

Conduites addictives : tabac, alcool, psychotropes et drogues illicites.

Impacts sur la santé buccodentaire

C. Pesci-Bardon, I. Prêchœur

Les substances addictives créent une dépendance, et les sujets dépendants prennent souvent plusieurs substances à la fois : alcool, tabac, benzodiazépines (des médicaments psychotropes) et drogues illicites. Outre la toxicité propre à chaque addiction, le tableau clinique est dominé par l'angoisse et la dépression, la dénutrition, la susceptibilité aux infections et la destruction des dents, qui contribue à un vieillissement prématuré. Le tabac et le haschisch favorisent les parodontites et les cancers de la bouche, aggravés par l'alcoolisme. Les benzodiazépines, les amphétamines et les opiacés (héroïne) provoquent des caries du collet à progression rapide appelées caries serpentineuses. La cocaïne et les hallucinogènes n'ont pas d'impact spécifique connu sur l'état buccodentaire. Toutes ces substances sont parfois appliquées directement sur la muqueuse orale pour tenter de soulager une pulpite ou un abcès, et peuvent provoquer des lésions traumatiques chimiques du type brûlure, ulcération, nécrose, voire résorption osseuse. Les patients addictifs cumulent généralement des pathologies lourdes, une faible motivation à l'hygiène et aux soins dentaires, un état dentaire très dégradé et des difficultés financières. La réhabilitation orale fait partie des protocoles de sevrage et de réinsertion sociale (esthétique, nutrition). Il faut savoir proposer un protocole de soins simplifié qui vise à supprimer la douleur, avec seulement des extractions dentaires multiples sous anesthésie générale, puis la pose de prothèses dentaires amovibles quand c'est possible. Pour aider un patient à lutter contre ses addictions, il faut l'adresser à son médecin traitant. Les chirurgiens-dentistes sont très bien placés pour relayer les messages préventifs, en particulier auprès des jeunes : l'alcool, le tabac et les drogues abîment les dents, ce qui enlaidit et fait vieillir plus vite.

© 2011 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Mots clés : Alcool ; Psychotropes ; Cancer buccal ; Carie ; Dénutrition ; Drogue ; Parodontite ; Sécheresse buccale ; Tabac

Plan

| | |
|----------------------------------------------------------------------------|---|
| ■ Introduction | 1 |
| ■ Bases neurologiques des conduites addictives | 2 |
| Mode d'action des substances addictives | 2 |
| Agonistes et antagonistes | 2 |
| Voies neuronales de transmission | 3 |
| Addiction et recherche de plaisir, de performance et d'oubli | 3 |
| ■ Tabac et transmissions cholinergiques | 3 |
| Transmissions cholinergiques et nicotine | 3 |
| Tabac | 3 |
| Sevrage tabagique | 4 |
| ■ Amphétamines, cocaïne et transmissions adrénergiques et noradrénergiques | 4 |
| Transmissions adrénergiques et noradrénergiques | 4 |
| Amphétamines | 4 |
| Cocaïne | 4 |
| ■ Hallucinogènes et transmissions sérotoninergiques | 4 |
| Transmissions sérotoninergiques | 4 |
| Hallucinogènes | 5 |
| ■ Benzodiazépines, alcool et transmissions gabaergiques | 5 |
| Transmissions par le glutamate et l'acide gamma-aminobutyrique | 5 |
| Benzodiazépines | 5 |
| Alcool | 5 |

| | |
|------------------------------------------------------------------|---|
| ■ Opiacés et transmission par les peptides neuronaux | 6 |
| Transmission par les peptides neuronaux | 6 |
| Opium, morphine, héroïne, méthadone et autres dérivés du pavot | 6 |
| ■ Cannabis et récepteurs cannabinoïdes | 7 |
| Récepteurs cannabinoïdes | 7 |
| Cannabis | 7 |
| ■ Synthèse : conduite à tenir avec un patient addictif | 7 |
| Patient addictif avec un état buccodentaire correct | 7 |
| Patient addictif avec un état buccodentaire dégradé | 7 |
| Patient addictif qui refuse les soins et les prothèses dentaires | 7 |
| ■ Conclusion | 7 |



■ Introduction

Les substances addictives créent une dépendance, et les sujets dépendants prennent souvent plusieurs substances à la fois : alcool, tabac, benzodiazépines (des médicaments psychotropes) et drogues illicites. Les substances consommées peuvent varier en fonction du temps et des possibilités d'approvisionnement. Il existe aussi des addictions comportementales : sexe, jeu et achats compulsifs. La répétition de ces conduites entraîne des problèmes sociaux (bagarres, disputes conjugales), l'incapacité

Tableau 1.

Doléances buccodentaires des usagers de drogues (d'après Madinier et al., La Presse Médicale 2003) [5].

| Cas n° | Âge | Doléances des patients |
|---------------|--------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <i>Femmes</i> | | |
| 39 | 40 ans | Je n'avais pas mal, j'étais tout le temps sous héroïne. |
| 43 | 32 ans | J'ai tout essayé : les douleurs dentaires sont mieux soulagées par l'héroïne. |
| 44 | 36 ans | Les douleurs dentaires sont augmentées par le haschisch, mieux calmées par l'héroïne. |
| 46 | 33 ans | Quand j'étais accro à l'héroïne, je prenais de l'héroïne contre le mal aux dents, pareil pour la cocaïne et la méthadone. |
| 47 | 36 ans | J'ai eu des rages de dents à pleurer toute la nuit. Je prenais tout ce que je pouvais trouver. |
| 51 | 21 ans | Je refuse l'extraction des racines qui restent. |
| <i>Hommes</i> | | |
| 56 | 40 ans | Beaucoup de Néocodion® entre héroïne et cocaïne. C'était ma hantise : les dents vont se réveiller. |
| 57 | 36 ans | Douleurs insupportables avec acides et LSD. Héroïne quand je sentais venir les douleurs dentaires. |
| 58 | 38 ans | Soit on oublie les dents parce qu'on est dans un autre délire, soit ça concentre sur la douleur. |
| 61 | 44 ans | Je prenais systématiquement du haschisch plus de l'ibuprofène. |
| 62 | 37 ans | Je prenais beaucoup d'Efferalgan Codéiné® contre les douleurs dentaires. |
| 63 | 37 ans | Fumer du haschisch réveille les douleurs dentaires. |
| 66 | 40 ans | En fumant du haschisch, si on a une douleur, ça l'amplifie. |
| 69 | 32 ans | Faut pas fumer quand j'ai mal aux dents, sinon c'est encore pire. |
| 70 | 48 ans | Pas souvent mal aux dents : je me piquais à l'héroïne tous les jours. Quand j'avais mal j'en prenais. |
| 71 | 39 ans | On souffre, on voit tomber les dents, on ne peut plus manger, ce n'est pas joli. Je prenais tout. |
| 73 | 33 ans | Je n'avais pas mal, parce que j'étais toujours défoncé. La coke, parce que ça anesthésie. |
| 74 | 39 ans | De la dope, n'importe laquelle, héroïne surtout. L'horreur : 15 ans de came, 10 ans de douleurs. |
| 75 | 34 ans | Je me camais les dents. C'était plus possible : je ne pouvais pas manger, rien. |
| 77 | 31 ans | Je prenais du haschisch et des bains de bouche à l'alcool : whisky et pastis. |
| 78 | 24 ans | J'en ai pleuré. Je prenais de l'héroïne contre les douleurs dentaires. |
| 79 | 35 ans | Je me suis arraché moi-même des dents. Je me piquais à la cocaïne. |
| 80 | 30 ans | Sécheresse buccale. Nécrose au point d'injection lingual. |

LSD : diéthylamide de l'acide lysergique.

de remplir une fonction sociale, une mise en danger de soi-même ou d'autrui et des problèmes judiciaires [1, 2]. Les addictions chimiques provoquent à terme des dégâts irréversibles sur la santé. Outre la toxicité propre à chaque addiction, le tableau clinique est dominé par l'anxiété et la dépression, la dénutrition, la susceptibilité aux infections et la destruction des dents, qui contribue à un vieillissement prématuré [3, 4]. Il se surajoute des cercles vicieux du type « dégradation de l'esthétique → laisser aller → utilisation des drogues pour oublier » et « caries à progression rapide → douleurs dentaires → utilisation des drogues comme antalgiques » (Tableau 1) [5-7]. Toutes ces substances sont parfois appliquées directement sur la muqueuse orale pour tenter de soulager une pulpite ou un abcès, et peuvent provoquer des lésions traumatiques du type brûlure chimique, ulcération, nécrose, voire résorption osseuse. L'arrêt de la substance provoque un syndrome de sevrage avec des signes aigus de souffrance psychique et physique. Le sevrage nécessite généralement un soutien médical et médicamenteux

des symptômes associés, par exemple avec des benzodiazépines pour le sevrage alcoolique, et avec des médicaments spécifiques pour le sevrage tabagique et pour le traitement de substitution des opiacés. Le mieux pour le chirurgien-dentiste est d'adresser le patient à son médecin traitant, qui l'orientera si besoin vers une consultation d'alcoologie, de tabacologie ou vers un intersectoriel toxicomanie. La réussite est d'autant plus difficile qu'il faut arrêter ou réduire la prise de plusieurs substances [3, 4]. La suppression des infections et des douleurs dentaires, ainsi que la réhabilitation prothétique (esthétique et nutrition) font partie du traitement des addictions et du processus de réinsertion sociale des personnes dépendantes. Dans le Code de la santé publique, la loi n° 2009-879 du 21 juillet 2009 protège les patients qui s'estiment victimes de discrimination et de refus de soins par un chirurgien-dentiste.

■ Bases neurologiques des conduites addictives

Mode d'action des substances addictives

Les communications dans le cerveau sont assurées par des « médiateurs physiologiques », qui se fixent sur des récepteurs à la surface des neurones. Ces communications ont lieu au niveau de la synapse, qui est la région de contact entre deux neurones. Les principaux médiateurs physiologiques sont l'acétylcholine, les catécholamines (dopamine, adrénaline, noradrénaline), la sérotonine, l'histamine, le glutamate et l'acide gamma-aminobutyrique (GABA), ainsi que des peptides.



Les médicaments psychotropes sont capables de se fixer sur ces divers récepteurs : hypnotiques (ou somnifères), anxiolytiques (ou tranquillisants), neuroleptiques, antidépresseurs et hallucinogènes.



Cependant, seuls les psychotropes de la famille chimique des benzodiazépines créent une dépendance et ont un usage détourné [8].

Les « drogues » les plus utilisées agissent sur les récepteurs de l'acétylcholine (nicotine), de l'adrénaline et de la noradrénaline (amphétamines et cocaïne), de la sérotonine (hallucinogènes), du GABA (benzodiazépines, alcool), des peptides neuronaux (opium, morphine, héroïne et autres dérivés du pavot) et des récepteurs cannabinoïdes (cannabis) [3, 4].



Les médicaments et les drogues qui se fixent sur un récepteur ont souvent une formule chimique similaire à celle du médiateur physiologique, mais ce n'est pas systématique. Toutes les substances addictives créent une dépendance, car elles activent un « système de récompense » dans le cerveau, qui active les transmissions nerveuses assurées par la dopamine. Les médicaments de la famille des neuroleptiques interfèrent directement avec les voies dopaminergiques, mais sans créer de dépendance. La dépendance peut être psychique ou physique, ce qui donne des symptômes de souffrance physique aiguë au moment du sevrage et nécessite une hospitalisation [8].

Agonistes et antagonistes

Les substances qui sont actives sur les récepteurs vont soit les stimuler (« agonistes »), soit les bloquer (« antagonistes »). Il faut noter que les anesthésiques locaux (dérivés de la cocaïne) et certains poisons nerveux (aconit, ciguë aquatique) n'agissent pas au niveau des synapses. Ils agissent sur l'axone et paralysent la transmission de l'influx nerveux. C'est pour cette raison que les anesthésies locales sont efficaces, même chez les usagers de cocaïne [8].

Schématiquement, les personnes qui prennent des substances addictives recherchent un effet excitant (tabac, amphétamines, cocaïne, alcool dans l'effet immédiat de l'ivresse) ou au contraire un effet calmant (benzodiazépines, alcool en consommation régulière, opiacés : héroïne, méthadone). Les sujets prenant des hallucinogènes et du cannabis recherchent un « ailleurs » et des effets complexes à la fois excitants ou calmants [3, 4].

Voies neuronales de transmission

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

- les voies ascendantes, avec l'information qui circule dans les nerfs des organes vers le cerveau : perceptions sensibles (chaud, froid, douleur, pression) et sensorielles (vue, ouïe, goût, odorat) (médiateur : glutamate) ;
- les voies centrales, dans le cerveau : codages des sensations physiques, mémoire, pensée et langage, émotions et comportement, contrôle des mouvements volontaires (médiateurs : tous sont présents dans le cerveau) ;
- les voies descendantes qui empruntent les mêmes nerfs que les voies ascendantes, mais l'information circule du cerveau vers les organes : le système nerveux parasympathique (médiateur : acétylcholine) et le système nerveux sympathique (médiateurs : adrénaline et noradrénaline) innervent les mêmes organes, mais ils ont des effets antagonistes. Le système nerveux parasympathique contrôle les fonctions de vidange de l'organisme (digestion, toutes les sécrétions, contraction des muscles lisses) et la motricité (contraction des muscles striés), alors que le système nerveux sympathique contrôle toutes les réactions d'attaque et de fuite et le comportement sexuel [8].

Addiction et recherche de plaisir, de performance et d'oubli

Voies ascendantes

La recherche du plaisir en stimulant les voies sensibles et sensorielles (glutamate) ne provoque pas d'addiction au sens strict. Tout ce qui relève des plaisirs des sens et des arts est diversement autorisé, voire encouragé selon les cultures [2, 5].

Voies cérébrales

En perturbant le codage des informations ascendantes, le sujet addictif recherche une sensation de plaisir intensifiée et souvent une diminution de douleurs somatiques. Il va aussi volontairement perturber sa mémoire, sa pensée ou ses émotions soit pour rechercher une désinhibition, de la créativité, une diminution du besoin de sommeil, une sensation de bien-être ou soit, au contraire, pour rechercher l'oubli, des pensées ou des sensations inhabituelles, etc. [1, 2, 8]. Chaque sujet addictif a des substances de prédilection et un mode de consommation adapté à ses souhaits.

Certaines substances psychoactives ne provoquent pas de dépendances et sont autorisées, par exemple dans notre culture occidentale, la consommation de café, de thé ou de chocolat.

Voies descendantes

En perturbant ses voies descendantes motrices, le sujet addictif peut rechercher une augmentation de ses performances physiques, en particulier sportives ou sexuelles, mais les substances addictives perturbent aussi les voies descendantes sympathiques et parasympathiques, qui règlent le fonctionnement automatique du corps. C'est pourquoi les usagers de drogues licites ou illicites souffrent de nombreux effets indésirables digestifs, cardiaques, respiratoires et autres, qui peuvent provoquer le décès en cas de surdose. Ils prennent souvent plusieurs substances pour multiplier les sensations de plaisir, mais aussi pour tenter de compenser des effets indésirables cérébraux (angoisse, stress, insomnie, etc.) et végétatifs (nausée, diarrhée, crampes musculaires, impuissance masculine, etc.) [1, 2, 8].

■ Tabac et transmissions cholinergiques

Transmissions cholinergiques et nicotine

Il existe deux types de récepteurs de l'acétylcholine sur les cellules, les récepteurs muscariniques et nicotiniques, qui sont



Figure 1. Cancer de la gencive chez un sujet alcoolotabagique.

stimulés artificiellement par la muscarine (poison de l'amanite tue-mouches) et par la nicotine (tabac). Schématiquement, la muscarine stimule les contractions musculaires lisses et les sécrétions, son antagoniste est l'atropine (poison de la belladone, de la jusquiame, du datura et de la mandragore). La nicotine stimule le cerveau et provoque une sensation de bien-être. Toutes ces plantes sont des poisons utilisés depuis des millénaires, mais seul le tabac induit une dépendance, car il ne provoque pas de sensation désagréable d'empoisonnement [8]. Il n'existe pas d'antagoniste connu de la nicotine, donc pas de sevrage tabagique simple par un médicament. Il faut noter que tous les médicaments chimiquement proches de l'atropine provoquent des sécheresses buccales sévères, des caries dentaires à progression rapide et des candidoses.

Tabac

Toxicité du tabac (nicotine, goudrons et additifs)

La toxicité du tabac est la même pour les fumeurs et en cas de tabagisme passif :

- cancers : bouche (Fig. 1), gorge, poumons, vessie, rein, sein et cancers digestifs ;
- voies respiratoires : laryngite, toux, voix rauque ; infections ; bronchopneumopathie chronique obstructive et insuffisance respiratoire ;
- cardiovasculaire : tachycardie et vasoconstriction avec hypoperfusion des tissus ; impuissance masculine ; hyperlipidémie et athérome, angine de poitrine, infarctus du myocarde, accident vasculaire cérébral, artériopathie oblitérante de membres inférieurs ; thrombose veineuse et embolie pulmonaire ;
- diminution de la fertilité, malformations (fentes palatines), mort subite du nouveau-né [3, 4].

Le tabac et l'alcool favorisent le passage à d'autres substances psychoactives. La toxicité du tabac est aggravée par toutes les autres addictions et par la pilule contraceptive [9-11].

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

Fumer altère l'odorat, le goût et donne une voix rauque (toux d'irritation). Le tabac contient des goudrons qui laissent un dépôt noir sur les dents. Il provoque une halitose et augmente le risque de parodontite [12-14] d'alvéolite et peut-être d'échec implantaire précoce [15, 16], en raison de l'effet vasoconstricteur de la nicotine sur les vaisseaux capillaires. Les premières dents atteintes sont généralement les incisives inférieures. Les patients souffrant d'addictions multiples perdent souvent leurs dents vers 40 ans : mauvaise hygiène et refus des soins dentaires, sécheresse buccale, parodontites et caries à progression rapide, etc. [3, 10].

En France, 80 % des cancers tête et cou sont associés au tabac, à l'alcool et à un mauvais état buccodentaire (Fig. 1) [9-11, 17], et 20 % des cancers oraux sont liés aux papillomavirus comme le cancer du col de l'utérus (types *human papillomavirus* [HPV] 16 ou 18). Les facteurs de risque d'acquisition des papillomavirus sont la précocité des rapports sexuels, les pratiques sexuelles orales sans préservatif et les antécédents de cancer associé aux papillomavirus chez un partenaire sexuel [18, 19].

Sevrage tabagique

Les principaux symptômes de privation à l'arrêt du tabac incluent besoin impérieux de fumer, insomnie, irritabilité, frustration, colère, anxiété, difficultés de concentration, agitation, augmentation de l'appétit ou prise de poids. Les médicaments proposés spécifiquement pour le sevrage de la dépendance psychologique sont la nicotine en première intention puis la varénicline. La nicotine existe en pastilles, comprimés, gommes à mâcher et en dispositifs transdermiques (patch) ou pour inhalation buccale (gammes Nicopass®, Nicopatch®, Nicorette®, Nicotinell®, Niquitin®). La varénicline (Champix®) est agoniste partiel des récepteurs nicotiques, avec de très nombreux effets indésirables surtout digestifs, psychiatriques et cardiaques parfois graves (dépression, suicide, infarctus du myocarde) (Vidal). Le bupropion (Zyban LP®) est également proposé contre la dépendance physique ; c'est un antidépresseur inhibiteur des voies de la noradrénaline et de la dopamine [20].

■ Amphétamines, cocaïne et transmissions adrénérgiques et noradrénérgiques

Transmissions adrénérgiques et noradrénérgiques

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

En périphérie, la stimulation des récepteurs α provoque une contraction des muscles lisses ($\alpha 1$) et une modulation des autres neurotransmissions, par exemple en diminuant la sécrétion de salive produite par l'acétylcholine ($\alpha 2$). La stimulation des récepteurs β provoque une accélération des battements du cœur ($\beta 1$), une relaxation des muscles lisses (vaisseaux sanguins, bronches, tube digestif, tractus urogénital) et une lipolyse au niveau des adipocytes ($\beta 3$) [8, 20]. Bouche sèche, accélération du cœur et relâchement incontrôlé des sphincters urinaire et anal sont des signes de stress intense. Tous les médicaments et les drogues qui stimulent les récepteurs $\alpha 2$ provoquent aussi des sécheresses buccales sévères, des caries dentaires à progression rapide et des candidoses.

Amphétamines

Les amphétamines maintiennent une concentration élevée de noradrénaline dans les synapses : amphétamine, méthamphétamine, fenfluramine, phénmétrazine, diéthyl-proprione, méthylphénidate, 3,4 méthylènedioxy-amphétamine (MDMA ou ecstasy) et ses analogues (MDA ou Love, MDE ou Eve, etc.). Avalées, bues ou sniffées, elles provoquent une sensation d'euphorie, de plaisir et de résistance à la fatigue [8]. Il y a un risque d'épuisement et déshydratation aiguë, d'hémorragies cérébrales et pulmonaires, d'infarctus, de délire et de paranoïa (soirées techno et rave-parties), d'anorexie, et d'atteintes neuronales irréversibles [3, 4, 8]. Les amphétamines ne sont plus autorisées comme médicaments stimulants ou coupe-faim [20]. Elles provoquent sécheresse buccale, bruxisme, trismus et caries serpigneuses (qui se fauillent comme un serpent le long du collet des dents). Ce sont des caries rampantes, à progression

rapide, qui se développent sur les surfaces lisses des dents et récidivent très rapidement autour des restaurations (composites, couronnes, etc.) [21-25]. La sécheresse buccale incite à boire des boissons sucrées, ce qui aggrave les caries [25].

“ Piège à éviter

Chez un patient qui présente des caries serpigneuses et une mauvaise hygiène buccodentaire, il faut résister à la tentation de soigner les caries du collet dent par dent : la récurrence survient en quelques mois. Le patient accusera le chirurgien dentiste « d'avoir mal travaillé », refusera de consulter à nouveau, et s'enfermera dans un cercle vicieux :

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

Le khat, ou qat (*Catha edulis* Forsk) est une plante endémique au Yémen, traditionnellement mastiquée comme coupe-faim. Elle contient de la cathinone, un analogue des amphétamines. Son usage provoque des leucoplasies orales, qui sont des lésions précancéreuses [25].

Cocaïne

Toxicité de la cocaïne

La cocaïne est généralement prise sous forme hydrochlorée par voie nasale ou intraveineuse, ou sous forme de base, le crack, par inhalation. Elle augmente la concentration de noradrénaline et de dopamine au niveau des synapses cérébrales, la pression artérielle (et l'érection) et le rythme cardiaque. Elle agit rapidement et donne un phénomène de « flash ». En cas de surdose, elle provoque des arythmies et peut être mortelle par hémorragie interne ou infarctus du myocarde [3, 4, 8].

Cocaïne : pas d'impact sur les anesthésies locorégionales

La cocaïne seule en inhalation ou intraveineuse favorise les candidoses œsophagiennes, mais elle n'a pas d'impact direct sur l'état buccodentaire [26]. Elle ne diminue pas la sensibilité périphérique et n'abolit pas la perception de la douleur ni l'efficacité des anesthésies locales (cf. « Agonistes et antagonistes ») [27]. Inversement, les anesthésiques locaux ne provoquent aucun effet d'excitation pendant les soins dentaires, et les vols d'ampoules d'anesthésique local par des usagers de cocaïne sont rares. Cependant, il est courant que des patients addictifs pusillanimes interrompent ou refusent les soins dentaires en prétextant que « Les anesthésies ne marchent pas chez moi à cause de la drogue. » Comme il est souvent nécessaire de faire des extractions multiples chez les patients addictifs, proposer de faire les extractions sous anesthésie générale est une solution qui convient à tous.

■ Hallucinogènes et transmissions sérotoninergiques

Transmissions sérotoninergiques

La sérotonine, ou 5-hydroxytryptamine (5-HT), est présente dans la muqueuse gastro-intestinale (80 % de la sérotonine de l'organisme), dans les plaquettes sanguines et dans les neurones. Il existe sept familles de récepteurs de la sérotonine à la surface de ses cellules cibles, dénommés 5-HT1 à 5-HT7. Dans le

cerveau, ces récepteurs peuvent fixer de nombreux médicaments. Leur activation provoque anxiété, migraine, vomissements et des effets plus mal connus sur la pensée et les perceptions sensorielles [8].

Hallucinogènes

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

Le LSD (*lyseraurethylamid* ou diéthylamide de l'acide lysergique), est un agoniste non sélectif des récepteurs 5-HT. Il entraîne à dose élevée des perturbations psychiques profondes, accompagnées de distorsions visuelles et d'hallucinations, qui sont proches des symptômes de la schizophrénie [8].

La psilocybine et la psilocine sont les molécules actives des champignons hallucinogènes comme le champignon sacré du Mexique. La mescaline est le principe actif du peyotl, l'extrémité florale d'un cactus sud-américain. Tous les hallucinogènes stimulent les récepteurs 5-HT₂. Cet effet agoniste entraînerait une stimulation de voies ascendantes sensorielles (médiateur : glutamate) [8].

En cas de caries, la prise d'« acides » ou de LSD déclenche des douleurs dentaires, voire des pulpites.

■ Benzodiazépines, alcool et transmissions gabaergiques

Transmissions par le glutamate et l'acide gamma-aminobutyrique

Le glutamate est le principal neuromédiateur excitateur du cerveau, et l'acide gamma-aminobutyrique (GABA) est le principal médiateur inhibiteur. Dans les neurones, le glutamate est le précurseur du GABA. Il existe un équilibre entre les deux types de transmission.

Le glutamate est le médiateur du premier neurone des voies ascendantes : ses récepteurs donnent des réponses rapides à partir des organes périphériques (sensorielles, sensibles et transmission de la douleur) et des réponses lentes dans le cerveau (rôle facilitateur de la mémoire et de l'apprentissage, rôle modulateur pour prévenir ou diminuer la douleur). Il n'existe pas de drogues qui interagissent avec les voies du glutamate dans le cerveau. Le glutamate sous forme de sel ou d'acide est un additif alimentaire très utilisé dans la cuisine asiatique. Il donne la sensation de goût « unami », mais ne pénètre pas dans le cerveau.

Le GABA est présent uniquement dans le cerveau. Les récepteurs GABA-A interviendraient dans le contrôle du sommeil, de l'anxiété, de la vigilance et de la mémoire, et les récepteurs GABA-B interviendraient dans la relaxation des muscles squelettiques [8]. À l'exception de l'état d'ivresse qui provoque une excitation temporaire, les personnes qui prennent des benzodiazépines et de l'alcool recherchent globalement un effet anxiolytique par la stimulation des récepteurs GABA-A.

Benzodiazépines

Effets pharmacologiques et toxicité des benzodiazépines

Les récepteurs des benzodiazépines sont les récepteurs GABA-A (Ω), dont le médiateur physiologique serait le *diazepam binding inhibitor*. Ce peptide agoniste a des effets anxiogènes et serait impliqué dans certains troubles mentaux. Les benzodiazépines ont toutes, à des degrés divers, des propriétés communes expliquant leurs indications thérapeutiques : sédatives (encore appelées hypnotiques ou somnifères), anxiolytiques, anticonvulsivantes (ou antiépileptiques), myorelaxantes voire amnésiantes [8].

Leurs effets indésirables sont surtout neuropsychiatriques, en particulier sur les fonctions cognitives (mémoire) : insomnies, céphalées, anxiété, irritabilité, agressivité, baisse de la vigilance,



Figure 2. Caries serpiginieuses chez une personne dépendante aux benzodiazépines.

modifications de la libido et aussi myalgies [8]. Le sevrage aux benzodiazépines est progressif, parfois sur plusieurs mois et en changeant de molécule [20].

Benzodiazépines : sécheresse buccale, candidoses et caries serpiginieuses

De nombreux médicaments psychotropes comme les benzodiazépines, certains neuroleptiques et antidépresseurs ont des propriétés anticholinergiques (synonyme : atropinique) et provoquent une sécheresse buccale. De plus, il existe un risque de sécheresse buccale dès qu'une personne prend quatre principes actifs ou plus par jour, médicaments ou drogues illicites [8, 20]. La sécheresse buccale provoque candidose orale, perlèche, stomatite prothétique et intolérance aux prothèses dentaires, caries serpiginieuses (Fig. 2), halitose, difficultés pour manger et parler, etc. [27, 28]. La sécheresse buccale et la dégradation de l'état buccodentaire contribuent à une mauvaise qualité de vie chez les personnes âgées polymédicamentées, à cause des douleurs buccales, de la dénutrition et du risque infectieux (pneumonies d'inhalation). Ce problème est important dans les établissements d'hébergement pour personnes âgées dépendantes (EHPAD), en raison des difficultés pour réaliser des soins dentaires chez ces personnes.

Alcool

Toxicité de l'alcool

L'alcool (éthanol) est le potentialisateur du GABA le plus courant. Une unité d'alcool est équivalente à un verre standard (de vin, bière, whisky, champagne, pastis, planteur, cocktail, etc.) et égale 10 g d'alcool. Ses effets sont plus ou moins complexes selon la concentration utilisée et selon le type de récepteurs GABA-A. Cela explique les effets multiples et opposés de l'alcool chez ses consommateurs [8].

Selon l'Organisation mondiale de la santé (OMS), une consommation modérée d'alcool se situe à moins de trois verres par jour pour un homme, et moins de deux verres par jour pour une femme. L'usage est à risque au-delà de ces seuils. L'usage est nocif ou abusif si des dommages avérés apparaissent dans les domaines sanitaires ou sociaux, pour le sujet ou pour son entourage, sans qu'il y ait dépendance à l'alcool. On parle d'usage avec dépendance s'il y a perte de maîtrise de la consommation d'alcool, « perte de la liberté de s'abstenir d'alcool ».

L'alcoolisme aigu et chronique est responsable d'accidents, de troubles neuropsychiatriques (ébrioité, violence, impuissance masculine, épilepsie, troubles cognitifs), d'hépatites, de cirrhoses, d'hémorragies, de carences et de dénutrition et cancers (digestifs surtout) [1, 2]. Chez la femme enceinte, une activation



Figure 3. Parodontite chez un sujet alcoolotabagique.

des récepteurs GABA-A suite à la consommation d'alcool, de benzodiazépines ou de barbituriques provoque une apoptose des neurones, responsable de malformations cérébrales chez le fœtus [8, 20].

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

Le premier impact de l'alcool sur les dents est traumatique : cannettes décapsulées avec les dents, chutes, bagarres et accidents de voie publique. Les patients alcooliques sont souvent dénutris avec un risque élevé de parodontites (Fig. 3), de complications infectieuses (antibiothérapie prophylactique) et de cancer (Fig. 1) très aggravés par le tabagisme [9, 29, 30]. Les patients alcooliques souffrant de cirrhose ont une baisse des plaquettes (thrombopénie) ou une baisse du taux de prothrombine (TP) avec un risque d'hémorragie, surtout s'il y a une infection par le virus de l'hépatite B, C ou autre. Les valeurs normales sont de 150 000 à 400 000 $10^9/l$ pour les plaquettes et de 100 % pour le TP ; en dessous de 60 000 $10^9/l$ pour les plaquettes ou de 60 % pour le TP, les ponctions-biopsies hépatiques sont contre-indiquées. Par extension et en accord avec le médecin, chez les patients à risque hémorragique, il faut programmer les extractions dentaires avec une transfusion préopératoire de plaquettes. Les traitements conservateurs sanglants de parodontologie ou endodontie sont contre-indiqués [30]. Face à un patient agité, il faut reporter le soin. Enfin, les patients alcooliques ou sous sevrage alcoolique peuvent avoir des nausées : il faut travailler avec une tenue chirurgicale protectrice, surtout pour les prises d'empreintes [29, 31, 32].

Sevrage alcoolique

Le sevrage alcoolique nécessite une hospitalisation de quelques jours avec la prescription de benzodiazépines, et ensuite un suivi médicosocial rapproché. Les médicaments pour réduire l'appétence à l'alcool ont une efficacité médiocre [20].

■ Opiacés et transmission par les peptides neuronaux

Transmission par les peptides neuronaux

Les médiateurs neuronaux sont des peptides allant de trois à plusieurs dizaines d'acides aminés : enképhalines, endorphines (ou endomorphines), dynorphines et nociceptines. Ils ont des récepteurs μ , δ , κ et ORL-1 appelés « opioïdes », capables de fixer aussi les drogues opiacées bien qu'elles aient des formules chimiques très différentes. En se fixant sur les récepteurs



Figure 4. Caries serpigneuses chez un héroïnomanie.

opioïdes, les neuropeptides et les dérivés de l'opium diminuent le stress et la douleur en diminuant les informations nociceptives [8].

Opium, morphine, héroïne, méthadone et autres dérivés du pavot

Toxicité des opiacés

Les opiacés sont des agonistes des récepteurs opioïdes (récepteurs μ surtout). L'opium est extrait du pavot depuis des milliers d'années pour combattre la toux, les diarrhées et la douleur, en augmentant le seuil de perception de la douleur. Ses effets indésirables majeurs sont la dépression respiratoire, la constipation et le myosis, et très vite la dépendance [8]. Les principes actifs de l'opium sont des alcaloïdes, molécules fortement antalgiques et addictives : morphine, héroïne, méthadone, codéine, etc. [20].

L'héroïne se présente sous forme de chlorhydrate (blanche) ou de base (brune) : elle peut être injectée, « sniffée » ou fumée. Sa toxicité est liée aux injections (sida, hépatites, abcès, septicémies, endocardites), aux troubles psychiatriques et du comportement (accidents, angoisse, pulsions suicidaires, délires), aux surdoses et aux accidents cardiovasculaires, dans un contexte général de précarité (dénutrition et mauvaise hygiène) [1-4].

Héroïne : caries serpigneuses, risque infectieux et risque hémorragique

Les drogues injectables sont responsables de la carie du toxicomane (Fig. 4) [31, 33]. À l'âge de 35 ans, les toxicomanes atteints présentent en moyenne dix dents absentes et dix dents cariées, dont six à extraire [5]. Les caries serpigneuses progressent très rapidement, généralement des molaires et des prémolaires vers les incisives et les canines, et détruisent les dents en quelques années. Les personnes touchées peuvent subir simultanément plusieurs pulpites. Elles souffrent alors de douleurs dentaires insupportables et recherchent un effet antalgique dans les drogues [7]. Face à la destruction massive et rapide des dents, et à la reprise des caries autour des restaurations en quelques mois, la prise en charge buccodentaire se limite généralement à des extractions multiples et à la pose de prothèses dentaires amovibles [5, 32]. De plus, les usagers de drogues injectables sont souvent infectés par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) et le virus de l'hépatite C (VHC), avec un risque hémorragique majoré en cas de cirrhose alcoolique [33]. Pour le confort du patient et la sécurité du praticien, il est préférable de réaliser les extractions dentaires sous anesthésie générale.

Traitement de substitution de la dépendance à l'héroïne

Le traitement de la dépendance à l'héroïne utilise deux produits de substitution : la méthadone (Méthadone[®], agoniste des récepteurs opiacés) et la buprénorphine (Subutex[®], Suboxone[®], agoniste/antagoniste des récepteurs opiacés). Il est ensuite possible d'envisager le sevrage du traitement de substitution. La méthadone est elle-même un stupéfiant dont l'usage détourné est fréquent, avec un risque de décès par surdose [20].

■ Cannabis et récepteurs cannabinoïdes

Récepteurs cannabinoïdes

De nombreuses synapses ont des récepteurs présynaptiques répondant à un autre médiateur que celui qui est libéré par l'axone. C'est le cas des récepteurs des cannabinoïdes, les principes actifs du cannabis : tétrahydrocannabinol (THC), cannabidiol (CBD) et cannabinal (CBN). Leur stimulation inhibe la sécrétion de nombreux neuromédiateurs. Le ou les médiateurs physiologiques des récepteurs cannabinoïdes ne sont pas clairement identifiés, mais les effets psychique et physiques du cannabis sont très bien décrits [8].

Cannabis

Toxicité du cannabis

Le cannabis à court terme provoque : tachycardie, sentiment de bien-être, légèreté, relaxation, désinhibition, sensation de plaisir, d'euphorie, somnolence, fringale, troubles de la mémoire. À forte dose, il provoque : exacerbation des perceptions auditives et visuelles, voire hallucinations, surtout avec prise d'alcool (*bad trip*). Il n'y a aucun risque de surdose, d'où la réputation de « drogue douce » [8, 34].

Le cannabis à moyen terme provoque : démotivation, troubles du comportement, dépression, aggravation des troubles psychiatriques (schizophrénie surtout), tendances suicidaires ; bronchites chroniques, infections respiratoires, emphysèmes, cancers du poumon et des voies aérodigestives ; baisse de la fécondité, bébé de petit poids, prématuré [8, 34].

Cannabis : démotivation à l'hygiène orale, gingivites et parodontites, cancer

Certains patients ont la bouche sèche après avoir fumé, ce qui incite à boire plus d'alcool en soirée. Les fumeurs de haschisch ont souvent une hygiène buccodentaire négligée, des gingivites, des parodontites et des caries, mais sans lien direct avec les principes actifs du cannabis [32, 35-38]. Le cannabis augmente considérablement le risque de cancer buccal lié au tabac [32, 35, 39]. Le cannabis contient du cannabidiol, qui ralentirait chez le rat la résorption de l'os alvéolaire en inhibant l'expression des gènes *Rank/Rankl* et des cytokines pro-inflammatoires [37]. Le cannabis est parfois proposé comme antalgique, mais il a un effet vasodilatateur qui peut, sur des caries profondes, déclencher des pulpites.

■ Synthèse : conduite à tenir avec un patient addictif

Patient addictif avec un état buccodentaire correct

Quand l'état buccodentaire est correct avec une hygiène satisfaisante, le chirurgien-dentiste propose un plan de traite-

ment adapté à la motivation et aux moyens financiers du patient. Grâce au traitement des douleurs dentaires et à la réhabilitation masticatoire et esthétique, il a une place privilégiée pour encourager le patient à améliorer son hygiène de vie et pour l'adresser en consultation à son médecin traitant, plutôt qu'à une consultation spécialisée.

Patient addictif avec un état buccodentaire dégradé

Quand l'état buccodentaire est dégradé avec des caries serpigineuses, le patient est déjà suivi pour des antécédents médicaux lourds. Selon les recommandations de l'Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé (Afssaps), c'est un sujet immunodéprimé, dénutri ou avec des pathologies générales associées non contrôlées (sujet de risque A), pour lequel une antibiothérapie prophylactique doit être envisagée avant des soins de chirurgie-dentaire. Ces patients sont compliqués du point de vue médical, mais leur prise en charge par le chirurgien-dentiste est très simple : détartrage, extractions dentaires multiples sous anesthésie générale et pose de prothèses dentaires amovibles. Ce protocole de soins simplifié permet au chirurgien-dentiste de résoudre les difficultés suivantes :

- le patient a peur du dentiste : il ne faut proposer des soins conservateurs ambulatoires qu'aux patients motivés qui ont une hygiène buccodentaire et une hémostasie correcte ;
- le patient présente souvent un risque hémorragique (thrombopénie due à une cirrhose éthylique ou virale) et un risque infectieux (dénutrition, immunodépression) : les extractions au bloc permettent de transfuser des plaquettes et de réduire la durée de l'intervention, et par conséquent le risque infectieux postopératoire ;
- le patient contaminé par le virus du sida et le virus de l'hépatite C ou autre expose le chirurgien-dentiste une contamination accidentelle. Le risque est élevé si le patient a pris de l'alcool ou des substances excitantes « Pour se donner du courage ». Il est majoré si le patient a un saignement prolongé dû à un faible taux de plaquettes ou de prothrombine ;
- le patient souhaite « Tout, tout de suite » : le traitement complet extractions-prothèses amovibles doit être réalisé avec un petit nombre de rendez-vous, cinq ou six au maximum ;
- le patient a presque toujours des difficultés financières : il peut demander un financement complémentaire à la Caisse primaire d'Assurance maladie ou à des associations de malades.

Patient addictif qui refuse les soins et les prothèses dentaires

Environ 30 % des patients souffrant de plusieurs addictions refusent les prothèses dentaires pour des raisons multiples qui se résument à « Je ne les supporte pas ». Le chirurgien-dentiste doit prendre du recul et accepter de limiter son action à « Pas de douleur, pas d'infection ».

■ Conclusion (Fig. 5)

Les chirurgiens-dentistes sont très bien placés pour aider les fumeurs, les alcooliques et les toxicomanes sevrés ou qui souhaitent « décrocher » à se reconstruire en leur redonnant de la sérénité (plus de douleurs dentaires), un sourire correct et le plaisir de manger des aliments solides. Les campagnes de prévention sont axées sur la maladie (« Le corps se souvient de tout ») et sur la délinquance. Les chirurgiens-dentistes sont eux aussi très bien placés pour relayer des messages préventifs, en particulier auprès des jeunes : l'alcool, le tabac et les substances addictives abîment les dents, ce qui enlaidit et fait vieillir plus vite.



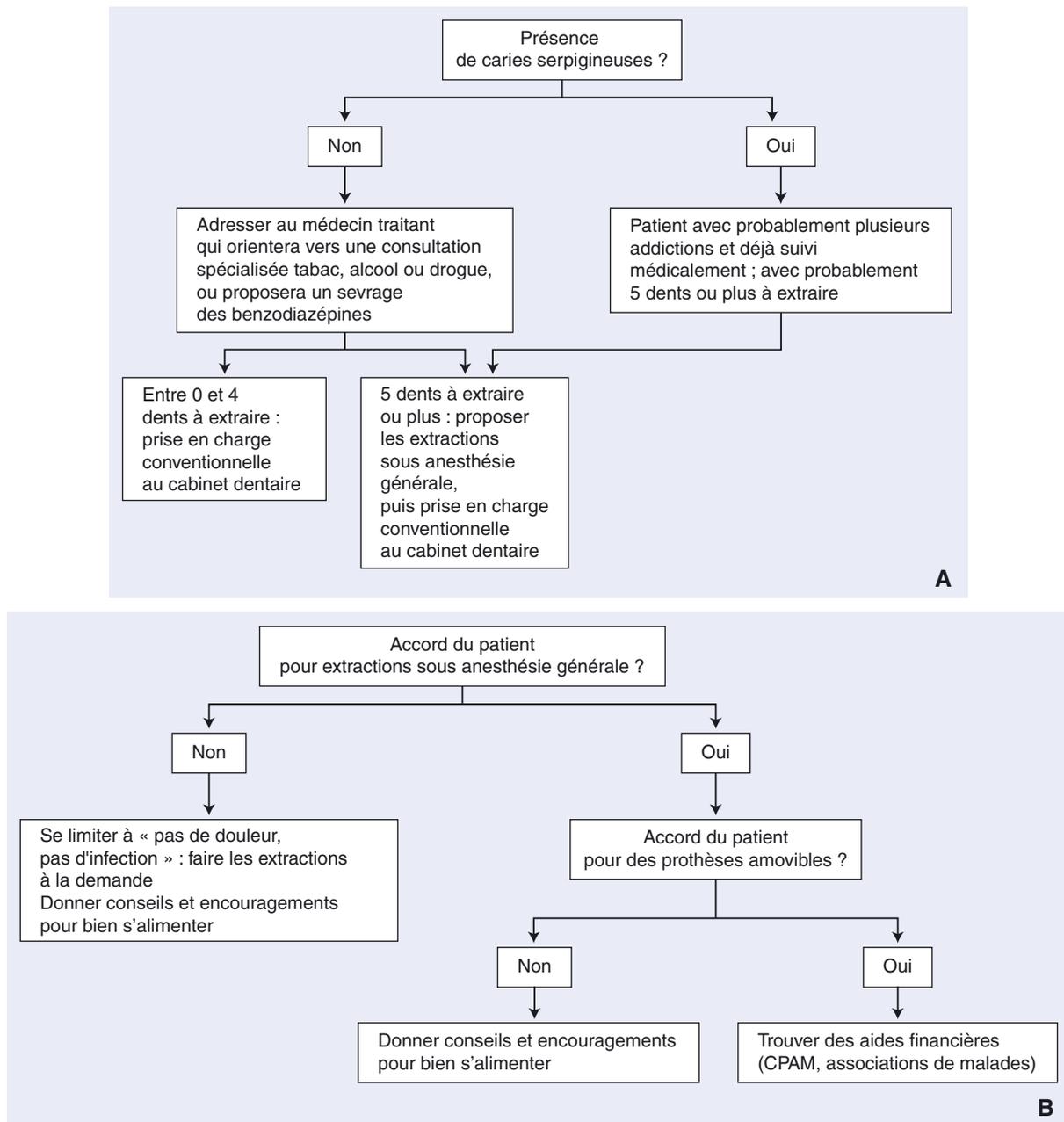


Figure 5. Arbre décisionnel. Prise en charge buccodentaire d'un patient souffrant de plusieurs addictions (A, B). CPAM : Caisse primaire d'Assurance maladie.

■ Références

- [1] INSERM. *Alcool, dommages sociaux, abus et dépendance*. Paris: INSERM; 2003.
- [2] Cadet-Tairou A, Candilhon M, Toufik A, Evrard I. *Phénomènes émergents liés aux drogues en 2006. 8^e rapport du dispositif TREND*. Saint-Denis: OFDT ; 2008.
- [3] Observatoire français des drogues et des toxicomanies. *Drogues et dépendances, données essentielles*. Paris: La Découverte ; 2005.
- [4] Valleur M, Matysiak JC. *Les addictions*. Paris: Armand Colin; 2006.
- [5] Madinier I, Harrosch J, Dugourd M, Giraud-Morin C, Fosse T. Etat de santé bucco-dentaire des toxicomanes suivis au CHU de Nice. *Presse Med* 2003;**32**:919-29.
- [6] Shaner JW. Caries associated with methamphetamine abuse. *Mich Dent Assoc* 2002;**84**:42-7.
- [7] Madinier I. Illicit drugs for toothache. *Br Dent J* 2002;**192**:120.
- [8] Landry Y, Gies JP. *Pharmacologie*. Paris: Dunod; 2003.
- [9] Gonsalves WC, Chi AC, Neville BW. Common oral lesions: Part II. Masses and neoplasia. *Am Fam Physician* 2007;**75**:509-12.
- [10] Tezal M, Sullivan MA, Hyland A, Marshall JR, Stoler D, Reid ME, et al. Chronic periodontitis and the incidence of head and neck squamous cell carcinoma. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2009;**18**:2406-12.
- [11] Jha P. Avoidable global cancer deaths and total deaths from smoking. *Nat Rev Cancer* 2009;**9**:655-64.
- [12] Gonsalves WC, Chi AC, Neville BW. Common oral lesions. Part I. Superficial mucosal lesions. *Am Fam Physician* 2007;**75**:501-7.
- [13] Laxman VK, Annafi S. Tobacco use and its effects on the periodontium and periodontal therapy. *J Contemp Dent Pract* 2008;**9**:97-107.
- [14] Lundstrom IM. Orofacial and general disorders in oral medicine patients. Oral and medical history. *Swed Dent J* 2009;**33**:27-39.
- [15] Heitz-Mayfield LJ. Peri-implant diseases: diagnosis and risk indicators. *J Clin Periodontol* 2008;**35**(8S):292-304.
- [16] Sverzut AT, Stabile GA, de Moraes M, Mazzonetto R, Moreira RQ. The influence of tobacco on early dental implant failure. *J Oral Maxillofac Surg* 2008;**66**:1004-9.
- [17] Sroussi HY, Villines D, Epstein J, Alves MC, Alves ME. Oral lesions in HIV-positive dental patients. One more argument for tobacco smoking cessation. *Oral Dis* 2007;**13**:324.
- [18] Rosenquist K, Wennerberg J, Annertz K, Schidt EB, Hansson BG, Bladström A, et al. Recurrence in patients with oral and oropharyngeal squamous cell carcinoma: human papillomavirus and other risk factors. *Acta Otolaryngol* 2007;**127**:980-7.
- [19] Hennessey PT, Westra WH, Califano JA. Human papillomavirus and head and neck squamous cell carcinoma: recent advance and clinical implications. *J Dent Res* 2009;**88**:300-6.

- [20] *Dictionnaire Vidal des médicaments*. Issy-les-Moulineaux : Vidal ; 2009.
- [21] Rhodus NL, Little JW. Methamphetamine abuse and “meth mouth”. *Northwest Dent* 2005;**84**:29-37.
- [22] Saini T, Edwards PC, Kimmes NS, Carroll LR, Shaner JW, Doud FJ. Etiology of xerostomia and dental caries among methamphetamine abusers. *Oral Health Prev Dent* 2005;**3**:189-95.
- [23] Heng CK, Badner VM, Schiop LA. Meth mouth. *Hawaii Dent J* 2009;**40**:15-6.
- [24] Hamamoto DT, Rhodus N. Methamphetamine abuse and dentistry. *Oral Dis* 2009;**15**:27-37.
- [25] Al-Haboui M. The potential adverse effects of habitual use of *Catha edulis* (khat). *Expert Opin Drug Saf* 2005;**4**:54.
- [26] Nacher M, Adenis A, Homf M, Adriouch L, Vantilcke V, El Guedj M, et al. Crack cocaine use increases the incidence of AIDS-defining events in French Guiana. *AIDS* 2009;**23**:2223-6.
- [27] Zaclikevis MV, D’Agulalm AC, Bertassoni LE, Mackado MA, de Lima AA, Grégio AM, et al. Effects of benzodiazepine and pilocarpine on rat parotid glands: histomorphometric and sialometric study. *Med Chem* 2009;**5**:74-8.
- [28] Campisi G, Panzonella V, Matranga D, Calvino F, Pizzo G, Lo Muzio L, et al. Risk factors of oral candidosis: a twofold approach of study by fuzzy logic and traditional statistic. *Arch Oral Biol* 2008;**53**:388-97.
- [29] Amaral Cda S, Vettore MV, Leao A. The relationship of alcohol dependence and alcohol consumption with periodontitis: a systematic review. *J Dent* 2009;**37**:643-51.
- [30] Khocht A, Janal M, Schleifer S, Keller S. The influence of gingival margin recession on loss of clinical attachment in alcohol-dependent patients without medical disorders. *J Periodontol* 2003;**74**:485-93.
- [31] Reece AS. Dentition of addiction in Queensland: poor dental status and major contributing drugs. *Aust Dent J* 2007;**52**:144-9.
- [32] Thavarajah R, Rao A, Ramon U, Rajasekaran ST, Joshua ER, Kannan R. Oral lesions of 500 habitual psychoactive substance users in Chennai, India. *Arch Oral Biol* 2006;**51**:512-9.
- [33] Laslett AM, Dietze P, Dwyer R. The oral health of street-recruited injecting drug users: prevalence and correlates of problems. *Addiction* 2008;**103**:1821-5.
- [34] Costes JM. *Cannabis, données essentielles*. Saint Denis : OFDT ; 2007.
- [35] Cho CM, Hirsch R, Johnstone S. General and oral health implications of cannabis use. *Aust Dent J* 2005;**50**:70-4.
- [36] Thomson MS, Poulton R. Cannabis smoking and periodontal disease among young adults. *JAMA* 2008;**299**:525-31.
- [37] Lopez R, Baelum V. Cannabis use and destructive periodontal diseases among adolescents. *J Clin Periodontol* 2009;**36**:185-9.
- [38] Napimoga MH, Benatti BB, Lima FO, Alves PM, Campos AC, Pena-Dos-Santos DR, et al. Cannabidiol decreases bone resorption by inhibiting RANK/RANKL expression and pro-inflammatory cytokines during experimental periodontitis in rats. *Int Immunopharmacol* 2009;**36**:185-9.
- [39] Hashibe M, Morgenstern H, Cui Y, Tashkin DP, Zhang Z, Cozen W, et al. