopaminergique au niveau du système limbique, aussi appelé « circuit de la récompense ». C'est la potentialisation de cette transmission qui serait en partie responsable de la très forte dépendance psychique observée avec la cocaïne. (11)

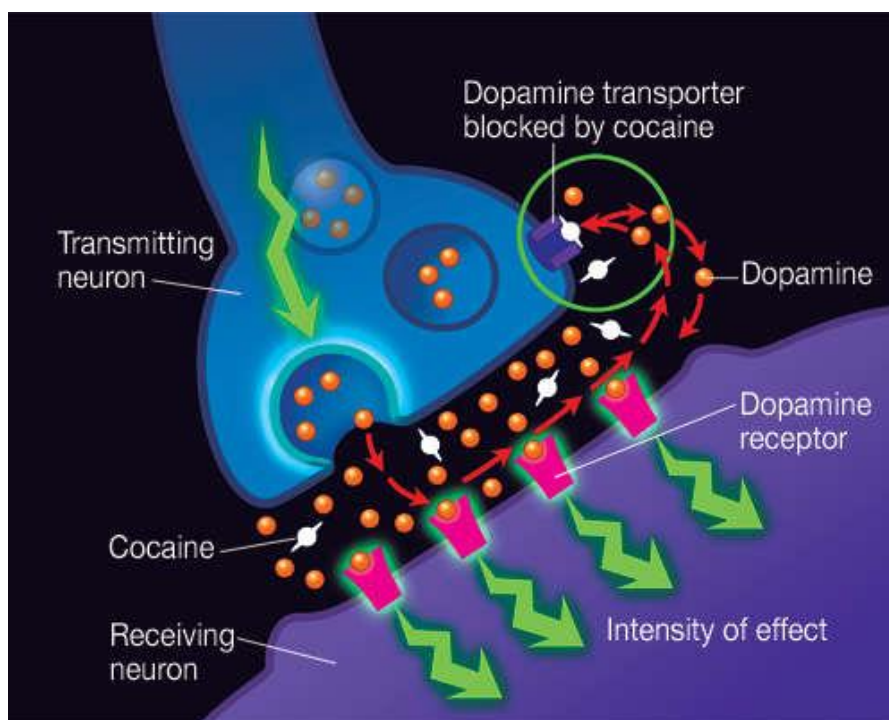


Figure 2 : Mécanisme d'action de la cocaïne sur les terminaisons synaptiques dopaminergiques (d'après National Institute of Drug Abuse).(12)

La consommation répétée de cette drogue entraîne des modifications cérébrales fonctionnelles et structurelles de plusieurs neurocircuits, dont le circuit de récompense.

Petit à petit, ces modifications cérébrales changent les propriétés motivationnelles des drogues : si elles ont été prises initialement par plaisir, elles le sont ensuite essentiellement par besoin. On observe alors une perte progressive du contrôle ainsi qu'une consommation compulsive avec un besoin important de reproduire la sensation plaisante initiale. Le sujet dépendant se voit obliger d'augmenter les doses pour retrouver l'effet initial, sous peine d'une souffrance psychique voire physique.(13)

2.3 - Description d'une substance psychoactive : la cocaïne

2.3.1 - Historique

L'usage millénaire (entre 2600 et 5000 ans) des feuilles de coca est attesté par des inscriptions sur des poteries et des tombes chez les Incas et dans les civilisations pré-incas. A l'époque la cocaïne servait de plante médicinale, de stimulant, ou encore d'objet rituel.

Puis introduite en Europe au XVI^{ème} siècle, après la conquête du Pérou, elle fut employée par les médecins en infusion et en décoction pour de nombreux traitements.

C'est en 1859 qu'Albert NIEMANN isola et purifia la cocaïne. Celle-ci fut alors utilisée en tant qu'anesthésique local en ophtalmologie (par Karl KOLLER en 1870) et en odontologie (par HALTED en 1884). Par la suite, dès la fin du XIX^{ème} siècle, son usage fut détourné et ses propriétés addictives ont été rapidement reconnues. (5) Au XX^{ème} siècle l'usage de la cocaïne, qui était jusqu'alors réservé aux milieux aisés, se démocratise touchant ainsi toutes les couches sociales. C'est à partir de la fin des années 1970 que la consommation de cocaïne connaît une forte augmentation, notamment avec l'apparition du « crack », dérivé fumable à bas prix de la cocaïne. La France est à ce jour le quatrième pays d'Europe consommateur de cocaïne après l'Espagne, le Royaume-Uni et l'Italie ; et loin derrière les Etats-Unis où son obtention est plus aisée. (11)

2.3.2 - Les produits et leurs modes de consommation

La cocaïne est extraite des feuilles du coca, un arbuste originaire d'Amérique du Sud. Elle se présente sous deux formes :

- Une forme chlorhydrate (poudre blanche) obtenue à partir de la feuille de coca. Celle-ci peut se prendre par voie nasale (*sniff*) ou par voie intraveineuse (IV), notamment en association avec de l'héroïne (on parle alors de *speedball*). Les injections IV induisent un effet quasi immédiat contrairement à l'utilisation par voie intramusculaire ou sous-cutanée. (5)

D'autre part afin d'éviter l'inconfort de l'inhalation, certains consommateurs ont pris l'habitude de se frotter les gencives avec la poudre.(14) Cela semble donner une sensation forte, semblable à ce que procure l'inhalation, probablement à cause de la nature voisine des muqueuses et de leur riche vascularisation.

- Une forme base qui circule sous l'appellation « crack » ou « free base ». C'est un dérivé du chlorhydrate de cocaïne, résultant de l'adjonction de bicarbonate ou d'ammoniac. Cette transformation permet une cristallisation de la poudre en petits cailloux destinés à être fumés principalement (15).

Son action est donc extrêmement rapide. Si l'effet est quasi immédiat, il est également très bref (moins de 10 minutes), ce qui pousse le sujet à recommencer tout de suite sous peine d'une chute psychologiquement difficile. Ceci entraîne une dépendance très forte et quasi instantanée. Il est dit du crack que « si on commence, on ne peut pas s'arrêter ».(16) A noter que le crack est nettement moins pur que la cocaïne, ce qui rend son coût peu élevé et donc sa consommation plus importante surtout en milieu festif.

2.3.3 - Les effets de la cocaïne sur l'organisme

➤ Effets Pharmacocinétiques (17)

Les effets euphorisants sont pratiquement instantanés étant donné que la cocaïne atteint le cerveau en 3 à 5 secondes lorsqu'elle est fumée sous forme de crack, en 12 à 16 secondes lorsqu'elle est injectée par voie IV et entre 3 et 5 minutes lorsqu'elle est inhalée. L'effet maximum est atteint dans les 20 minutes suivant la prise.

Voie d'administration	Début de l'effet	Pic de l'effet	Durée d'action
Inhalation de fumée (crack)	3-5 secondes	1-3 minutes	5-15 minutes
Intraveineuse	10-60 secondes	3-5 minutes	20-60 minutes
Transmuqueux (nasal)	1-5 minutes	15-20 minutes	60-90 minutes

Tableau 3: Pharmacocinétique de la cocaïne (d'après Egred et al. Post Med J, 2005).(17)

Le pic plasmatique est atteint en 3 minutes lorsque la cocaïne est fumée, et en 15 à 20 minutes lorsqu'elle est consommée par voie intranasale. L'inhalation de fumée (crack) est la forme la plus addictive compte tenu de la brièveté des effets. (17) Seulement 5% de la cocaïne est excrétée par voie urinaire sans être métabolisée. Tandis que 80% est métabolisé en métabolites inactifs par des cholinestérases hépatiques et plasmatiques. La plus grande partie de la cocaïne consommée et de ses métabolites est éliminée de l'organisme après 24 heures, quelle que soit la voie d'administration.(18)

➤ Effets Pharmacodynamiques

On a vu précédemment que les effets de la consommation de cocaïne résultent pour la plupart d'une intense stimulation du système nerveux sympathique, par blocage de la recapture présynaptique de neurotransmetteurs (dopamine). Il en résulte une dilatation des bronches, une accélération de l'activité cardiaque et respiratoire, une dilatation des pupilles, une augmentation de la sudation et de la tension artérielle, ainsi qu'une diminution de l'activité digestive. (19)

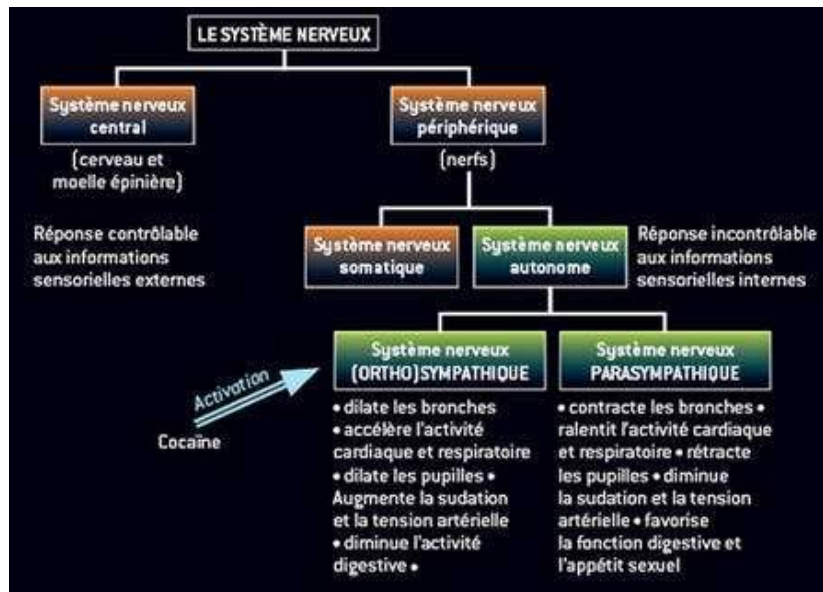


Figure 3 : Schéma d'après « Cocaïne : Effet et dépendance », Futura.(19)

➤ Effets cliniques : intoxication aiguë par la cocaïne

Le début des effets et les effets ressentis dépendent de la voie d'administration, des individus et de la dose consommée.

Sur le plan psychologique, la consommation occasionnelle d'une faible dose de cocaïne entraîne une sensation de bien-être et d'euphorie associée à un effet psychostimulant. Le sujet est hyperactif, insomniaque, il ressent une impression de confiance en soi et une plus grande efficacité mentale. On remarque également une hypervigilance, une désinhibition sociale, une facilitation de la communication et une élévation de la libido. (20)

Cette phase est couramment appelée le « *rush* ». A forte dose, l'utilisateur peut être sujet d'une agitation intense accompagnée d'hallucinations.

Ces effets sont biphasiques. La phase d'excitation étant suivie d'une phase de dépression appelée « descente », laquelle se caractérise par une dysphorie, une asthénie, une irritabilité, une anxiété et une perte de l'estime de soi. Ces symptômes peuvent débuter 20 minutes après la prise et durer quelques heures. (21)

Les usagers tentent souvent de gérer cette phase par la consommation d'autres psychotropes (cannabis, alcool, héroïne...) pouvant engendrer une dépendance secondaire, voire une overdose.

Enfin, la cocaïne n'engendre pas de dépendance physique. En revanche la dépendance psychique est intense et précoce (15), conduisant à des envies irrépressibles d'en consommer (*craving*) rapidement après la dernière prise. De plus, cette dépendance psychique s'accompagne d'une accoutumance (tolérance), c'est-à-dire d'une nécessité d'augmenter les doses pour éprouver un même effet. (22) Par conséquent, tout usage de cocaïne peut être considéré comme un usage à risque.

3 - Les complications générales de la consommation de cocaïne

La dépendance à la cocaïne peut s'installer très rapidement et n'est malheureusement pas sans conséquences. Cette partie va décrire les complications à la fois psychiatriques et somatiques de la consommation chronique de cette drogue.

3.1 - Les complications psychiatriques

La consommation de cocaïne entraîne très souvent des troubles de la vigilance associés à une désorientation temporo-spatiale et à un sentiment de persécution. Le sujet a l'impression d'être espionné ou persécuté par son entourage ou par la police. Cette paranoïa peut se rencontrer chez les 2/3 des patients dépendants à un moment ou à un autre de leur évolution. (23) (24)

La cocaïne peut aussi induire des épisodes délirants aigus (pharmacopsychose) qui ont tendance à devenir de plus en plus fréquents et de plus en plus sévères avec la répétition de la consommation. (25) Les symptômes psychotiques persistant 1 à 2 semaines après l'arrêt de la consommation sont tout de même plus rares.

D'autre part, d'après des études épidémiologiques menées en population générale telle que l'Epidemiology Catchment Area (ECA), les troubles dépressifs sont les troubles psychiatriques les plus fréquemment associés à la dépendance à la cocaïne. (26)

Dans l'étude NESARC la plus récente, 62.5% des sujets dépendants à la cocaïne ont présenté un trouble de l'humeur au cours de leur vie (dépression majeure 50% ; dysthymie 23%), 45% des troubles anxieux (24% des attaques de panique, 16% des phobies sociales, 15% des troubles anxieux généralisés). (27) Ces troubles dépressifs peuvent mener à des tentatives de suicide (21) non négligeables puisque dans l'étude de l'auteur Roy, 39% des sujets d'une population de patients cocaïnomanes ont fait une ou plusieurs tentatives de suicide. (28)

3.2 - Les complications somatiques

L'administration prolongée peut entraîner des complications somatiques (pouvant être parfois mortelles) liées à la stimulation du système nerveux sympathique par la cocaïne, telles que des complications cardiovasculaires, neurologiques, pulmonaires, obstétricales mais aussi systémiques.

3.2.1 - Complications cardiovasculaires

Il faut savoir que la cocaïne est, de loin, le toxique illicite présentant les plus fréquentes et les plus sévères atteintes cardiovasculaires. (29)

Les modifications hémodynamiques liées à l'absorption de cocaïne comprennent :

- Une vasoconstriction puissante des artères coronaires ;
- Une élévation de la fréquence cardiaque et de la pression artérielle systémique (et donc une augmentation du besoin en O₂ du myocarde) ;
- Une hyperactivation et agrégation plaquettaire pouvant induire une thrombose.(30)

Parmi ces atteintes cardiovasculaires, on note :

→ **Risque d'infarctus du myocarde (IDM)**

Le symptôme cardiovasculaire le plus fréquemment rencontré chez les usagers de cocaïne est la douleur thoracique amenant souvent à consulter. Elle peut être accompagnée de palpitations, dyspnées, anxiété, vertiges, nausées pouvant évoquer d'autres complications.(17)

C'est en 1982 que l'association IDM et cocaïne est rapportée pour la première fois. C'est en 1984 que l'on suggère l'existence de l'IDM chez les patients cocaïnomanes en l'absence de lésions coronaires et en 1985 chez des patients totalement sains, sans aucun facteur de risque cardiovasculaire. (31)

Les différentes études rapportées sont concordantes quant aux caractéristiques des sujets présentant un IDM induit par la prise de cocaïne. L'homme (87%), jeune (38 ans en moyenne), fumeur (91%), sans antécédent cardiaque (68%), consommateur chronique de cocaïne (95%), avec une consommation récente (<24h) par voie nasale (65%) est la victime typique de l'infarctus du myocarde. (32)

De plus il faut savoir que le risque d'IDM est plus élevé dans les heures qui suivent la consommation, sans lien avec la quantité ou le mode d'administration. D'après l'étude d'Hollander *et al.* 2/3 des IDM surviennent dans les 3 heures après l'usage de cocaïne. (33)

Par ailleurs, dans 76% des cas, la consommation de cocaïne est associée à la prise d'alcool et de tabac. L'association de polyconsommations exacerbe la toxicité cardiaque et augmente le risque d'infarctus. Elle est à l'origine de 80% des morts subites principalement de cause cardiovasculaire (62%) chez les consommateurs de cocaïne.(17)

→ Risque de trouble du rythme

L'usage de cocaïne peut entraîner de multiples troubles du rythme ou de la conduction, habituellement transitoires et réversibles avec l'élimination de la cocaïne. Des cas de tachycardie supraventriculaire, tachycardie ventriculaire, tachycardie et bradycardie sinusale, fibrillation ventriculaire et asystolie ont été rapportés. (34) Les troubles du rythme peuvent être mortels. Lorsqu'ils surviennent quelques heures après l'intoxication, ils témoignent généralement d'une ischémie myocardique.

→ Risque de cardiomyopathie

Des cas d'hypertrophie ventriculaire gauche et de dysfonction systolique ont été décrits chez des patients usagers au long cours de cocaïne. Plusieurs autres cas ont montré des cardiomyopathies dilatées chez des usagers chroniques ou une dysfonction myocardique profonde après un usage aigu et massif de cocaïne. (35) Ces cardiomyopathies hypertrophique et dilatée observées favorisent la survenue d'IDM, de troubles du rythme et de morts subites. (36)

→ Risque de dissections aortiques

Quelques cas cliniques de dissection aortique secondaire à l'usage de crack ont été décrits. Il s'agit d'un déchirement de la paroi de l'aorte. Ce phénomène est rare et très grave car il peut conduire à la rupture totale de l'aorte et à une mort certaine. L'association à une hypertension artérielle semble très fréquente (79%). (17) Rashid *et al.* ont rapporté 12 cas de dissection aortique (83% d'hommes, âge moyen 43 ans) survenus après un usage récent de cocaïne. L'intervalle moyen entre l'usage de cocaïne et le début des symptômes étant de 12 heures. Parmi ces 12 cas, 4 patients sont morts ; la plupart étaient jeunes avec des antécédents d'hypertension mal stabilisée. (37)

→ Risque d'endocardite infectieuse

Lorsqu'elle est administrée par voie intraveineuse, la cocaïne est associée à une augmentation du risque de développer une endocardite bactérienne sur le cœur droit lésant la valve tricuspide ; alors que dans l'endocardite d'origine dentaire ce sont essentiellement les valves du cœur gauche qui sont touchées.

Le mécanisme demeure encore inconnu. La tachycardie et l'hypertension artérielle (HTA) accompagnant les abus de cocaïne induiraient l'apparition de lésions valvulaires. Celles-ci semblent favoriser l'invasion bactérienne et la greffe des impuretés, en association avec un éventuel effet immunosuppresseur de la cocaïne. (38) Ainsi, la recherche et la suppression des foyers infectieux bucco-dentaires sont essentielles pour éviter que des germes venus de la pulpe et du péri-apex ne se greffent sur la valve endommagée.

→ **Risque de thrombose veineuse et artérielle**

La thrombose, c'est-à-dire la formation d'un caillot dans une veine ou une artère, se manifeste cliniquement par une ischémie aiguë d'un membre. Certaines études ont pu montrer le lien entre l'inhalation de cocaïne ou de crack et la survenue, dans les 9 heures qui suivent en moyenne, d'un début de thrombose artérielle. Chacun des cas a été confirmé par l'angiographie, et après anamnèse, aucun des sujets ne présentaient d'antécédents personnels ou familiaux d'évènements thromboemboliques. (32) Une thrombose est souvent à l'origine d'un infarctus du myocarde chez le cocaïnomane. (17)

→ **Risque d'accident vasculaire cérébral (AVC)**

Depuis une vingtaine d'années, de nombreuses données convergent en faveur de l'existence d'un lien entre la survenue d'AVC chez de jeunes patients (moins de 50 ans) et la consommation de substances illicites, et notamment la cocaïne. Le lien causal direct reste cependant difficile à démontrer en raison de la présence d'autres facteurs de risque (diabète, hypertension, tabagisme...). (39)

L'utilisation de cocaïne sous forme de « crack » est associée à des accidents vasculaires tant ischémiques qu'hémorragiques, alors que la cocaïne sous la forme de chlorhydrate serait davantage associée à des complications hémorragiques, surtout lorsqu'elle est administrée par voie intraveineuse. (40)

Suite à un AVC, le pronostic fonctionnel des patients cocaïnomanes est non seulement plus médiocre, mais le risque de mortalité intra-hospitalière est également 3 fois plus élevé que chez les patients ne consommant pas de cocaïne. (41)

3.2.2 - Complications pulmonaires

Les complications pulmonaires sont liées quasi exclusivement à la consommation de crack ou de free base. De fines particules de cocaïne sous sa forme basée sont alors inhalées, atteignant les voies respiratoires les plus profondes, entraînant des complications aiguës en quelques minutes voire en quelques heures.

Parmi ces manifestations aiguës sont surtout retrouvées : une toux (quasi constante), une respiration sifflante, et plus rarement des crachats sanglants (hémoptysies). Ces symptômes peuvent persister en cas de consommation au long cours (conséquence de l'irritation chronique des voies respiratoires). (42)

Des barotraumatismes à l'origine de pneumothorax ou de pneumopathies (bronchiolite oblitérante, œdème pulmonaire non cardiogénique, hémorragie intra-alvéolaire...) sont également des complications relativement fréquentes. Néanmoins la fréquence réelle et l'étendue des lésions pulmonaires causées par la cocaïne restent encore incertaines. (43) Le crack est également responsable de l'apparition de crises asthmatiques sévères ou de l'aggravation d'un asthme préexistant. (44)

3.2.3 - Complications rénales

L'usage régulier de drogue peut entraîner des lésions au niveau du parenchyme rénal. Quant à l'intoxication à la cocaïne, elle est associée à de multiples cas de lésions vasculaires dont l'infarctus rénal, qui reste rare malgré tout. Il s'agit d'une ischémie d'une partie ou de l'ensemble du rein secondaire à une thrombose artérielle. Ce sont les effets vasoconstricteurs et thrombotiques de la cocaïne qui semblent être les principaux facteurs déclencheurs d'un infarctus rénal. (45)

Par ailleurs, la consommation chronique et excessive de cocaïne évolue indéniablement vers une insuffisance rénale aiguë. Cette évolution est progressive et irréversible.

3.2.4 - Complications infectieuses

On note chez les toxicomanes un trouble de l'immunité lié à :

- L'action des drogues ;
- La malnutrition ;
- Des facteurs psychologiques et au stress.

Un sujet toxicomane est beaucoup plus sensible aux infections qu'un sujet témoin. D'une manière générale, les infections sont liées à la voie d'injection intraveineuse, en particulier les infections au virus de l'hépatite C et au VIH. On retrouve des infections bactériennes locales (abcès locaux) ou générales (endocardites, pneumopathies, bactériémies), des infections virales, parasitaires, ainsi que des infections sexuellement transmissibles (notamment la syphilis). (46)

3.2.5 - Complications obstétricales

La consommation de drogues pendant la grossesse est un problème majeur de santé publique aussi bien en Europe qu'aux Etats-Unis. Il est très difficile de décrire les effets spécifiques de chaque substance étant donné qu'il s'agit souvent de poly-consommations de produits illicites ou non (tabac, alcool, cannabis, cocaïne, etc...). Le cumul des effets de chacune des substances entraîne une amplification des dommages allant jusqu'à une morbidité, voire une mortalité de plus en plus fréquente.

