TABAC ET CANNABIS



Docteur Jean Perriot
Clermont-Ferrand - France
jean.perriot@cg63.fr





2^{ème} Rencontres du Groupe de Contact FRS FNRS Tabacologie - Liège 10 mars 2012

09/02/2007

TABAC

2ème SPA licite la plus expérimentée en France (35.10°) et quotidiennement consommée (12.10°) entre 15 et 64 ans.

CANNABIS

1ère SPA illégale la plus expérimentée (12.10⁶) et quotidiennement consommée (1.10⁶) entre 15 et 64 ans.

Données OFDT 2005

EUROPE (vs USA) consommation associée de tabac et cannabis ; le consommateur de cannabis est fumeur régulier (\geq 80 %).

Gillet C Alcool Addictol 2007

TABAGISME + CANNABISME = POLYTOXICOMANIE

(prise en charge de sevrage problématique)

PLAN DE L'INTERVENTION

Epidémiologie de la co-consommation

Conséquences morbides somatiques et psychiatriques

Impact sur la maladie addictive (interaction \triangle 9THC-Nicotine)

Prise en charge du sevrage

CONSOMMATION DE TABAC (Baromètre Santé 2010, INPES)

15-85 ans : F quotidiens (H: 30,8 % - F: 24,1 %)

2005-2010: +1,8 % mais consommation diminue (15,3 c/j \rightarrow 13,7 c/j)

CONSOMMATION DE CANNABIS (Rapport 2011, OEDT)

15-34 ans : F quotidiens (H: 5,5 % - F: 1,5 %)

Type d'usage (enquête ESCAPAD 2008)

usage quotidien tous les jours le dernier mois (3,2%) usage régulier ≥ 10 jours le dernier mois (7,3%) usage répété 1 à 9 fois le dernier mois (24,7%) usage occasionnel ≥ 1 fois les 12 derniers mois (35,9%) expérimentation ≥ 1 fois pas dans les 12 mois (42,2%)

CO-CONSOMMATION DE TABAC ET CANNABIS

Données INPES (Baromètre Santé 2005, INPES)

4,4 % (15-19 ans) et 5,3 % (20-24 ans) régulière et supérieure à tabac + alcool

Etude GAZEL (Melchior M et al. Addict behav 2008)

19-21 ans (H: 17,6 %; F: 9,3 %) 16-18 ans (H: 11 %; F: 7,6 %)



BeyondTHC: the new generation of cannabinoid designer drugs

Liana Fattore 1.2 * and Walter Fratta 2.3

- 1 Institute of Neuroscience Cagliari National Research Council of Italy, @ Department of Neuroscience, Cittadella Universitaria di Monserrato, Cagliari, Italy
- Centre of Excellence "Neurobiology of Dependence," Cittadella Universitaria di Monserrato, University of Cagliari, Monserrato, Italy
- Department of Neuroscience, Cittadella Universitaria di Monserrato, University of Cagliari, Monserrato, Italy

Edited by:

Viviana Trezza, University "Roma Tre," Italy

Reviewed by:

Fabricio A. Pampiona, Universidade Federal de Santa Catarina, Brazil Gernot Riedet, University of Aberdeen, UK Marco Bortolato, University of Southern California, USA

*Correspondence:

Liana Fattore, institute of Neuroscience – Capiari @ Department of Neuroscience, National Research Council of Italy, Citadella Universitaria of Monserrato, University of Capilari, 09042 Monserrato (Capilarii, Italy, e-mail: Itattore@in.cov.ii Synthetic cannabinoids are functionally similar to delta9-tetrahydrocannabinol (THC), the psychoactive principle of cannabis, and bind to the same cannabinoid receptors in the brain and peripheral organs. From 2008, synthetic cannabinoids were detected in herbal smoking mixtures sold on websites and in "head shops" under the brand name of Spice Gold, Yucatan Fire, Aroma, and others. Although these products (also known as "Spice drugs" or "legal highs") do not contain tobacco or cannabis, when smoked they produce effects similar to THC. Intoxication, withdrawal, psychosis, and death have been recently reported after consumption, posing difficult social, political, and health challenges. More than 140 different Spice products have been identified to date. The ability to induce strong cannabis-like psychoactive effects, along with the fact that they are readily available on the Internet, still legal in many countries, marketed as natural safe substances, and undetectable by conventional drug screening tests, has rendered these drugs very popular and particularly appealing to young and drug-naïve individuals seeking new experiences. An escalating number of compounds with cannabinoid receptor activity are currently being found as ingredients of Spice, of which almost nothing is known in terms of pharmacology, toxicology, and safety. Since legislation started to control the synthetic cannabinoids identified in these herbal mixtures, many new analogs have appeared on the market. New cannabimimetic compounds are likely to be synthesized in the near future to replace banned synthetic cannabinoids, leading to a "dog chasing its tail" situation. Spice smokers are exposed to drugs that are extremely variable in composition and potency, and are at risk of serious, if not lethal, outcomes. Social and health professionals should maintain a high degree of alertness for Spice use and its possible psychiatric effects in vulnerable people.

Keywords: spice, designer drugs, synthetic cannabinoids, addiction, Internet, herbal blends, natural highs, cannabimimetics

CONSEQUENCES MORBIDES





CONSOMMATION DE TABAC

Plus de 20 maladies (tabac cause principale, facteur de risque, cause aggravante) Durée d'exposition (+ vulnérabilité individuelle)

MORBIDITE

Tabagisme actif

Cancer bronchique (R \times 10), autres (VADS, vessie, etc) BPCO (R \times 10), infections respiratoires, PNO (H: R \times 22, F: R \times 9) Nécrose myocardique (R \times 2), décès avant 40 ans (R \times 5), AVC, AOMI (R \times 9)...

Tabagisme passif

Enfant : mort subite du nouveau né ($R \times 2$), otites, infections pulmonaires, asthme Adulte : nécrose myocardique (+ 25 %), cancer bronchique (+ 20 %)

MORTALITE

Tabagisme actif et passif

1ère cause de mortalité évitable des les pays développés (1999 : 21 % H ; 3 % F) Fn 1999 : 21 % des décès chez les hommes et 3 % chez les femmes

Tabac non fumé

Mortalité cardiovasculaire globale RR = 1,28 ; IC 95 % : 1,06-1,55 Mortalité par cancer du pancréas RR = 1,67 ; IC 95 % : 1,12-2,50

Perriot J et al. Rev Prat 2012 in press

CONSOMMATION DE CANNABIS

EFFETS VARIABLES

Individu, concentration THC, niveau des consom. et co-consommation

EFFETS IMMEDIATS ET A COURT TERME

« impression de flottement » euphorie/sédation, perception espace/temps modifiées Hypo TA orthostatique, hyperhémie conjonctivale, tachycardie, etc.

Effet bronchodilatateur de la marijuana

- * amélioration du VEMS (0,15 à 0,25 L)
- * en 15 mn et maintenu après 1 h
- * asthme : bronchodilatation (bronchospasme induit)

Obstruction des voies aériennes (subaigue)

Tetrault JM, et al. Arch Intern Med 2007

Tashkin DP. N Engl J Med 1973
Tashkin DP. Am Rev Respir Dis 1975
Tashkin DP. N Engl J Med 1976

Altération des performances cognitives et psychomotrices

- * mémoire immédiate, de travail
- * attention, coordination perceptivomotrice
- * temps de réaction

Hall W, et al. Lancet 1998

D'Souza JM, et al. Neuropsychopharmacology 2008

Accidentalité routière

- * risque d'accident mortel (x1,8; x14 + alcool)
- * augmentation du temps de réaction
- * diminution du contrôle de trajectoire

Laumon B, et al. Br Med J 2005

Robbe HWJ. Human Psychopharmochol Clin Exp

1998

Smiley A, 1998

Accidents psychiatriques aigues

- * attaque de panique
- * ivresse cannabique (ou épisode délirant transitoire)
- * psychose aigue cannabique

Reynaud M, et al. 2009

RISQUES PSYCHIATRIQUES

Syndrome amotivationnel

Déficit des activités, pauvreté idéatoire, troubles cognitifs, troubles de l'humeur, indifférence affective et désintérêt social

Troubles anxieux (x 2 consom hebdo) et/ou dépressifs (x 5 abus, précoce, R5)

Patton GC, et al. Br Med J 2002

Troubles psychotiques

Effets psychomimétiques du cannabis (\triangle 9 THC)

- * symptômes positifs et négatifs
- * altération des perceptions
- * anxiogène et euphorisant
- * inducteur de troubles cognitifs, attention, mémoire

Psychoses cannabiques (caractère réversible)

* risque de rechute ou évolution vers psychose chronique

Consommation de cannabis chez le schizophrène

* risque de rechute psychotique et de détérioration cognitive

Benyamina A. 2009

USAGE REGULIER

RISQUES SOMATIQUES

Cardiovasculaires

Tachycardie sinusale + décomp. coronarienne Nécrose myocardique (x 4,8 ant.) 60 mn / prise Vasoconstriction artérielle distale sévère

BPCO

Bulles d'emphysèmes d'apparition précoce Emphysème et BPCO non démontré

Cancers

Inhibition de l'immunité antitumorale (\triangle 9 THC) Fréquence accrue des cancers des VADS

Manifestations diverses

Laryngite chronique
Dyspnée nocturne et bronchorrhée matinale
Aggragation des asthmes
Pneumothorax
Pneumomédiastin

Infections respiratoires

Performances du MA diminuées Fréquence des infections pulmonaires (VIH+) Foltin RW, et al. Pharmacol Biochem Behav 1990 Mittleman MA, et al. Circulation 2001 Sauvagnier M, et al. J Mal Vasc 2002

Johnson MK, et al. Thorax 2000 Lee MHS, et al. Exp Rev Respir Med 2011

Zhu L, et al. J Immunal 2000 Zhang ZF, et al. Cancer Epidemiol Biomarkers Rev 1999

Tashkin DP. Am J Respir Crit Care Med 1998
Taylor DA, et al. Addiction 2000
Wilson KC, et al. J Intensiv Care Med 2004
Feldman AL, et al. J Subst Abuse 1993
Miller WE, et al. Chest 1972

Roth MD, et al. Am J Respir Cell Mol Biol 2001 Klein TW, et al. J Neuro Immuno 1998 Park DR, et al. J Infect Dis 2001

CONSOMMATION ASSOCIEE

Risques Cardiovasculaires

Infarctus du myocarde du sujet jeune (pas de sténose des coronaires à l'angiographie)

Ischémies aigues périphériques avec nécrose (MI ou MS) par artérite cannabique

Cancer bronchopulmonaire

Étude cas - contrôle (âge < 55 ans ; 79 K/329 T)

Risque: + 8 % par JA (2-15) + 7 % par PA (5-9)

Gros usager de cannabis (R = 5.7) 1 J = 20 C

Tumeurs bronchiques du jeune

BPCO

Symptomatologie clinique associée à l'usage : Cannabis OR=2(1,4-2,7) Tabac OR= 1,6 (1,5-2,9)

Indices d'inflammation supérieurs (PN et IL 8)

∠ VEMS/CV et ∠ VEMS (consommateur jeune)

Infections respiratoires sévères

Leblanc A, et al. Ann Cardiol Angiol (Paris) 2012

Peyrot I, et al. J Eur Acad Dermatol Venereol 2007

Aldington S, et al. Eur Respir J 2008

Lebeau B, et al. Presse Med 2005

Aldington S, et al. Thorax 2007

Roth MD, et al. Am J Respir Crit Care Med 1998

Taylor DR, et al. Addiction 2000 et 2005

CHEST

Official publication of the American C ollege of Chest Physicians

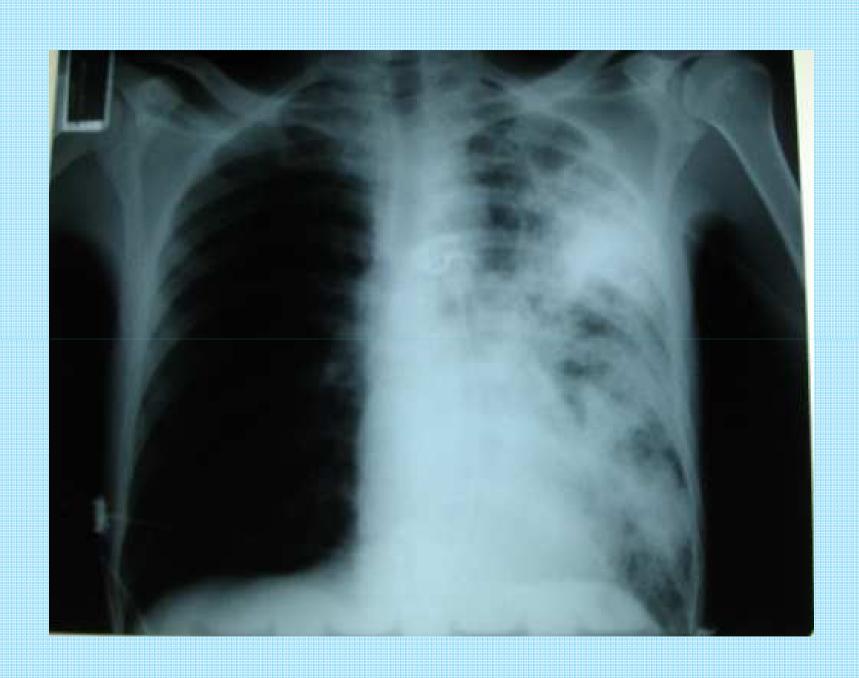


Legionnaires Disease in Cannabis Smokers

Lan Tien Nguyen, Valérie Picard-Bernard and Jean Perriot

Chest 2010;138;989-991 DOI 10.1378/chest.10-0410

The online version of this article, along with updated information and services can be found online on the World Wide Web at: http://chestjournal.chestpubs.org/content/138/4/989.fuli.html





CENTRE HOSPITALIER REGIONAL CLERMONT-FD LABORATOIRE D'EXPLORATION FONCTIONNELLE RESPIRATOIRE Protesseur BEDU Tél: 04 73 751 660

Le: 27.11.03 ID: 451767 Taille: 167 cm Poids : 54.0 kg Sexe: M EUMO Operateur : MDL Age : 36 ans Tail Dr. Trait. : C PNEUMO KAMEL

Pré-Bronch

IABAC	
Actuel	25/j
Début	9 ans
13 ans	15/j
	Y

CANNABIS

Actuel 15/j Début 12 ans 16 ans 8/j

ALCOOL

Actuel 8/j Début 12 ans 16 ans 4/j

	Auto-Microscocken		
	Mesur	Théo.	1Théo
MECANTOUR PULMONATER.			
CVF (L)	4.28	4.34	98
VEMS (L)	1.51	3.65	41
VEMS/CVF (%)	35 35	84 81	
VBMS/CVL (%) DBM 75% (L/sec)	1.10	7.60	14
DEM 50% (L/sec)	0.49	4.86	1.0
DEM 25% (L/sec)	0.20	2.08	1.0
DPE (L/sec) DRM 25-75% (L/sec)	0.43	8.86	10
DEM 25-75% (L/sec)	0.16	4.07	10
CVIF (L)	2.35		
CVIF (L/sec)	3.19	5.34	60
DRM 50%/DIM 50%	0.15	0.91	
VOLUMES PULMONAIRES			
CVL (L)	4.33	4.53	96
CRF (Pleth) (L)	5.90	3.14	188
VR (Pleth) (L)	4.10	1.75	234
CPT (Pleth) (L) VR/CPT(Pleth) (%)	8.43	6.26	135
VR/CPT(Pleth) (%)	- 100		
DIFFUSION EN APNEE			9

Nom: H ...

2.38	6.26	39
	P	2.38 6.07 Prélèveme

11.06 30.29

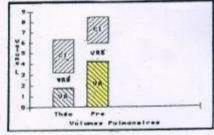
11.51 30.29

61

	02 Inspiré	(%)	21.00		
	pH	- 1	7.46	7.40	
	PaCO2	(mmHg)	35.5	38-42	
-	Pa02	(mmHg)	57.0	93.5	
	XC03	(mEq/L)	24.8		
	BASE EXCESS	C F Direction Management	1.7		
	Hgb	(gm/dL)	16.4	12-18	
	Carboxyhémoc	lobin(%)	9.0	<1.5%	
	Méthémoglobi		0.7	<1.5%	
	Sa02 Mesurée		94.8		

DLCO (ml/min/mmHg) DLCOcor(ml/min/mmHg)

127			VENE
10			• <u>Pasti</u>
			a Théo
1		1	
1			
2	-	• /	
,	2	3 40	+ 1
-2			
-4			
-10			
-12		une L	



CAST	6
DETA	4
AUDIT	14
RICH. Tab	3
RICH. Can	6
RICH. Alc	8
RICH. AIC	0
1105.0	4 4
HAD A	14
D	12
BDI	16
ANGST	11
CYCLO TH	16
HYPER TH	16
IIII LK III	10

10

ZTPI Présent exclusif Futur absent

COTININE (plasma) 1 755 µg CANNABINOIDES (plasma) 642 ng CO expiré 62 ppm

TABAC + CANNABIS : Composition

Comparison of Marijuana and Tobacco Smoke Constituents

Constituent	Marijuana	Tobacco
Particulate phase		
Total particulates (mg/puff)	1.6	2.4
Phenol (µg)	76.8	39
o-Cresol (μg)	17.9	24
m- and p-Cresol (μg)	54.4	65
2,4- and 2,5-Dimethylphenol (µg)	6.8	14.4
Naphthalene (µg)	3000	1200
Benz(a)anthracene (µg)	75	43
Benz(a)pyrene (µg)	31	22
Nicotine (µg)	1 (20)	2850
Δ9-Tetrahydrocannabinol (μg)	820	S
Cannabinol (µg)	400	2.34
Cannabidiol (µg)	190	-
Gas phase		
Carbon monoxide (ppm/cig.)	2600	4100
Ammonia (μg)	228	198
Hydrogen cyanide (µg)	532	498
Isoprene (µg)	83	310
Acetaldehyde (µg)	1200	980
Acetone (µg)	443	578
Acrolein (µg)	92	85
Acetonitrile (µg)	132	123
Benzene (µg)	76	67
Toluene (µg)	112	108
Dimethylnitrosamine (ng)	75	84
Methylnitrosamine (μg)	27	30

AUTRES CONSEQUENCES

TRAJECTOIRE SOCIO-PROFESSIONNELLE

Moins bonne évolution en cas de coconsommation Échec scolaire associé à usage de SPA (alcool, cannabis) Évolution scolaire moins bonne si T+C vs C seul Risque d'usage de droque et d'échec scolaire

Polyconsommation de SPA

niveau socio-économique et culturel de familial Struct. de la famille; style éducatif ; consom. parents Âge de début des consommations du jeune

Exposition prénatale au tabac facteur de risque de tr. du comportement et usage de SPA à l'adolescence

COMPLICATIONS PSYCHIATRIQUES

Co-consommation fréquente chez le schizophrène Co-consommateur risques psychosociaux et addictologiques supérieurs (vs T ou C) Co-consommateurs risques de dépression (tabagisme) Legleye S, et al. Eur J Pub Health 2009 Suris J, et al. Arch Pediatr Adolesc Med 2007 Degenhardt L, et al. Br J Psychiatry 2010

Legleye S, et al. Eur J Pub Health 2009 Courtois R, et al. Presse Med 2007 Gmel G, et al. Int J Environ Res Public Health 2007

Monshowver K, et al. Eur Addict Res 2011

Benyamina A, 2009

Moore BA, et al. J Subst Abuse 2001

Boys A, et al. Br J Psychiatry 2003

CONSEQUENCES SUR LA MALADIE ADDICTIVE





MODALITES D'ENTREE DANS LA POLYCONSOMMATION

SIMUTANEE OU SUCCESSIVE

- 1ère phase : tabac ± alcool (social)
- 2ème phase : cannabis (groupe de pairs)
- 3ème phase : autres SPA (relation parents-enfants)

Gillet C. Alcool Addictol 2007

RAPIDITÉ D'INSTALLATION DES DÉPENDANCES TRÈS VARIABLES SELON LES INDIVIDUS (vulnérabilité génétique et environnementale : famille)

RENFORCEMENT RÉCIPROQUE DE LA DÉPENDANCE À CHAQUE SPA EN CAS DE CO-CONSOMMATION

Reynaud M. Traité d'Addictologie, 2006

TABAGISME CANNABISME ET POLYCONSOMMATION DE SPA

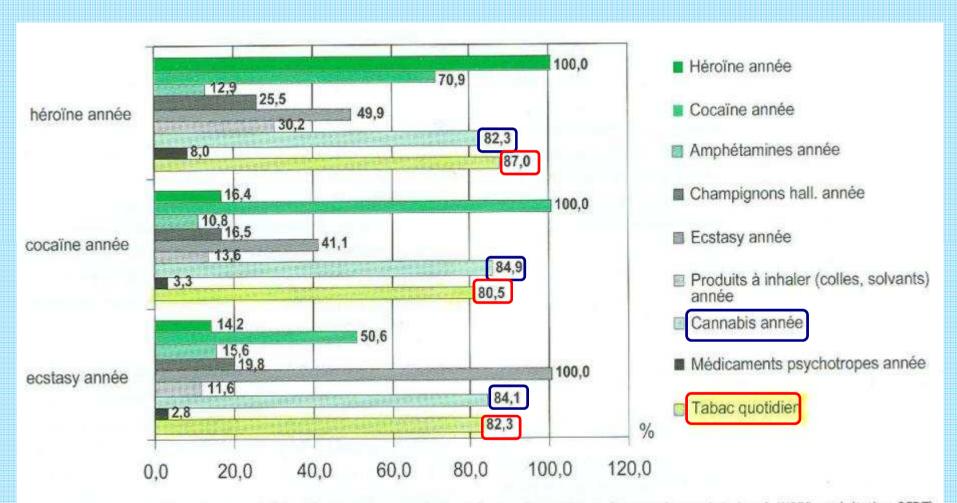


Figure 3. – Consommations dans l'année associées aux consommations d'héroïne, de cocaïne et d'ecstasy (Baromètre Santé, INPES, exploitation OFDT).

Baromètre Santé, INPES, exploitation OFDT

Facteurs de risque et de gravité des addictions

"La toxicomanie c'est la rencontre entre un individu, un environnement et un produit" Claude Olievenstein

Interactions: Produit (P)x Individu (I) x Environnement (E)

I

I = Facteurs Individuels (de vulnérabilité et de résistance)

- · facteurs génétiques
- · biologiques
- · sociaux
- psychologiques
 ++ recherche de
 sensation et impulsivité

P

P = Facteurs de risque liés au Produit

Modalités de conso. du produit

- Précocité
- Conso autothérapeutique
- Cumul des conso
- Conduites d'excès (ivresse)
- Répétition des conso à risque

E

E = Facteurs d' Environnement

- familiaux: fonctionnement familial, conso. familiale
- sociaux exposition :
 conso. nationale, par âge, sexe,
 groupe social, marginalité
- copains

Source: Reynaud 1985

MECANISMES NEUROBIOLOGIQUES DES DEPENDANCES

CANNABIS $\triangle 9$ THC Cannabinoïde principal (R-CB1/R-CB2)

15 à 50 % traverse la barrière alvéolo-capillaire (et foeto-placentaire) Absorption rapide (10 mn après inhalation-lipophile) Effets maximum en 20 à 30 mn (demi vie plasmatique : 7 jours) Métabolites inactifs dans les urines (3 à 4 semaines après inhalation)

TABAC Nicotine alcaloïde principal (α 4 β 2 et α 7R)

90 % traverse la barrière alvéolo-capillaire (et foeto-placentaire) Absorption fulgurante (< 1 mn après inhalation) Effets maximum en 10 mn (demi vie plasmatique : 2h) Métabolites spécifiques : cotinine dans les urines (demi vie : 15 h)

△9 THC et métabolites persistance durable dans le cerveau (troubles spatio-temporels)

Duverneuil-Mayer C, et al. Ann Toxicol Anal 2011

△9 THC stimule la transmission dopaminergique dans NAc, ATV, Striatum

Bossong MG, et al. Neuropsychopharmacology 2008

La consommation de tabac augmente les symptômes de dépendance au cannabis

Ream GL, et al. Drug Alcohol Dep 2008

Le Rimonabant à 20 mg (antagoniste cannabinoïde) diminue l'envie de consommer du tabac

George TP. Medication Treatments for Nicotine Dependence. Taylor & Francis

NICOTINE et RECOMPENSE

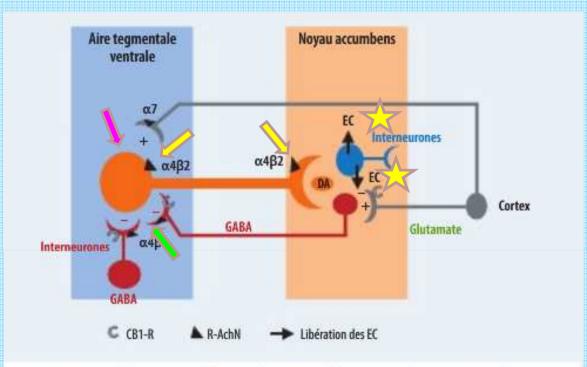
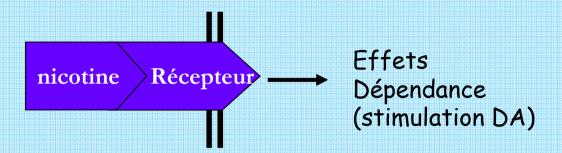


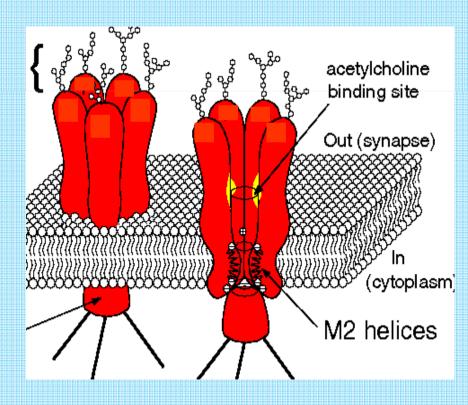
Figure 1. Les neurones dopaminergiques (en orange) sont sous inhibition tonique gabaergique et stimulation tonique glutamatergique. La nicotine stimula les neurones dopaminergiques (libération de la dopamine) directement via les récepteurs cholinergiques nicotiniques (R-AchN) α A β 2 situés sur les corps cellulaires. Elle peut aussi stimuler les neurones dopaminergiques indirectement via les récepteurs cholinergiques nicotiniques α 7 situés sur les neurones glutamatergiques ou via les R-AchN α A β 2 inhibant les neurones gabaergiques inhibiteurs. Les récepteurs CB1 (CB1-R) des endocannabinoïdes (EC) ne se situent pas sur les neurones dopaminergiques. Leur stimulation supprime l'inhibition gabaergique et la stimulation glutamatergique des neurones GABA (qui, sans stimulation d'endocannabinoïde, aboutit à l'inhibition des neurones dopaminergiques, d'après (21).

Quel est le mécanisme d'action de la nicotine?

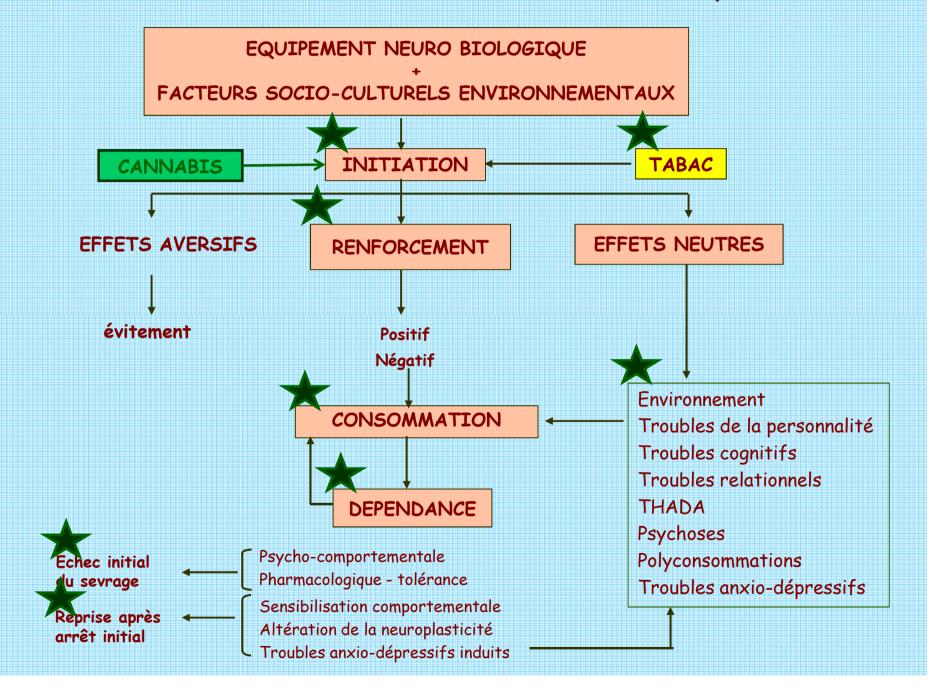
nicotine



- Nombreux tissus de l'organisme
- Ubiquitaires dans les neurones
- SNC, SNA (signes périphériques)
- Nombreux isoformes
- Composé de 5 sous-unités
 - -symétriques autour d'un canal central
 - -Nombreux types de sous-unités
 - -Types principaux : α 4 β 2, α 7
 - -Sous unités β4, α3, α5
 - -Récepteurs différents
 - selon les types cellulaires
 - · propriétés différentes



DEVELOPPEMENT DE LA DEPENDANCE TABAGIQUE





Review Article

Open Access

The Role of the Habenula in Nicotine Addiction

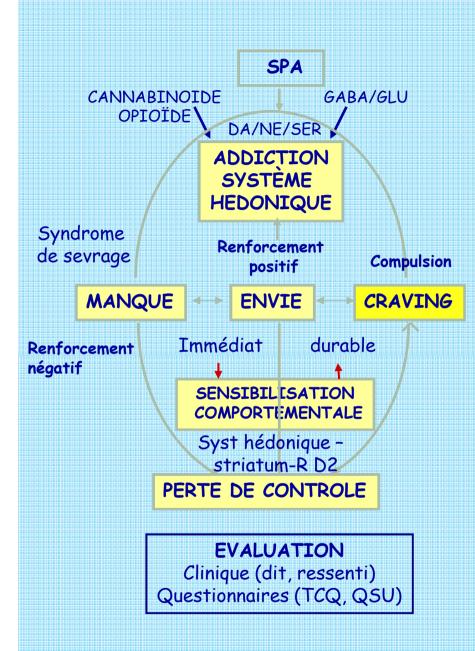
Philip R Baldwin¹, Raul Alanis² and Ramiro Salas^{2*}

*Department of Neuroscience, Baylor College of Medicine, One Baylor Plaza, Houston TX 77030, USA

²Department of Psychiatry, Baylor College of Medicine, One Baylor Plaza, Houston TX 77030, USA

Abstract

To thrive in any given environment, mobile creatures must be able to learn from the outcomes of both successful and disappointing events. To learn from success, the brain relies on signals originating in the ventral tegmental area and substantia nigra that result in increased release of dopamine in the striatum. Recently, it was shown that to learn from disappointment the brain relies on signals originating in the lateral habenula, which indirectly inhibit dopaminergic activity. The habenula is a small brain region that has been shown in mice to be critical for the appearance of nicotine withdrawal symptoms. The nicotinic acetylcholine receptor subunits expressed in the medial habenula are necessary to observe withdrawal symptoms in mice, and blocking nicotinic activity in the medial habenula only is sufficient to precipitate withdrawal in dependent mice. In addition, recent genome wide association studies have shown that in humans, genetic variants in the same nicotinic receptor subunits are at least partially responsible for the genetic predisposition to become a smoker. The habenula is linked not only to nicotine, but also to the effects of several other drugs. We postulate that the continuous use of drugs of abuse results in habenular hyperactivity as a compensatory mechanism for artificially elevated dopamine release. Drug withdrawal would then result in non-compensated habenular hyperactivity, and could be thought of as a state of continuous disappointment (or a negative emotional state), driving repeated drug use. We believe that drugs that after habenular activity may be effective therapies against tobacco smoke and drug addiction in general.



« LE MANQUE » et « LE CRAVING »

COMMENT DEFINIR LE « CRAVING » ?

- Besoin impérieux de consommer (compulsion à satisfaire dans l'instant un besoin quasi instinctuel)
- Caractère tenace (sensibilisation comportementale, reprise des années après)
- Clinique: « Craving sevrage et craving induit »

MECANISME COMPLEXE

- Vulnérabilité et capacité du contrôle
- Offre ou attente de SPA
- Circonstances environnementales (associations, images)
- Effets d'amorce (autres SPA)
- Facteurs internes (impulsivité, sentiments/sensations, thymie, hormones sommeil, alimentation)
- Genre (reward: DA/OE, relief: GABA/GLU, obs:SER)

CONTROLE

- Coping et TCC
- Motivation et apprentissage
- Temps et distance
- Exercice physique, alimentation, autres SPA
- Médicaments (vulnérabilité, spécifiques)

Skinner MD, et al. Neurosci Behav Rev 2010

PRISE EN CHARGE DU SEVRAGE





EN PRATIQUE QUE FAIRE?

EVOQUER L'USAGE ET POSER LA QUESTION CHEZ TOUT FUMEUR

Contexte clinique évocateur bronchopulmonaire, ORL, infectieux, etc...

- Notions associées forte consommation tabagique et inhalation de fumée polyconsommation de « drogues licites ou illicites »
 - âge inférieur à 35 ans, sexe masculin
 - situation scolaire, socioprofessionnelle, judiciaire compliquées
 - antécédents d'ivresse cannabique, attitudes antisociales, troubles psychologiques ou psychiatriques.

CARACTERISER CETTE CONSOMMATION

Usage à risque Usage nocif Dépendance

- en situation de dommage possible (conduite automobile)
- dommages physiques, psychologiques, socio-affectifs
- perte de contrôle de la consommation (fortes consommations, consommations quotidiennes, difficultés judiciaires).

QUANTIFIER LA CONSOMMATION

Usage quotidien - tous les jours, dernier mois

Usage régulier $- \ge 10 \le 29$ fois, dernier mois

Usage répété - 1 à 9 fois, dernier mois

Usage occasionnel - 1 à 9 fois, 12 derniers mois

Expérimentation - ≥ 1 fois, pas dans les 12 mois

RECHERCHER DES FACTEURS DE SEVERITE

L'individu - usage précoce

- usage autothérapeutique

- répétition de la consommation

- conduites d'excès (ivresse cannabique) répétées

- polyconsommations (alcool, autres SPA)

Le produit - quantité prise (effets corrélés au taux plasmatique)

- nature du produit

herbe: \triangle 9 THC < 10 %

résine : △ 9 THC ≤ 20 % Narguilé = « Bang »

huile: \triangle 9 THC \leq 60 %

Contexte - précarité sociale, psychologique, difficultés judiciaires

REPERAGE des POLYCONSOMMATIONS

- · En toute occasion ++ CHEZ LE FUMFUR
- · Anamnèse, examen clinique (conséquences), QUESTIONNAIRES
 - * ASI (Addiction Severity Index): test d'évaluation générale de la sévérité de la consommation de la substance et de ses conséquences.
 - * Selon la substance

. Alcool: DETA-CAGE, AUDIT . Cannabis: CAST, ADOSPA, ALAC

. Tabac : FTND, MINI FTND, HONK

· Marqueurs d'imprégnation - dépendance

* Alcool: CDT (spécifique, sensible)

* Cannabis: Cannabinoïdes (urines: qualitatif; plasma: quantitatif)

* Tabac: COE, cotinine (plasma, urine, salive)

· Rechercher aussi mésusage de médicaments ou autres drogues illicites

Source : Raynaud et al. 2007

CAST Cannabis Abuse Screening Test

- Avez-vous déjà fumé du cannabis avant midi?
- Avez-vous déjà fumé du cannabis lorsque vous étiez seul(e)?
- Avez-vous déjà eu des problèmes de mémoire à cause de votre consommation de cannabis ?
- Des amis ou des membres de votre famille vous ont-ils déjà dit que vous devriez réduire votre consommation sans y arriver ?
- Avez-vous déjà essayé de réduire ou d'arrêter votre consommation de cannabis sans y arriver ?
- Avez-vous déjà eu des problèmes à cause de votre consommation de cannabis (dispute, bagarre, accident, crise d'angoisse, mauvais résultat à l'école...) ?

Risque faible < ou = 2 Risque modéré > ou = 3 Risque élevé > ou = 4

TEST D 'EVALUATION DE LA MOTIVATION

RL RICHMOND ADDICTION, 1993, 88: 1127-35

		TABAC	CANNABIS
Aimariaz vaus arrâtar da fumar	Non	0	0
Aimeriez-vous arrêter de fumer	Oui	1	1
	Pas du tout	0	0
Avez-vous réellement envie de	Un peu	1	1
cesser de fumer	Moyennement	2	2
	Beaucoup	2	2
	Non	0	0
Pensez-vous cesser de fumer dans	Peut-être	1	1
les 4 semaines à venir	Vraisemblablement	2	2
	Certainement	3	3
	Non	0	0
Pensez-vous être ex-fumeur dans	Peut-être	1	1
les 6 mois	Vraisemblablement	2	2
	Certainement	3	3

0-6 motivation faible ou moyenne

7-9 bonne motivation 10 très bonne motivation

ALGORITHME D'INTERVENTION FACE AU CO-CONSOMMATEUR DE TABAC ET CANNABIS

Toujours repérer les consommations et proposer une aide à l'arrêt

Identifier le niveau et la sévérité des consommations

Demande d'aide à l'arrêt : prendre en charge ou orienter

Recherche d'une consommation problématique :

- Infraction pénale (cannabis et/ou alcool), non respect de la législation (tabac)
- consommation précoce (< 15 ans)
- co-consommations ou poly-consommations (alcool, autres)
- conséquences psychologiques et/ou somatiques et/ou sociales
- difficultés socio-économiques, scolaires, professionnelles
- tests de repérage évocateurs d'une consommation à Pb
 - * cannabis : $CAST \ge 3$ ADOSPA ≥ 3
 - * tabac : HONC (jeune) ≥ 2 , FTND (adulte) ≥ 7
 - * alcool : DETA ≥ 3 AUDIT > 9
- comorbidité psychiatrique

Evaluer la situation addictologique et psychologique :

- clinique (nocivité), antécédents (facteurs de sévérité)
- tests psychométriques
 - repérage d'une consommation problématique (ADOSPA, CAST-HONC, FTND - DETA, AUDIT,)
 - motivation à l'arrêt (RICHMOND)
 - état anxio-dépressif (HAD : $A \ge 12$, $D \ge 8$, BDI, tests de bipolarité)
 - avis spécialisé
 - conseil d'arrêt et information sur les risques.

Informer sur les risques des consommations et les bénéfices de l'arrêt. Conseiller l'arrêt.

Informer sur les modalités du sevrage, proposer une aide en reparler. Discours empathique et disponibilité.

Toujours renforcer les non ou ex consommateurs

Evaluer son niveau de compétence dans la prise en charge.

- situations hautement problématiques
- -orienter vers une structure spécialisée (tabaco-addictologie)
- prise en charge
 - TCC et suivi étalé dans le temps (> 12 mois)
 - compensation du manque et contrôle du « craving»
 - prévention des effets secondaires du sevrage (troubles anxiodépressifs, etc)
 - stratégie de prévention de la reprise
- solutionner les problèmes psychopathologiques, addictologiques et socio-économiques associées

RESULTATS

Guillem E, et al. L'Encéphale 2009

Homme 67 %; Age moyen 27,5 ans $(\pm 8,4)$; 67 % actifs ou étudiants (11 % sans ressource) Tabagisme 99 %, Alcool 7 %, autre SPA 2 %; 55 % tr.anxieux et 48 % tr. de l'humeur 63 % venus d'eux-mêmes (73 % ont déjà consulté un psychologue ou psychiatre)

Abdoul H, et al. L'Encéphale 2011

Perdus de vu 40 %

Suivi maintenu : tentative d'arrêt de la consommation de cannabis, traitement pharmacologique du sevrage tabagique, traitement antidépresseur 25 % abstinents du cannabis et/ou tabac à M1

OPTIONS THERAPEUTIQUES

Stratégies de prise en charge chez les non Boyd SJ, et al. Alcool Addictictol 2004 demandeurs de l'aide d'un professionnel

Traitement du futur (antagonistes des RCB1, des Le Foll B, *et al. Bull Acad Natl Med* 2008 Ropioïdes, des RD3)

Réduction du risque (TNS, snus, cannabis oral?)

Moore D, et al. BMJ 2009 Berlin I, et al. Rapport SFT 2008 Underner M, et al. Rev Mal Respir 2012



TRAITEMENT MEDICAMENTEUX SPECIFIQUE DU CRAVING ?

Samalin L, et al. Limiter le craving : y-a-t-il des nouveautés thérapeutiques ? ; Rev F Psy Psychol Med 2010 ; XIV (33) : 38-43.

PRISE EN CHARGE DE LA VULNERABILITE

- Troubles anxio-dépressifs, bipolaires, anxieux, THADA
- Co-dépendances
- Impulsivité (craving, niveau de dépendance, réponse au traitement de sevrage)

PRISE EN CHARGE SPECIFIQUE

- Médicaments du sevrage tabagique TNS: TSN TD + FO (OR=1,42 Silagy C. Cochrane Database Sys Rev, 2004) Bupropion, Varénicline
- Autres médicaments
 Naltrexone (antagoniste spécifique des opiacés): co-addiction alcool-tabac
 Antipsychotiques (Olanzapine: antagoniste D2 D4)
 Divers (Rimonabant, agents sérotoninergiques, propanolol, clonidine...)
- Espoirs (« stabilisation DA au niveau mésolimbique » ?)
 TOPIRAMATE (antagoniste R.GLU et autres mécanismes)
 BACLOFENE (GABA-B agoniste pré et post synaptique)

CONCLUSION

- DIVERSITE DES SITUATIONS ET PROBLEMATIQUES
- 2 PRISES EN CHARGE NON CODIFIEES (absence de consensus)
 - motivation à l'arrêt imparfaite registre de polyconsommation facteurs de sévérité (fortes consommations, comorbidités psychiatriques) suivi long et chaotique

MOYENS THERAPEUTIQUES

- déficit de médicaments addictolytiques
- intervention brève, entretien motivationnel, TCC, thérapies familiales
- substitution nicotinique à forte dose (++)
- traitement symptomatique lors du sevrage cannabique

4 PRINCIPES

- sevrage tabagique et cannabique simultané ou cannabique en premier
- partenariat des acteurs dans la prise en charge
- l'usage de cannabis après sevrage alcoolique favorise la rechute alcoolique

MERCI DE VOTRE ATTENTION

Drug and Alcohol Dependence 119 (2011) 194-200



Contents lists available at ScienceDirect

Drug and Alcohol Dependence

journal homepage; www.elsevier.com/locate/drugalcdep.



Marijuana use and tobacco smoking cessation among heavy alcohol drinkers

Jane Metrika.*, Nichea S. Spillanea, Adam M. Leventhalb, Christopher W. Kahlera

Center for Alcohol and Addiction Studies, Warren Alpert Medical School of Brown University, Box C-5121-4, Providence, 81, 02912, United States

ARTICLE INFO

Article history:
Received 15 January 2011
Received in revised form 3 June 2011
Accepted 7 June 2011
Available online 2 July 2011

Keywords: Martjuana Tobacco Alcohol Smoking cessation treatment

ABSTRACT

Background: Whereas problem drinking impedes smoking cessation, less is known whether marijuana use affects smoking cessation outcomes and whether smoking cessation treatment leads to changes in marijuana smoking.

Methods: In a randomized clinical trial that recruited 236 heavy drinkers seeking smoking cessation treatment, we examined whether current marijuana smokers (n = 57) differed from the rest of the sample in tobacco smoking and alcohol use outcomes and whether the patterns of marijuana use changed during treatment.

Results: Half of the marijuana users reported smoking marijuana at least weekly (an average of 42% of possible smoking days), the other half used infrequently, an average of 5% of possible days. There were no significant differences between the marijuana use groups and non-users on smoking outcomes and marijuana use did not predict smoking lapses. All participants made large reductions in weekly alcohol consumption during the trial, with weekly marijuana users reducing their drinking by 47% and at a faster rate than non-marijuana users after the 8-week follow-up. Weekly marijuana smokers also steadily decreased their marijuana use over the course of the study (at 8-, 16-, and 26-week follow-ups) by more than 24%.

Conclusions: These data suggest that frequent marijuana smokers may benefit from smoking cessation interventions, even when marijuana use is not explicitly discussed. These individuals do not show any more difficulty than other cigarette smokers in making efforts to reduce tobacco smoking and in fact, make meaningful changes in marijuana use and heavy drinking. Future clinical trials should examine whether smoking cessation treatment that addresses both marijuana and tobacco smoking leads to substantial reductions in marijuana use.

© 2011 Elsevier Ireland Ltd. All rights reserved.

beparements of Preventive Medicine and Psychology, University of Southern California Keck School of Medicine, 2250 Alcanar St., CSC 246, Los Angeles, CA, 90033, University of States