L'exposition à la cocaïne durant la grossesse augmente le risque d'hématomes rétro-placentaires, d'avortements spontanés (en particulier au cours du premier trimestre), mais aussi de retards de croissance intra-utérine, et d'accouchements prématurés. (47)

En induisant une vasoconstriction placentaire, la cocaïne peut être responsable d'une souffrance fœtale aiguë ou chronique. Des morts subites *in utero* sont également rencontrées, dues à une intoxication aiguë ou à une malformation cardiaque létale. Des malformations des membres, de l'appareil génito-urinaire, cardio-vasculaire, visuel, auditif ou du système neurologique sont également possibles.(47)

Les nouveau-nés de mères consommatrices de crack, plus souvent prématurés et de faible poids, peuvent présenter des signes de sevrage avec hypertonie et insomnie et plus rarement des convulsions. Le risque de mort subite du nourrisson est d'environ 15%, soit trois fois plus élevé que chez l'enfant né d'une mère consommant de l'héroïne. (48)

En ce qui concerne l'enfant, il semblerait que la toxicité de la cocaïne induise des conséquences à long terme (troubles visuels, retard mental, perturbations neurologiques). On remarque davantage de troubles comportementaux comme le manque de concentration, la désorganisation et l'hyperactivité chez les enfants ayant été exposé à la cocaïne pendant la grossesse. (49)

3.3 - Tableau récapitulatif

Système cardio-vasculaire	<ul style="list-style-type: none"> - Syndrome coronarien aigu - Troubles du rythme cardiaque - Dysfonction ventriculaire gauche - Thromboses artérielles et veineuses - Dissection aortique - HTA - Risque d'infarctus
Système neurologique	<ul style="list-style-type: none"> - Accident vasculaire cérébral ischémique ou hémorragique - Crises convulsives
Système respiratoire	<ul style="list-style-type: none"> - Bronchospasme - Pneumothorax - Œdème pulmonaire non cardiogénique - Syndrome respiratoire aigu suite à l'inhalation de crack - Hémorragies intra-alvéolaires
Système immunitaire	<ul style="list-style-type: none"> - Baisse de l'immunité - Risque accru des infections virales (VHC, VIH) - Infections bactériennes locales et générales - Infections sexuellement transmissibles
Système digestif	<ul style="list-style-type: none"> - Vomissements - Nausées - Ulcères - Risque hémorragique - Baisse de l'appétit
Foie	<ul style="list-style-type: none"> - Hépatotoxicité directe
Reins	<ul style="list-style-type: none"> - Insuffisance rénale
Grossesse	<ul style="list-style-type: none"> - Risques tératogènes - Avortements précoces - Naissances prématurées - Syndrome de sevrage des nouveau-nés

Tableau 4 : Les complications somatiques secondaires à la consommation chronique de cocaïne.

4 - Les pathologies bucco-dentaires

Les pathologies bucco-dentaires des toxicomanes sont plus fréquentes que dans la population générale. D'autre part, elles représentent aujourd'hui un véritable problème de santé publique. Avant de les détailler, nous allons mettre en évidence leurs principales causes.

4.1 - Etiologies des pathologies bucco-dentaires

4.1.1 - La salive

4.1.1.1 - Son rôle

La salive est un fluide organique sécrété par les glandes salivaires principales (parotides, sous-maxillaires et sub-mandibulaires) et accessoires (labiales, palatines, linguales...). L'innervation de ces glandes est assurée par le système sympathique et le système parasympathique, responsable d'une sécrétion abondante, fluide et claire.

La salive participe activement à l'équilibre et à la protection du milieu buccal en assurant : (50)

- La neutralisation des acides produits pendant le processus cariogène (c'est le pouvoir tampon).
- Le nettoyage mécanique des surfaces dentaires et des muqueuses en réduisant l'accumulation de plaque.
- La réduction de la solubilité de l'émail grâce à l'action des ions phosphates, calcium, et fluorures qu'elle contient (reminéralisation).
- Et en présentant une action anti-bactérienne grâce aux enzymes et aux immunoglobulines.

4.1.1.2 - Les modifications salivaires chez le toxicomane

Si certaines études (Di Cugno *et al.*, 1981 ; Scheutz, 1984) (51) ont montré que la plupart des drogues empêche l'influx parasympathique de déclencher le travail des glandes salivaires (grâce à leur propriété anti-cholinergique), ce n'est pas le cas pour la cocaïne. Malgré ses effets sympathomimétiques, on n'a pas vraiment trouvé de lien entre la consommation stricte de cocaïne et la diminution du flux salivaire. (52) En revanche les consommateurs de crack présentent une hyposialie significative par rapport à une population non addicte. (53)

Les conséquences de l'hyposialie varient selon le sujet, le type de drogue mais aussi selon la fréquence de consommation. Dans tous les cas on constate une diminution du pH salivaire et une accumulation de plaque dentaire responsables de caries et de maladies parodontales. (54)

4.1.2 - Le mode de vie

4.1.2.1 - L'alimentation

Pris par le besoin prédominant de la drogue, le toxicomane a un régime alimentaire déséquilibré. Il se nourrit essentiellement de sucreries, sodas et nourriture de fast-food ; il se retrouve alors rapidement en état de malnutrition avec des carences en protéines et en vitamines. Ceci a pour conséquence une fonte musculaire, des troubles de l'hémostase (carence en vitamine K), et des troubles immunitaires. Ces carences associées à l'action sialoprive des drogues aboutit à l'acidification du milieu buccal favorisant la formation de plaque dentaire et l'apparition de caries. (55)

4.1.2.2 - L'hygiène bucco-dentaire

Tout comme l'alimentation, le toxicomane se désintéresse de son hygiène bucco-dentaire. Celle-ci est très souvent déplorable voire inexistante, ce qui favorise là encore l'accumulation de plaque bactérienne et prédispose à la carie. (14)

4.1.3 - La perception de la douleur sous l'effet de la drogue

Un des principaux mécanismes d'action de la cocaïne est l'inhibition des canaux sodiques, responsable d'un effet stabilisant de membrane ou « effet anesthésique local ». (56) De ce fait le cocaïnomane perçoit les douleurs dentaires de manière très faible voire nulle. Les effets analgésiques masquent les symptômes douloureux des réactions inflammatoires aiguës ou subaiguës d'origine dentaire et retardent le traitement approprié.(14)

Ainsi l'utilisateur se présentera au cabinet dentaire lorsqu'il sera en état de manque (par réveil de la douleur) ou lorsque les douleurs seront trop fortes pour être masquées par l'effet anesthésiant de la drogue. (14)

4.2 - Les effets de la cocaïne sur les tissus durs

La cocaïne est de loin la drogue dite « dure » qui affecte le plus les tissus buccaux.

4.2.1 - Les caries

Chez le toxicomane on retrouve l'ensemble des facteurs propices au développement carieux comme nous le montre le schéma suivant :

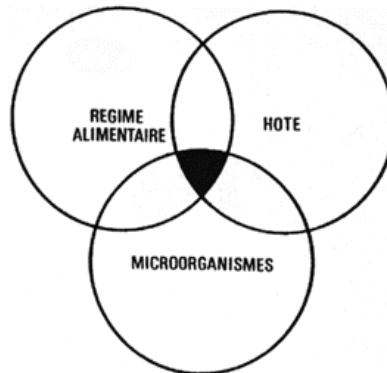


Figure 4 : Schéma Triade de KEYES, d'après M. Muller et L. Lupi, 1997. (57)

Le développement de la carie est donc lié à :

- Une alimentation essentiellement composée de sucres ;
- Un hôte qui présente un terrain immuno-déprimé ;
- Des bactéries qui prolifèrent à cause du manque d'hygiène et de l'hyposialie.

Chez le cocaïnomanes, le risque carieux est globalement augmenté notamment à cause du sucre utilisé comme produit de « coupe » de la cocaïne (58). Friedlander et Gorelick décrivent dans leurs travaux sur les cocaïnomanes une incidence importante de dents cariées et absentes pour cause de caries (59). De même, l'étude de Cury *et al.*, montre une association positive entre la prévalence de dents cariées et la dépendance au crack/cocaïne, (odds ratio (OR) = 3,65, intervalle de confiance à 95% (IC) et $p=0,001$). (60)



Photo 1: Caries cervicales généralisées caractéristiques du toxicomane, d'après HUBERT-GROSSIN, GEORGE, LABOUX. [12]

Ces caries se situent le plus souvent au collet des dents, à la jonction amélo-cémentaire et en vestibulaire (rarement en lingual ou en palatin). Le fond de cavité est noirâtre voire bleuâtre. Ces caries sont relativement peu douloureuses : les tests thermiques n'engendrent aucune réaction. De même l'examen à la sonde est très supportable.

L'évolution se fait vers une destruction progressive de la couronne depuis le collet jusqu'au bord cervical proximal (cf. photo 1), puis se poursuit vers la surface occlusale ou le bord libre. La progression carieuse atteint rapidement la pulpe sans que le sujet ne présente de signes de pulpite aiguë. Le plus souvent il s'agit de nécrose spontanée, laissant place à des complications infectieuses comme les cellulites.



Photo 2: Cavité buccale d'un jeune cocaïnomane, présentant des caries cervicales, d'après HUBERT-GROSSIN, GEORGE, LABOUX. [12]

Ces atteintes carieuses sont considérées par de nombreux auteurs comme pathognomoniques de la toxicomanie. On retrouve également des caries classiques, sans caractéristiques précises, affectant les faces occlusales des molaires et prémolaires.

4.2.2 - Les différents types d'usure

La consommation régulière de cocaïne a pour autre conséquence l'érosion dentaire.(58) Dissoute dans la salive, la cocaïne diminue son pH (56) causant ainsi l'érosion des tissus minéralisés. Krutchkoff *et al* observent dans leur étude sur des consommateurs de cocaïne, une destruction de l'émail, qui est très fin voire absent laissant apparaître la dentine sous-jacente. Ils décrivent des surfaces dentaires lisses et vernissées.(61)



Photo 3: Cas d'érosion cervicale chez un patient toxicomane, d'après HUBERT-GROSSIN, GEORGE, LABOUX. (16)

D'autre part, la littérature décrit régulièrement des cas d'abrasion dentaire chez les cocaïnomanes. En effet ces patients ont l'habitude de se brosser vigoureusement les dents (59). Ce brossage traumatique, que l'on retrouve lors des situations de manque ou lors des hallucinations sensorielles à type de fourmillements, laisse apparaître une abrasion des régions cervicales. (16)

Enfin, des cas d'attrition dentaire chez les consommateurs de cocaïne ont été décrits. Par exemple, Brand *et al* décrivent dans leur article une attrition des canines, des premières prémolaires et des incisives latérales maxillaires chez un consommateur régulier de cocaïne depuis 2 ans. (56) D'autres auteurs décrivent également cette manifestation. (62)

Cette attrition est notamment due au bruxisme (14), autre complication fréquemment retrouvée chez les consommateurs de cocaïne à cause de son effet stimulant. Les grincements et serremments des dents sont à l'origine de troubles occlusaux, comprenant des douleurs et des dysfonctionnements temporo-mandibulaires (DTM).(63)



Photo 4: Cavité buccale d'un patient cocaïnomanne de 30 ans : attrition et caries (Service d'Odontologie du CHU de Dijon) (64).



*Photo 5: Vue occlusale de l'arcade maxillaire d'un patient cocaïnomanne : attrition et caries
(Service d'Odontologie du CHU de Dijon) (64)*

4.2.3 - Les fractures dentaires

Les fractures résultent de l'usure et de l'évolution des caries. Les arcades dentaires se transforment alors en un champ de débris radiculaires qui vont lacérer les muqueuses labiales et jugales. Par ailleurs, il en découle des difficultés de mastications, d'élocution, ainsi qu'une détérioration de l'apparence physique qui nuit à l'estime de soi et peut avoir des conséquences défavorables sur la vie sociale.

4.3 - Les effets de la cocaïne sur les tissus mous

4.3.1 - Les maladies parodontales

Chez le toxicomane les lésions parodontales ne sont pas spécifiques. Néanmoins certains facteurs que l'on retrouve chez les usagers de cocaïne/crack, induisent ou aggravent ces atteintes parodontales. Ces facteurs sont :

- L'accumulation de plaque microbienne ;
- La baisse de l'immunité générale, qui diminue la résistance de l'hôte face aux agressions et augmente donc la vulnérabilité des tissus parodontaux ;
- Les carences nutritionnelles, qui entraînent une dégénérescence du tissu conjonctif ;
- Les caries du collet, qui irritent la gencive marginale ;
- Les traumatismes engendrés par le bruxisme, qui aggravent la maladie parodontale.

D'autre part, le brossage intempestif combiné à l'application locale de cocaïne sur la muqueuse buccale amène à des ulcérations gingivales. Celles-ci sont très souvent décrites dans la littérature (16) (65). Certains auteurs comme Friedlander parlent même de lacérations gingivales.(59)

En 1997, Kapila et Kashani décrivent des récessions gingivales multiples d'évolution rapide, combinées à une érosion dentaire chez un patient consommateur de cocaïne par application topique sur la muqueuse buccale (66). Ces auteurs parlent même d'inclure l'application locale de cocaïne dans le diagnostic différentiel des pathologies parodontales ulcéro-nécrotiques.

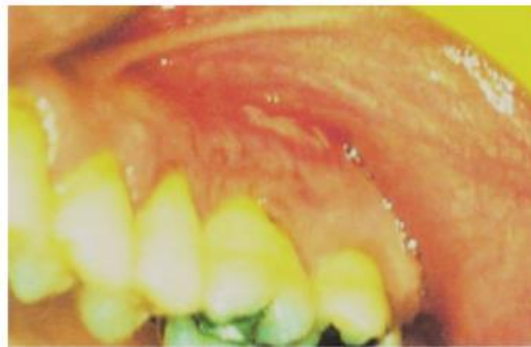


Photo 6: Ulcération gingivale suite à l'application topique de cocaïne, d'après Gandara-Rey, Diniz-Freitas, Gandara-Vila, Blanco-Carrion, Garcia-Garcia. (67)

En ce qui concerne les gingivites, elles sont constantes chez le cocaïnomanes et se caractérisent par la présence d'un bourrelet érythémateux. La gencive prend un aspect vernissé, elle est hypertrophiée notamment au niveau des papilles inter-dentaires et des caries cervicales. L'application de cocaïne directement au contact de la gencive est responsable de lésions inflammatoires très marquées (67) et fréquemment associées à des saignements plus ou moins spontanés. Ceux-ci s'expliquent par le fait que la cocaïne peut causer une thrombocytopénie.(68)



Photo 7 : Gingivite érythémateuse, d'après le Dr Chartier C. (69)

Ces lésions évoluent généralement vers des ulcérations voire une nécrose. On parle alors de gingivite ulcéro-nécrotique (GUN). (70) L'incidence de cette pathologie est accrue chez les patients immunodéprimés en particulier ceux qui sont infectés par le VIH. Ainsi, lorsqu'on pose un tel diagnostic il faudra prescrire au patient une sérologie VIH de dépistage.

La GUN se caractérise par la présence de lésions nécrotiques en forme de cratère touchant les papilles inter-dentaires et/ou la gencive marginale. Ces cratères sont recouverts d'une pseudo-membrane blanchâtre avec un rebord gingival érythémateux et hémorragique. Ces lésions détruisent progressivement la gencive et l'os alvéolaire sous-jacent. Elles sont extrêmement sensibles au toucher, rendant la mastication et l'entretien de l'hygiène très difficiles. (71) En l'absence de traitement la GUN évolue vers des formes plus sévères donnant naissance à des parodontites. (72)



Photo 8 : Gingivite ulcéro-nécrotique, d'après Gariulo, Toto, Gargiulo. (71)

4.3.2 - Pathologies des muqueuses

4.3.2.1 - Candidose et glossite

Outre les ulcérations muqueuses liées à l'application locale de la cocaïne, la plupart des pathologies de la muqueuse buccale du toxicomane a une étiologie fongique (51). En effet, la baisse du pH salivaire, la mauvaise hygiène buccale, et les carences nutritionnelles constituent le lit du développement du champignon *Candida Albicans*.

- La **candidose** peut être aiguë ou chronique. Cliniquement elle se caractérise par des plaques érythémateuses étendues et/ou par un enduit blanchâtre, généralement localisés sur le dos de la langue et le palais. Une sensation de brûlure/picotement est un symptôme fréquent. (73)



Photo 9: Candidose linguale chronique associant glossite atrophique, perlèche et enduit blanchâtre caractéristique de Candida, d'après Billet et Malard, 2013. (74)

- La **glossite** se manifeste par une zone érythémateuse losangique bien délimitée, située le long de la ligne médiane du dos de la langue. La surface de la lésion peut être lisse ou lobulée.



Photo 10: Glossite losangique médiane, d'après Billet et Malard, 2013. (74)

Lorsqu'on est face à ce type de lésion il est important de faire le diagnostic différentiel entre candidose érythémateuse, glossite losangique médiane, ou des pathologies plus graves comme par exemple des Infections Sexuellement Transmissibles (IST).

4.3.2.2 - Les infections sexuellement transmissibles (IST) : les répercussions buccales

En effet, l'usage régulier de cocaïne entraîne une désinhibition sociale et une augmentation de la libido. Le cocaïnomane multiplie les rapports sexuels avec plusieurs partenaires, sans forcément se protéger. Ce comportement est à l'origine d'une augmentation du risque de transmission des IST, et notamment de la syphilis (75).

Au niveau buccal, l'ulcération de la syphilis primaire passe souvent inaperçue par le patient et par tout clinicien non averti. Ce premier stade de la maladie est généralement la conséquence d'un contact orogénital ou oro-anal avec une lésion infectieuse. Cliniquement il se manifeste par un chancre qui se développe dans les 1 à 3 semaines après la contamination. Cet ulcère solitaire est localisé sur la lèvre ou plus rarement sur la langue. L'ulcération est généralement profonde, avec une base rouge, pourpre ou brune et une bordure irrégulière. Il y a habituellement une lymphadénopathie cervicale qui l'accompagne. A ne pas confondre avec une ulcération traumatique ou un carcinome épidermoïde (73).



Photo 11: Chancre syphilitique de la lèvre, d'après Leão, Gueiros, Porter. (76)

Les chancres primaires peuvent guérir spontanément dans les 7 à 10 jours comme ils peuvent persister beaucoup plus longtemps, ne se résorbant qu'avec un traitement antimicrobien adapté.

Pour ce qui est du stade secondaire de la syphilis, reflétant la propagation hématogène de *T. pallidum*, les principales caractéristiques orales sont les plaques muqueuses érythémateuses et les lésions maculopapulaires. Ces lésions évoluent par vagues et s'échelonnent du 2^{ème} mois à la 4^{ème} année de la contamination. (74)



Photo 12: Syphilides secondaires de la pointe de la langue, d'après Billet et Malard, 2013. (74)

La syphilis tertiaire devenue extrêmement rare, survient chez environ 1/3 des patients atteints de syphilis secondaire non traitée. Les complications buccales de ce 3^{ème} stade sont des gommès et plus rarement les leucoplasies syphilitiques. Les gommès sont des lésions inflammatoires indolores qui évoluent en 4 stades :

- Un nodule solide nettement limité ;
- Ramollissement de la lésion qui s'accroît, devient fluctuante en son centre ;
- Ulcération et fistulisation ;
- Cicatrisation laissant une trace indélébile.

Il peut y avoir une destruction osseuse éventuelle avec perforation palatine et/ou formation de fistules oro-nasales.(76)

Par ailleurs, il est important de noter que les comportements sexuels à risque des toxicomanes sont à l'origine de nombreuses autres IST ayant des répercussions buccales (14). Ainsi, tout chirurgien-dentiste doit être en mesure de dépister ces lésions afin de poser un diagnostic certain sur la maladie que ce soit la syphilis, une infection herpétique (HSV) ou encore une infection par le human papilloma Virus (HPV). Un diagnostic précis permettra d'orienter le patient vers une prise en charge adaptée.

En ce qui concerne l'infection par le VIH, une étude de 1989 a montré que l'utilisation de cocaïne par voie intraveineuse augmente significativement le risque de contracter le VIH avec une séroprévalence de 35% chez les usagers quotidiens de cocaïne (77). De même, la consommation de crack entraîne des brûlures et des plaies sur les lèvres et à l'intérieur de la bouche qui peut augmenter le risque de transmission orale du VIH (14). Les manifestations orales sont multiples et variées :

- Infections bactériennes (stomatite ulcéreuse, parodontite...) ;
- Infections virales (herpès, zona, papillomatose) ;
- Kératoses (leucoplasie chevelue) ;
- Mycoses ;
- Tumeurs (carcinome épidermoïde...).



Photo 13: Leucoplasie chevelue chez un patient séropositif, d'après Billet et Malard, 2013. (74)

D'autre part, il est important de savoir que parmi les principales drogues actives illicites, c'est la consommation de crack-cocaïne qui est la plus susceptible d'accélérer la progression du SIDA, indépendamment du traitement antirétroviral. (78)

Ainsi, face à des consommateurs chroniques de cocaïne, il est recommandé de prescrire une sérologie VIH de dépistage et adapter la prise en charge en fonction des résultats obtenus.

4.3.3 - Les perforations naso-palatines

Pour rappel, le mode principal de consommation de cocaïne est l'inhalation, ce qui entraîne des lésions centofaciales importantes lorsque les prises sont chroniques et massives. Ces lésions sont regroupées sous le nom de Cocaïne Induced Midline Destructive Lesion (CIMDL).(79)

L'inhalation de cocaïne induit une vasoconstriction locale et une irritation des tissus exposés à cause des effets cytotoxiques de la substance active et des composants associés. L'une des complications locales décrites est la nécrose ischémique de la muqueuse nasale suivie d'une perforation du septum nasal. Il s'agit d'une complication rapportée chez plus de 5% des « sniffeurs » de cocaïne (56).

Cette destruction osseuse et cartilagineuse peut survenir parfois après seulement 3 semaines d'exposition intensive (80). Il est plus rare de voir une perforation du palais dur dans sa zone médiane car cela concerne uniquement les usagers lourds.



Photo 14: Photographie intraorale montrant une perforation palatine chez un patient cocaïnomane, d'après Rosas, Santos, González. (80)

Les signes fonctionnels sont une régurgitation nasale, une rhinolalie, et des douleurs centofaciales. De plus, il existe une surinfection constante des fosses nasales ainsi qu'une infection fréquente des sinus. Quant à l'examen endobuccal, il doit être complété par une rhinoscopie antérieure et par un examen tomodensitométrique (79).

Si certains cocaïnomanes bouchent ces perforations avec du coton ou du chewing-gum, il existe en odontologie des prothèses maxillo-faciales permettant de combler en partie ces perforations à l'aide d'obturateurs.(56) La prise en charge est donc multidisciplinaire ; le sevrage est un préalable à la chirurgie.(79)



Photo 15: Vue intraorale montrant une large perforation palatine, et un exemple d'obturateur maxillo-facial, d'après Brand, Gonggrijp, Blanksma. (56)

4.4 - Tableau récapitulatif

TISSUS DURS	Caries	+
	Erosions	+++
	Abrasion / Attrition	+++
TISSUS MOUS	Pathologies parodontales	++
	Récessions / ulcérations	+++
	Candidoses	+
HYGIENE BUCCO- DENTAIRE	Absente ou mauvaise	+++
	Plaque dentaire	++
AUTRES	Xérostomie	++
	Perforations naso-palatines	+++
	Bruxisme	+++

Tableau 5: Manifestations bucco-dentaires de la cocaïne/crack

5 - Prise en charge en pratique quotidienne

Les patients consommateurs de cocaïne fréquentent peu les cabinets dentaires en raison de leur état de dépendance, leurs expériences passées négatives du dentiste, et une anxiété exacerbée. Leur situation économique et parfois le manque de couverture sociale sont aussi des facteurs qui rendent difficile l'accès aux soins (14). Pour prendre en charge ces patients en cabinet, nous allons voir que des précautions s'imposent.

5.1 - Généralités sur la relation thérapeutique

Si certains patients préviennent le praticien de leur dépendance lors de la première consultation, d'autres préfèrent rester silencieux à ce sujet. Il revient alors au dentiste de dépister la toxicomanie et d'essayer de répondre à la demande de soins et d'écoute du drogué.

5.1.1 - De l'anxiété à la manipulation

Cette anxiété est très prononcée chez les toxicomanes. La première approche est donc psychologique (68). Le praticien doit établir une relation de confiance avec le patient dépendant. Cela nécessite de le considérer comme un patient à part entière, sans porter de jugement moral. Il faut être davantage patient, à l'écoute et faire attention ne pas jouer de rôle abusif de psychologue, ce qui risquerait d'entraîner une rupture définitive de la relation thérapeutique (81).

Par ailleurs, le praticien devra rester vigilant face aux éventuelles tentatives de manipulation du toxicomane. En effet, si celui-ci est en état de manque, il peut demander avec plus ou moins d'insistance et d'impulsivité, pouvant aller jusqu'à la menace physique, une prescription de médicaments psychotropes (82). Le chirurgien-dentiste devra alors adopter l'attitude adéquate face au syndrome de manque du patient et sera confronté aux problèmes réglementaires relatifs à sa responsabilité de prescripteur. (16)

5.1.2 - La difficulté de coopération

La coopération du toxicomane est difficile à obtenir. En effet, les changements psycho-comportementaux du patient dus à la prise de drogues (83), affectent l'assiduité aux rendez-vous et le bon déroulement des séances. De ce fait, le chirurgien-dentiste se doit de traiter ces patients avec respect et sensibilité (84). La prise en charge doit être douce et sans jugements, comme dit précédemment.

Le temps essentiel est la motivation à l'hygiène bucco-dentaire. Il faudra donc commencer par enseigner une méthode d'hygiène simple, puis contrôler à chaque séance son efficacité et encourager le patient avec patience et fermeté. L'amélioration de l'hygiène buccale du toxicomane est un bon signe de sa volonté de poursuivre les soins.

5.1.3 - L'aspect financier

De nombreux toxicomanes n'ont pas d'emploi et donc pas de couverture sociale, ce qui rend difficile le règlement des honoraires (14). Le praticien doit alors les orienter vers des services d'aides médicales dont ils peuvent bénéficier (85).

Néanmoins plusieurs études, comme celle de Sheridan, Aggleton et Carson, ont mis en évidence les difficultés d'accès aux services dentaires des toxicomanes comparativement aux patients non-consommateurs (86). Par exemple, sur les deux échantillons d'étude, seulement 1,6% des non-drogés s'étaient vu refuser les soins dentaires contre 20,8% des drogués. Et la cause principale du refus de soin était l'impossibilité de régler les honoraires.

5.1.4 - Le facteur temps

La prise en charge doit s'adapter à la situation clinique du patient dépendant, et répondre à ses besoins et ses attentes. Autrement dit, le praticien doit établir une réhabilitation bucco-dentaire rapide, efficace et peu coûteuse. (16)

5.1.5 - Les risques à connaître

Type de risque	OUI	NON	
<i>Infectieux</i>	<i>X</i>		Altération possible de l'immunité
<i>Hémorragique</i>	<i>X</i>		Rare En cas de thrombopénie et/ou risque de saignement chez le cocaïnomane.
<i>Anesthésique</i>	<i>X</i>		Précautions vis-à-vis des vasoconstricteurs Seuil de tolérance à la douleur diminué
<i>Médicamenteux</i>	<i>X</i>		Risques d'interactions médicamenteuses
<i>Psychologique</i>	<i>X</i>		Stress et angoisse Troubles du comportement Douleur
<i>Autres</i>	<i>X</i>		Risque allergique chez les cocaïnomanes

Tableau 6: Résumé des risques à connaître pour la prise en charge du patient cocaïnomane en odontologie, (16)

Outre les risques cités dans le tableau ci-dessus que nous développerons ultérieurement, il existe également un risque de contamination patient-praticien. En effet les utilisateurs de cocaïne intraveineuse partagent fréquemment des seringues et des aiguilles contaminées et sont donc à risque d'hépatites infectieuses ou du syndrome d'immunodéficience acquise (SIDA)(59). Il est donc préférable de réaliser au préalable des tests de dépistage de l'hépatite B, C et du VIH. En cas de retour positif, le patient pourra être orienté vers une structure hospitalière pour une prise en charge médicale et psychosociale.

En ce qui concerne les soins dentaires, les précautions à prendre sont les mêmes que pour tout autre patient ; à savoir la stérilisation adéquate de tous les instruments dentaires et le port d'un masque, de gants, de lunettes de protection et d'une blouse afin d'éviter tout contact direct avec les fluides corporels (sang, salive...).(59)

5.2 - Conduite à tenir vis-à-vis du patient usager de cocaïne

Pour toutes les raisons citées plus haut, de nombreux chirurgiens-dentistes montrent une réticence à soigner les patients dépendants, voire même refusent de les soigner. Pourtant tout praticien se doit de leur prodiguer les mêmes soins qu'aux autres patients, même s'il existe des problèmes spécifiques.

5.2.1 - Identification des patients consommateurs de cocaïne

La plupart des consommateurs de cocaïne actifs ne révèlent pas facilement leur état ; ceci est dû en grande partie au caractère illicite de ces pratiques (14). Dans ce cas-là, l'attention doit être portée sur l'apparence et le comportement du patient. Le praticien doit alors se méfier des patients agités, hyperalertes, et irritables à cause d'une intoxication à la cocaïne ; ou bien déprimés car ils y associent l'alcool par exemple, lequel tempère l'effet stimulant de la cocaïne (14).

Ainsi dès qu'une accoutumance à la cocaïne est suspectée, le chirurgien-dentiste doit s'en assurer à l'aide d'un interrogatoire médical approfondi qui devra être mené avec tact. Celui-ci portera sur les antécédents médicaux du patient comme :

- Des troubles cardiaques : endocardite, troubles du rythme, infarctus du myocarde...
- Des troubles respiratoires : œdème aigu du poumon, bronchite chronique, dépression respiratoire...
- Des troubles digestifs : vomissements, nausées, perturbation du régime alimentaire...
- Des troubles nerveux,
- Une infection au VIH, VHB ou VHC...

Dans le cas d'une toxicomanie avouée, le dentiste cherchera à obtenir le maximum d'informations sur les substances utilisées, leurs modes d'administration, leur quantité, la durée, le degré d'intoxication, et surtout le moment de la dernière prise (16).

5.2.2 - Prise en charge médicale

Il est important de préciser que la prise en charge bucco-dentaire devra, dès que possible, s'inscrire au sein d'une prise en charge globale, dans l'intérêt du patient comme dans celui du praticien. Celle-ci peut se faire chez le médecin généraliste, mais aussi dans les Centres Spécialisés de Soins aux Toxicomanes (CSST), en structures hospitalières (16).

L'accompagnement des patients doit s'adapter à leur situation sociale et va, après évaluation, établir des objectifs à court, moyen et long terme. Il repose sur l'articulation de trois axes :

- La consultation médicale ;
- Le soutien psychosocial ;
- Le soutien psychologique.

Il existe les thérapies cognitivo-comportementales (TCC), habituellement proposées en ambulatoire, de manière individuelle. Il s'agit d'une méthode globale qui s'intéresse non seulement à la consommation de cocaïne mais aussi aux difficultés sous-jacentes en lien avec cette consommation. Elle est particulièrement adaptée lorsqu'il existe un *craving* important, c'est-à-dire une souffrance marquée liée à l'impossibilité de résister à la consommation (8).

D'autre part, ces patients ont à leur disposition le numéro national d'information sur les toxicomanies, le 113, où des professionnels pourront répondre à leurs questions (16).

Enfin, il faut savoir qu'aucun agent pharmacologique n'a d'autorisation de mise sur le marché (AMM) en France, dans le traitement des symptômes et des complications liés à l'usage de cocaïne. De plus, il n'existe pas de traitement de substitution de la cocaïne (8).

5.2.3 - Prise en charge bucco-dentaire

5.2.3.1 - Précautions générales

Avant tout traitement, il est nécessaire de réaliser un interrogatoire médical et éventuellement de contacter le médecin traitant, afin d'évaluer l'état de santé du patient, l'existence de pathologies associées et les traitements actuels. (16)

Le plan de traitement proposé doit être simple, adapté à la demande du patient, et inclure des séances courtes car ils n'ont, en général, aucune patience (88). De plus, le praticien doit, si possible, programmer les séances à distance de la prise de cocaïne/crack (minimum 6 heures après la dernière prise).(16)

Les objectifs de traitement qui en découlent sont tout d'abord, de soulager le cocaïnomane, qui consulte souvent pour une douleur intense. Ensuite, le deuxième objectif est de supprimer tous les foyers infectieux chroniques, pouvant provoquer des complications infectieuses à distance graves. Chez le cocaïnomane actif il faut tenir compte du bénéfice réel que l'on peut apporter. En fonction de l'état général du patient il faudra donc choisir entre avulsion des dents délabrées ou soins conservateurs. Pour finir, le dernier objectif étant la réhabilitation esthétique et fonctionnelle du patient afin de lui permettre de s'alimenter correctement (88) (89). Là encore on choisira de réaliser soit une prothèse amovible, plus rapide à réaliser et moins onéreuse ; soit, si le patient le souhaite et si techniquement le traitement est possible on envisagera la prothèse fixée.

D'autre part, le chirurgien-dentiste se doit d'insister sur l'intérêt particulier de l'hygiène bucco-dentaire et du suivi dans la réussite des soins (16). Il devra prendre en charge leur grande anxiété, tout en sachant que la prémédication sédatrice au protoxyde d'azote (MEOPA) est déconseillée en raison de son effet hallucinogène et du risque d'abus ; de même la prescription de benzodiazépines doit être maniée avec précautions à cause du risque d'accoutumance (90).

Il semble également essentiel que le praticien garde à l'esprit les principaux risques généraux liés aux cocaïnomanes et les précautions qu'ils imposent. C'est le cas :

- Du risque accru d'apparition des cancers des voies aérodigestives supérieures (VADS)
- Du risque de problèmes cardio-vasculaires ;
- Du risque d'endocardite infectieuse du cœur droit chez le cocaïnomane par voie intraveineuse.
- Du risque d'AES (Accidents avec Exposition au Sang) et donc risque d'infection VIH/VHB/VHC accru par rapport à la population générale.(90)

Compte tenu des risques décrits ci-dessus, la conduite à tenir présentera certaines spécificités.

5.2.3.2 - Précautions spécifiques

- **Vis-à-vis de l'anesthésie**

Indispensable à la plupart des soins bucco-dentaires, l'anesthésie locale (AL) et loco-régionale (ALR) peut se révéler difficile chez les patients cocaïnomanes. Elle est indiquée chez les patients coopérants, dont l'abus de drogues et l'anxiété sont relativement modérés, ou chez les patients en phase de sevrage dont l'état est stabilisé (88).

Le cocaïnomane présente un seuil de tolérance à la douleur abaissé du fait de l'anxiété, et il métabolise plus rapidement les produits anesthésiques. Ceci explique l'efficacité diminuée des anesthésiques locaux chez ce type de patients par rapport à la population générale (16). Cette baisse d'efficacité semble pouvoir être minorée par une bonne préparation psychologique et par l'augmentation des doses injectées. On peut utiliser sans risque de surdosage jusqu'à 10 carpules dosées à 2% de principe actif (91).

La préparation psychologique est la meilleure des prémédications. En effet, la prémédication sédatrice reste délicate chez le cocaïnomane compte tenu du risque d'abus ou de dépendance (90). Il faudra donc mettre en confiance le patient, le rassurer et diminuer la tension affective avant et pendant les soins.

D'autre part, le choix de la molécule anesthésique est difficile. Il faut tenir compte à la fois de la qualité de la fonction hépatique, et du risque allergique chez le cocaïnomane, en présence des molécules de type ester telle la procaine (59). Quant aux molécules de type amide, elles sont toutes contre-indiquées en cas d'insuffisance hépatique à l'exception de l'articaine, moins toxique pour le foie (91).

En ce qui concerne l'utilisation de vasoconstricteur comme l'adrénaline, elle est déconseillée chez les patients cocaïnomanes (16). En effet il existe un risque sérieux de complications cardio-vasculaires chez les drogués ayant consommé de la cocaïne le jour du rendez-vous. Les drogues sympathomimétiques, comme la cocaïne, entraînent des manifestations cardio-vasculaires de type hypertension artérielle et/ou tachycardie, pouvant être majorées par les vasoconstricteurs (92). L'anesthésie locale devra donc se faire à distance de la prise de la drogue. En cas d'emploi de vasoconstricteur, il est préférable d'attendre de 6 à 24 heures après la dernière prise de cocaïne (93) (94). Il s'agit d'une recommandation de grade C (95), c'est-à-dire qu'elle est basée sur l'opinion d'experts ou d'après une expérience clinique.

Pour finir, les patients toxicomanes non coopérants ou dont l'anxiété ne permet pas d'intervenir sous AL, devront être orientés en structure hospitalière pour une prise en charge sous anesthésie générale. L'anesthésie chez le toxicomane est un acte impératif, mais sa réalisation doit être un acte réfléchi, fondé sur l'observation clinique.

- **Vis-à-vis du risque hémorragique**

Même s'il est relativement faible, le risque hémorragique est particulièrement présent chez le patient consommateur de cocaïne (94). En effet, la thrombocytopénie consécutive à l'administration intraveineuse de cocaïne, accentue les saignements (96). Pour exemple, Johnson a décrit des difficultés d'hémostase suite à l'avulsion de dents de sagesse chez plusieurs patients cocaïnomanes (97).

De plus, ces patients présentent souvent une insuffisance hépatique d'origine virale ou toxique (association cocaïne/alcool, cocaïne/héroïne...) qui aboutit inéluctablement à un déficit en facteur de coagulation. De même si le patient est atteint du VIH, on observe des perturbations immuno-hématologiques avec notamment une diminution du nombre de plaquettes.

De ce fait, il est impératif de prescrire à ces patients, avant tout acte invasif, un bilan sanguin avec Numération Formule Sanguine (NFS), bilan de l'hémostase (INR, TS, TP) (16). Le chirurgien-dentiste doit prévoir les moyens hémostatiques locaux le jour de l'intervention, afin de palier à toute hémorragie éventuelle : sutures hermétiques, compression, mise en place de matériaux hémostatiques locaux. (93)

Si plusieurs actes sanglants sont prévus chez un patient cocaïnomane, ils peuvent s'envisager sous anesthésie générale pour avoir un meilleur plateau technique à disposition en cas de complications. (93)

- **Vis-à-vis du risque infectieux**

Ayant pour certains un système immunitaire fragilisé voire infecté par des virus tels que le VIH, VHC, VHB, les patients drogués présentent un risque accru d'infections. Cela impose au praticien de réaliser une anamnèse précise et complète et de contacter le médecin traitant et/ou le(s) spécialiste(s). (90)

Toute infection dentaire ou abcès sont à rechercher de manière systématique chez les cocaïnomanes et à éliminer au plus vite afin de limiter au maximum les portes d'entrée d'infections systémiques. (83)

En ce qui concerne les problèmes cardiaques, les cocaïnomanes par voie intraveineuse notamment, peuvent être la cible d'endocardite suraiguë touchant le cœur droit. Les germes, le plus souvent le Staphylocoque doré, viennent coloniser et léser la valve tricuspide. Cette valve lésée représente alors un risque de greffe bactérienne lors d'un acte bucco-dentaire invasif, allant du simple détartrage à l'extraction (16). Ainsi pour éviter tout risque d'endocardite infectieuse, tout acte sanglant devra obligatoirement être encadré par une antibioprophylaxie. Le patient devra prendre en dose unique 2g d'Amoxicilline 1h avant le soin. En cas d'allergie à la pénicilline, on utilise la Clindamycine (600mg en dose unique).(88)

- **Vis-à-vis des interactions médicamenteuses**

Le chirurgien-dentiste doit être vigilant dans ses prescriptions ; il doit prendre en compte les éventuelles interactions médicamenteuses entre les substances psychoactives prises par le patient et les prescriptions courantes en odontologie.

Tout d'abord, le praticien doit garder à l'esprit le pouvoir de manipulation dont peuvent faire preuve ces patients. Par principe, il évitera donc de prescrire tout médicament demandé ou suggéré (16). Ensuite il faudra veiller à établir des ordonnances infalsifiables :

- La posologie et la durée du traitement seront inscrites en toutes lettres
- Il faudra rayer le bas de la page et le verso de la feuille non utilisés
- Ne pas laisser de place permettant les surcharges.

Il faudra également ne pas laisser les ordonnances à porter de vue et toujours noter sur le dossier du patient les prescriptions qui lui ont été faites. D'autre part, le praticien doit tenir compte de la présence éventuelle d'altération de la fonction hépatique ou rénale (16).

➤ Les antibiotiques

Aucune contre-indication, néanmoins le praticien doit prendre en compte les pathologies et traitements du patient toxicomane. Ainsi, pour la prescription d'antibiotiques, il faudra éviter les sulfamides et réduire la posologie des bêta-lactamines en cas d'insuffisance rénale. En cas d'insuffisance hépatique, il faudra éviter les produits hépatotoxiques, métabolisés par le foie ou ayant une élimination biliaire.

➤ Les anti-inflammatoires

On évitera les anti-inflammatoires non-stéroïdiens (AINS) chez le patient consommateur de cocaïne. De même pour les anti-inflammatoires stéroïdiens, car ils favorisent les infections bactériennes, virales et candidosiques chez ces patients ayant une immunité déficiente. (93)

➤ Les antalgiques

En ce qui concerne la gestion de la douleur, le praticien insistera sur l'importance du soin pour la diminuer. Si un antalgique est nécessaire, les molécules de palier I sont généralement suffisantes mais leur posologie doit être augmentée (51). Il faut tout de même faire attention chez les cocaïnomanes présentant une atteinte hépatique, de ne pas dépasser la posologie thérapeutique du paracétamol qui présente une hépatotoxicité à fortes doses.

5.2.4 - Tableau récapitulatif

Généralités	<ul style="list-style-type: none"> - Bilan de la santé générale indispensable avant tout traitement - Plan de traitement simple avec des séances courtes - Programmation des séances à distance de la prise de cocaïne/crack (6 à 24h après la dernière prise) - Intérêt particulier à apporter sur la motivation à l'hygiène - Prise en charge de leur grande anxiété
Principaux risques généraux	<ul style="list-style-type: none"> - Risques infectieux à cause de l'altération de leur immunité - Risque d'endocardite infectieuse chez les cocaïnomanes IV - Risque de problèmes cardio-vasculaires
Anesthésie	<ul style="list-style-type: none"> - Eviter les prémédications sédatives (benzodiazépines), préférer une préparation psychologique - Vigilance face aux allergies : éviter les esters comme la procaïne - Choix de la molécule anesthésique en fonction de la qualité de la fonction hépatique du patient (attention aux amides en cas d'insuffisance hépatique) - Limiter l'usage des vasoconstricteurs - Molécule de choix : l'articaïne - Réaliser l'anesthésie à distance de la prise de cocaïne : 6 à 24h après.
Soins	<ul style="list-style-type: none"> - Soins simples et courts - Préférer l'utilisation de Ciment Verre Ionomère (CVI) à celle du composite - Vigilance face aux risques infectieux post-opératoires
Actes invasifs	<ul style="list-style-type: none"> - Bilan de l'hémostase au préalable - Moyens hémostatiques locaux le jour de l'intervention - Prévention des risques infectieux per et post-opératoires - Préparation psychologique indispensable
Prescriptions	<ul style="list-style-type: none"> - Rigueur dans la rédaction des ordonnances avec la posologie et la durée du traitement en toutes lettres - Vigilance face au pouvoir de manipulation - Attention à la présence d'éventuelles altérations de la fonction hépatique ou rénale - Antalgiques de niveau 1 généralement suffisants mais avec majoration des doses.

Tableau 7: L'essentiel à retenir sur la prise en charge bucco-dentaire du patient cocaïnoman, d'après Hubert-Grossin, 2003. (16)

CONCLUSION

Face à l'ampleur de l'abus de cocaïne au sein de notre société (2 200 000 d'expérimentateurs selon OFDT 2015), les chirurgiens-dentistes sont amenés à soigner de plus en plus de patients consommant ou ayant consommés ce type de substance. Or la prise en charge peut être différente chez ces patients car il faut prendre en compte un certain nombre de paramètres.

Tout d'abord, la consommation chronique de crack/cocaïne, souvent associée à d'autres substances psychoactives et addictives, favorise l'apparition de complications infectieuses ou non touchant tous les grands systèmes de l'organisme (cœur, poumons, foie, reins, cerveau...). De ce fait, les cocaïnomanes doivent être considérés comme des patients potentiellement à risque de complications, aussi bien d'un point de vue somatique que psychologique.

En ce qui concerne la cavité buccale, les répercussions de l'abus de cocaïne sont nombreuses. A cause d'une l'hygiène bucco-dentaire très insuffisante et d'une malnutrition, ces patients peuvent présenter un certain nombre de lésions non spécifiques mais relativement fréquentes comme des caries, des érosions dentaires, des lésions du parodonte comme des récessions gingivales, et de la muqueuse buccale. Lorsque les prises sont chroniques et massives, le patient peut présenter un bruxisme et, plus rarement, présenter une perforation naso-palatine.

Les praticiens doivent être conscients des nouvelles tendances en matière de consommation de substances psychoactives, et être en mesure d'identifier les patients addictes afin de permettre une prise en charge efficiente. Plusieurs précautions sont à prendre vis-à-vis de l'anesthésie, du risque hémorragique en cas d'actes invasifs, des complications infectieuses et des prescriptions médicamenteuses. Ces dernières ne constituant en rien un obstacle au traitement de ces patients.

Le chirurgien-dentiste dispose ainsi de tous les moyens nécessaires pour soigner au mieux les patients consommateurs de cocaïne. Il est important de rappeler qu'une réhabilitation bucco-dentaire esthétique et fonctionnelle peut représenter le premier maillon d'une réintégration sociale pour ces patients.

Pour finir, il faut préciser que la prise en charge bucco-dentaire doit s'inscrire dans un suivi global du patient en lien avec les autres professionnels de santé et sociaux (médecin traitant, addictologue, psychologue, service social).

BIBLIOGRAPHIE

1. OMS. Lexique terminologique de l'OMS sur l'alcool et les drogues [Internet]. [cité le 19 août 2018]. Disponible sur: http://www.who.int/substance_abuse/terminology/who_ladt/fr/
2. OFDT (Observatoire Français des Drogues et des Toxicomanies). Drogues, chiffres clés - 7^{ème} édition - 2017 - OFDT [Internet]. [cité 19 août 2018]. Disponible sur: <https://www.ofdt.fr/publications/collections/periodiques/drogues-chiffres-cles/7eme-edition-2017/>
3. Lejoyeux M. Addictologie, Elsevier-Masson. 2017 Sept: 472 p.
4. HAS (Haute Autorité de Santé). Critère d'usage nocif et de dépendance à une substance psychoactive et au tabac selon la classification statistique internationale des maladies et des problèmes de santé connexes de l'OMS, 10^{ème} révision (CIM-10) [Internet]. 2014, [cité 19 août 2018]. Disponible sur: https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2014-11/annexe_criteres_cim-10_abus_dependance.pdf
5. Dervaux A, Laqueille X. Addictions à l'héroïne et à la cocaïne. EMC Elsevier-Masson. 2009;1-19 [Article 37-396-A-10].
6. OFDT (Observatoire Français des Drogues et des Toxicomanies). Drogues, chiffres clés - 5^{ème} édition - 2013 - OFDT [Internet]. [cité 19 avr 2018]. Disponible sur: <https://www.ofdt.fr/publications/collections/periodiques/drogues-chiffres-cles/5eme-edition-2013/>
7. Anthony JC. Epidemiology of drug dependence and illicit drug use. Curr Opin Psychiatry. 1991;4(3):435.
8. HAS Haute Autorité de Santé. Prise en charge des consommateurs de cocaïne [Internet]. [cité 19 avr 2018]. Disponible sur: https://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_951095/fr/prise-en-charge-des-consommateurs-de-cocaine
9. CUNEA (Collège National Universitaire des Enseignants d'Addictologie). Généralités [Internet]. [cité 3 avr 2018]. Disponible sur: <http://cunea.fr/cours/2-generalites>
10. Tassin J-P. La place de la dopamine dans les processus de dépendance aux drogues. Bull Acad Nat. Med. 2002;186(2):295-306.
11. Charles-Nicolas A, Lacoste J, Ballon N. Le point sur l'addiction à la cocaïne et au crack. Ann Méd-Psychol Rev Psychiatr. 1 sept 2009;167(7):504-7.
12. NIDA (National Institute on Drug Abuse). How does cocaine produce its effects? [Internet]. [cité 18 juin 2018]. Disponible sur: <https://www.drugabuse.gov/publications/research-reports/cocaine/how-does-cocaine-produce-its-effects>
13. Roques B. La dangerosité des drogues : mécanismes neurobiologiques des addictions et approches thérapeutiques. Médecine/sciences. 2000;16(12): 1346-54.

14. Shekarchizadeh H, Khami MR, Mohebzi SZ, Ekhtiari H, Virtanen JI. Oral Health of Drug Abusers: A Review of Health Effects and Care. *Iran J Public Health*. 2013 sept;42(9):929-40.
15. OFDT (Observatoire Français des Drogues et des Toxicomanies). Cocaïne et crack - Synthèse des connaissances - OFDT [Internet]. [cité 17 janv 2018]. Disponible sur: <https://www.ofdt.fr/produits-et-addictions/de-z/cocaine-et-crack/#pres>
16. Hubert-grossin K, George Y, Laboux O. Toxicomanie illicite: manifestations bucco-dentaires et prise en charge odontologiques. 2003. 32(119):34.
17. Podevin P, Genest M. Cœur et cocaïne, *Revue générale Cœur et addictions*, 2011. [Internet]. [cité 19 juin 2018]. Disponible sur: <https://www.realites-cardiologiques.com/wp-content/uploads/sites/2/2011/03/10.pdf>
18. Reynaud M, Parquet P-J, Lagrue G. Les Pratiques addictives: Usage, usage nocif et dépendance aux substances psychoactives. Odile Jacob; 2000. 257 p.
19. Futura. Cocaïne : effets et dépendance [Internet]. Futura. [cité 19 juin 2018]. Disponible sur: <https://www.futura-sciences.com/sante/dossiers/medecine-drogues-effets-dependance-961/page/10/>
20. Karila L, Zarmadini R, Petit A, Lafaye G, Lowenstein W, Reynaud M. Addiction à la cocaïne : données actuelles pour le clinicien. *Presse Médicale*. 1 janv 2014;43(1):9-17.
21. Morton WA. Cocaine and Psychiatric Symptoms. *Prim Care Companion J Clin Psychiatry*. août 1999;1(4):109-13.
22. Facy F. Médicaments psychotropes : consommations et pharmacodépendances. In: *Médicaments psychotropes : consommations et pharmacodépendances* [Internet]. Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale - INSERM. 2012. 586 p. (Expertise Collective). Disponible sur: <https://hal.archives-ouvertes.fr/hal-00908362>
23. Andreasen NC, Black DW, Gullickson T. *Introductory Textbook of Psychiatry. Psyccritiques* [Internet]. 1 nov 1995 [cité 26 févr 2018];40(11). Disponible sur: <https://insights.ovid.com/psycritiques/psyc/1995/11/000/introductory-textbook-psychiatry/68/01258377>
24. Rounsaville BJ, Anton SF, Carroll K, Budde D, Prusoff BA, Gawin F. Psychiatric Diagnoses of Treatment-Seeking Cocaine Abusers. *Arch Gen Psychiatry*. 1 janv 1991;48(1):43-51.
25. Lieberman JA, Kinon BJ, Loebel AD. Dopaminergic mechanisms in idiopathic and drug-induced psychoses. *Schizophr Bull*. 1990;16(1):97.
26. Regier DA, Farmer ME, Rae DS, Locke BZ, Keith SJ, Judd LL, et al. Comorbidity of mental disorders with alcohol and other drug abuse: results from the epidemiologic catchment area (ECA) Study. *JAMA*. 21 nov 1990;264(19):2511-8.
27. Conway KP, Compton W, Stinson FS, Grant BF. Lifetime comorbidity of DSM-IV mood and anxiety disorders and specific drug use disorders: results from the national epidemiologic survey on alcohol and related conditions. *J Clin Psychiatry*. 15 févr 2006;67(2):247-58.

28. Roy A. Characteristics of Cocaine Dependent Patients Who Attempt Suicide. *Arch Suicide Res.* 9 janv 2009;13(1):46-51.
29. Blanchard B, Chauvel C, Cohen A. Effets pharmacologiques et complications cardiovasculaires liés à la cocaïne. *Sang Thromb Vaiss.* 17 sept 1995;7(7):461-8.
30. Lapostolle F, Haouache H, Adnet F. Cardiotoxicité des drogues illicites. [En ligne]. Urgences cardiovasculaires chez l'adulte jeune. 2009;(38):411-426. Disponible sur :https://sofia.medicalistes.fr/spip/IMG/pdf/cardiotoxicite_des_drogues_illicites.pdf
31. Kossowsky WA, Lyon AF. Cocaine and Acute Myocardial Infarction: A Probable Connection. *CHEST.* 1 nov 1984;86(5):729-31.
32. Isner JM, Chokshi SK. Cardiovascular complications of cocaine. *Curr Probl Cardiol.* 1 févr 1991;16(2):94-123.
33. Hollander JE, Hoffman RS, Gennis P, Fairweather P, DiSano MJ, Schumb DA, et al. Prospective Multicenter Evaluation of Cocaine-associated Chest Pain. *Acad Emerg Med.* 1 juill 1994;1(4):330-9.
34. Lange RA, Hillis LD. Cardiovascular Complications of Cocaine Use. *N Engl J Med.* 2 août 2001;345(5):351-8.
35. Bertolet BD, Freund G, Perchalski DL, Pepine CJ, Martin CA, Williams CM. Unrecognized left ventricular dysfunction in an apparently healthy cocaine abuse population. *Clin Cardiol.* 1 mai 1990;13(5):323-8.
36. Nanji AA, Filipenko JD. Asystole and Ventricular Fibrillation Associated with Cocaine Intoxication. *CHEST.* 1 janv 1984;85(1):132-3.
37. Rashid J, Eisenberg MJ, Topol EJ. Cocaine-induced aortic dissection. *Am Heart J.* 1 déc 1996;132(6):1301-4.
38. Maraj S, Figueredo VM, Morris DL. Cocaine and the Heart. *Clin Cardiol.* 1 mai 2010;33(5):264-9.
39. Vaishnav A, Rimmel K, Moore K, Ziegler C. Cocaine and Ischemic Stroke: Epidemiological and Clinical Characteristics (P5.111). *Neurology.* 8 avr 2014;82(10 Supplement):P5.111.
40. Dibu J, Yaghi S, Achi E, Patel A, Samant R, Hinduja A. Intracerebral Hemorrhage Associated with Cocaine Use (P06.273). *Neurology.* 12 févr 2013;80(7 Supplement):P06.273-P06.273.
41. Hantson P. Complications neurovasculaires aiguës liées à la consommation de la cocaïne, des amphétamines et du cannabis. *Réanimation.* 1 oct 2010;19(6):533-8.
42. Ettinger NA, Albin RJ. A review of the respiratory effects of smoking cocaine. *Am J Med.* 1 déc 1989;87(6):664-8.
43. Thadani PV. NIDA Conference Report on Cardiopulmonary Complications of "Crack" Cocaine Use: Clinical Manifestations and Pathophysiology. *CHEST.* 1 oct 1996;110(4):1072-6.
44. Rao AN, Polos PG, Walther FA. Crack abuse and asthma: a fatal combination. *N Y State J Med.* 1990;90(10):511-2.

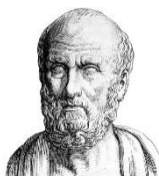
45. Bemanian S, Motallebi M, Nosrati SM. Cocaine-induced renal infarction: report of a case and review of the literature. *BMC Nephrol.* 22 sept 2005;6:10.
46. Karila L, Zarmdini R, Cottencin O, Lejoyeux M. ADDICTION au cannabis, à la cocaïne, aux amphétamines, aux opiacés, aux drogues de synthèse (v. item 319). *Rev Prat.* 2014;64(3):407-413.
47. Ferraro F, Ferraro R, Massard A. Conséquences de la toxicomanie à la cocaïne pendant la grossesse sur le développement de l'enfant. *Arch Pédiatrie.* 1 juill 1997;4(7):677-82.
48. Simmat-Durand L. Grossesse et drogues illicites. *Déviance Société.* 2002;26(1):105-26.
49. Singer LT, Minnes S, Short E, Arendt R, Farkas K, Lewis B, et al. Cognitive Outcomes of Preschool Children With Prenatal Cocaine Exposure. *JAMA.* 26 mai 2004;291(20):2448-56.
50. Hicks J, Garcia-Godoy F, Flaitz C. Biological factors in dental caries: role of saliva and dental plaque in the dynamic process of demineralization and remineralization (part 1). *J Clin Pediatr Dent.* 1 sept 2004;28(1):47-52.
51. Rees TD. Oral Effects of Drug Abuse. *Crit Rev Oral Biol Med.* juin 1992;3(3):163-84.
52. Scully CBE C. Drug effects on salivary glands: dry mouth. *Oral Dis.* 1 juill 2003;9(4):165-76.
53. Antoniazzi RP, Sari AR, Casarin M, Moraes CMB de, Feldens CA, Antoniazzi RP, et al. Association between crack cocaine use and reduced salivary flow. *Braz Oral Res [Internet].* 2017 [cité 19 avr 2018];31. Disponible sur: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S1806-83242017000100240&lng=en&nrm=iso&tlng=en
54. Di FC, Perec CJ, Tocci AA. Salivary secretion and dental caries experience in drug addicts. *Arch Oral Biol.* 1981;26(5):363-7.
55. Brunel G, Sauveur G, Wierzba C-B. Pathologies générales et bucco-dentaires chez le toxicomane. *Rev Odontostomatol (Paris).* 1994;23(6):461-477.
56. Brand HS, Gonggrijp S, Blanksma CJ. Cocaine and oral health. *Br Dent J.* avr 2008;204(7):365-9.
57. Muller M, Lupi L, Medioni E, Bolla M. Epidémiologie de la carie dentaire. *Encycl. Méd. Chir. Odontologie.* 1997;23-010.
58. Driscoll SE. A pattern of erosive carious lesions from cocaine use. *J Mass Dent Soc.* 2003;52(3):12-4.
59. Friedlander AH, Gorelick DA. Dental management of the cocaine addict. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1 janv 1988;65(1):45-8.
60. Cury PR, Oliveira MGA, Andrade KM de, Freitas MDS de, Santos JN dos. Dental health status in crack/cocaine-addicted men: a cross-sectional study. *Environ Sci Pollut Res.* 1 mars 2017;24(8):7585-90.
61. Krutchkoff DJ, Eisenberg E, O'Brien JE, Ponzillo JJ. Cocaine-induced dental erosions. *N Engl J Med.* févr 1990;322(6):408-408.

62. J Blanksma C, Brand H. Cocaine abuse: Orofacial manifestations and implications for dental treatment. *Int Dent J*. 1 janv 2006;55:365-9.
63. Winocur E, Gavish A, Voikovitch M, Emodi-Perlman A, Eli I. Drugs and bruxism: a critical review. *J Orofac Pain*. 2003;17(2).
64. ONCD (Ordre National des Chirurgiens-Dentistes). Cas cliniques MILDT [Internet]. [cité 19 août 2018]. Disponible sur: <http://infosdentistesaddictions.org/CAS%20CLINIQUES%20MILDT%20-%20site.pdf>
65. D'Amore M, Cheng D, Kressin NR, Jones J, Samet JH, Winter M. Oral health of substance-dependent individuals: impact of specific substances. sept 2011;179-85.
66. Kapila YL, Kashani H. Cocaine-Associated Rapid Gingival Recession and Dental Erosion. A Case Report. *J Periodontol*. 1 mai 1997;68(5):485-8.
67. Gandara-Rey JM, Diniz-Freitas M, Gandara-Vila P, Blanco-Carrion A, Garcia-Garcia A. Lesions of the oral mucosa in cocaine users who apply the drug topically. *Med Oral Organo Of Soc Espanola Med Oral Acad Iberoam Patol Med Bucal*. 2002;7(2):103-7.
68. Meechan J g. Drug Abuse and Dentistry. *Dent Update*. 2 juin 1999;26(5):182-90.
69. Chartier C. La gingivite [Internet]. [cité 11 juill 2018]. Disponible sur: <http://dr-chartier-christophe.chirurgiens-dentistes.fr/la-gingivite-dentiste-nantes-centre-tortiere/>
70. Russo NMD, Temple HV. Cocaine effects on gingiva. *J Am Dent Assoc*. 1982;104(1):13.
71. Gariulo AV, Toto PD, Gargiulo AW. Cocaine induced-gingival necrosis. *Periodontal Case Rep Publ Northeast Soc Periodontists*. 1985;7(2):44-5.
72. Yukna RA. Cocaine periodontitis. *Int J Periodontics Restorative Dent*. 1991;11(1):72-9.
73. Laskaris G. Atlas de poche des maladies buccales [Internet]. Flammarion. 2007 [cité 19 juin 2018]. (Médecine-Sciences). Disponible sur: <https://livre.fnac.com/a1914402/George-Laskaris-Atlas-de-poche-des-maladies-buccales>. 1998 : 350p.
74. Billet J, Malard O, Tessier M, Beauvillain de Montreuil C. Pathologie de la muqueuse buccale. In: *Encyclopédie Médico-Chirurgicale* [Internet]. Editions Scientifiques et Médicales Elsevier. 2013 [cité 15 mai 2018]. p. 9. (20). Disponible sur: <http://docplayer.fr/15872081-Pathologie-de-la-muqueuse-buccale.html>
75. Rolfs RT, Goldberg M, Sharrar RG. Risk factors for syphilis: cocaine use and prostitution. *Am J Public Health*. 1 juill 1990;80(7):853-7.
76. Leão JC, Gueiros LA, Porter SR. Oral manifestations of syphilis. *Clinics*. avr 2006;61(2):161-6.
77. Chaisson RE, Bacchetti P, Osmond D, Brodie B, Sande MA, Moss AR. Cocaine Use and HIV Infection in Intravenous Drug Users in San Francisco. *JAMA*. 27 janv 1989;261(4):561-5.
78. Baum MK, Rafie C, Lai S, Sales S, Page B, Campa A. Crack-Cocaine Use Accelerates HIV Disease Progression in a Cohort of HIV-Positive Drug Users. *JAIDS J Acquir Immune Defic Syndr*. janv 2009;50(1):93.

79. Myon L, Delforge A, Raoul G, Ferri J. Nécrose palatine par consommation de cocaïne. *Rev Stomatol Chir Maxillofac*. 1 févr 2010;111(1):32-5.
80. Rosas MP, Santos CIJ, González CLG. Palatine perforation induced by cocaine. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. :4.
81. Pirnay P. Les devoirs éthiques de l'expert. *Académie Natl Chir Dent*. 2006;55-63.
82. Pirnay P, Pirnay S. Prise en charge du toxicomane en odontologie. *Thérapie*. 65(2):107-13.
83. Collège Romand de Médecine de l'Addiction. Toxicodépendance: problèmes somatiques courants [Internet]. 2003 [cité 21 juin 2018]. 126 p. (Médecine et Hygiène; vol. 1). Disponible sur: https://www.google.com/search?client=firefox-b-ab&ei=xYMrW4DqBYasUaPuheAN&q=College+romand+de+medecine+de+l%27addiction+toxicodependance+probl%C3%A8mes+so matiques+courants&oq=College+romand+de+medecine+de+l%27addiction+toxicodependan ce+probl%C3%A8mes+somatiques+courants&gs_l=psy-ab.3...16926.25235.0.25815.42.38.0.0.0.464.3776.18j8j3j0j1.30.0....0...1c.1.64.psy-ab..16.0.0....0.pDRZRd3x9HM
84. Bullock K. Dental care of patients with substance abuse. *Dent Clin North Am*. juill 1999;43(3):513-26.
85. Charnock S, Owen S, Brookes V, Williams M. A community based programme to improve access to dental services for drug users [Internet]. *British Dental Journal*. 2004 [cité 21 juin 2018]. Disponible sur: <https://www.nature.com/articles/4811193>
86. Sheridan J, Aggleton M, Carson T. Public dental health: Dental health and access to dental treatment: a comparison of drug users and non-drug users attending community pharmacies. *Br Dent J*. oct 2001;191(8):453-7.
87. HAS (Haute Autorité de Santé). Prise en charge des consommateurs de cocaïne [Internet]. [cité 19 avr 2018]. Disponible sur: https://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_951095/fr/prise-en-charge-des-consommateurs-de-cocaine
88. Galeazzi J-M, Lesclous P, Wierzbica C-B. Le traitement bucco-dentaire des toxicomanes est-il spécifique? *Rev Odontostomatol (Paris)*. 1995;24(1):51-58.
89. Horst G ter, Molendijk B, Brouwer E, Verhey HGC. Differences in dental treatment plan and planning for drug-addicted and non-drug-addicted patients. *Community Dent Oral Epidemiol*. 24(2):120-3.
90. Yasukawa K, Davido N. Médecine orale et chirurgie orale, parodontologie. Maloine; 2014: 313p.
91. Carpentier M. Douleur, anesthésie et toxicomanies. *Rev Stomatol Chir Maxillofac*. 1997;98(2):120-122.
92. Goulet J-P. Contre-indications des vaso-constricteurs en dentisterie. *Anesthésiques locaux et vasoconstricteurs*. *Inf Dent*. 1998;1795-1802.
93. ADF (Association dentaire française). Commission des dispositifs médicaux de l'Association Dentaire Française. Risques Médicaux: Guide de prise en charge par le chirurgien-dentiste. Dossiers Dentaires [Internet]. 2013 [cité 21 juin 2018]. Disponible sur:

https://www.unitheque.com/Livre/association_dentaire_francaise__adf/Dossiers/Risques_Medicaux-79862.html

94. Blanksma CJ, Brand HS. Cocaine abuse: orofacial manifestations and implications for dental treatment. 2005. International Dental Journal Wiley Online Library. Disponible sur: <http://onlinelibrary.wiley.com.lama.univ-amu.fr/wol1/doi/10.1111/j.1875-595X.2005.tb00047.x/abstract>
95. Madrid C, Courtois B, Vironneau M, Bayssière J, Bernard JP, Coudert JL, et al. Emploi des vasoconstricteurs en odonto-stomatologie. Médecine Buccale Chir Buccale. 2003;9(2):65-94.
96. Burday MJ, Martin SE. Cocaine-associated thrombocytopenia. Am J Med. 1 déc 1991;91(6):656-60.
97. Johnson CD, Brown RS. How cocaine abuse affects post-extraction bleeding. J Am Dent Assoc. 1993;124(12):60-62.



SERMENT MEDICAL

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'HIPPOCRATE.

Je promets et je jure, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine Dentaire.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

J'informerai mes patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des connaissances pour forcer les consciences.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois déshonoré et méprisé de mes confrères si j'y manque.

CLEMENT Marie - Prise en charge en odontologie des patients usagers de cocaïne.

Th. : Chir. dent. : Marseille : Aix-Marseille Université : 2018

Rubrique de classement : Pathologie / Thérapeutique dentaire

Résumé :

De nos jours, la consommation de cocaïne et crack est devenue un problème de santé publique. C'est un véritable fléau qui ne connaît aucune frontière géographique ou sociale. Etant donné l'ampleur de ce phénomène, tout chirurgien-dentiste peut être amené à rencontrer un patient consommateur de cocaïne ou présentant des antécédents de toxicomanie. Par conséquent, et pour assurer une prise en charge efficiente, il est important de connaître les substances utilisées, leurs effets sur la santé générale et leurs répercussions bucco-dentaires ainsi que les précautions à prendre.

L'intérêt de ce travail est d'apporter, à son niveau, les informations nécessaires à l'amélioration des connaissances sur les consommateurs de cocaïne et leurs dépendances, afin d'améliorer leur prise en charge en cabinet dentaire.

Après une première partie rappelant la définition des termes relatifs à la toxicomanie, la deuxième partie décrit une présentation épidémiologique, historique, pratique et pharmacologique de la cocaïne.

La troisième partie rappelle les complications générales et psychologiques de la consommation chronique de cocaïne.

La quatrième partie aborde les principales répercussions bucco-dentaires liées à cet usage.

Enfin, la dernière partie expose les modalités de prise en charge des patients consommateurs de cocaïne par le chirurgien-dentiste.

Mots clés : conduite addictive- cocaïne/crack- manifestations orales- prise en charge cabinet

CLEMENT Marie - Management of cocaine-addicted patients in odontology.

Abstract:

Nowadays, crack/cocaine consumption has become a public health issue. It's a worldwide disaster with no geographical or social limits. Considering the scale of the phenomenon, every dentist is likely to meet a cocaine addict or a patient with addiction history. Therefore, in order to ensure a right management, it is important to have a thorough knowledge of consumed substances, impacts on general and oral health and the measures to be taken.

The interest of this study is to provide, at its level, the information needed to improve knowledge on cocaine addicts and their dependencies, in order to strengthen care in dental practices.

After a first part which defines the terms related to drug addiction, the second part goes through an epidemiological, historical, practical and pharmacological presentation of cocaine.

The third part points out the general psychological and somatic complications of chronic use of cocaine.

The fourth part deals with the main consequences of this abuse on oral health.

Finally, the last part illustrates care management of cocaine-addicted patients by dental surgeon.

Keywords : Addictive behaviour - cocaïne/crack - oral manifestations - dental Management

Adresse de l'auteur :

213 rue du Rouet
13008 MARSEILLE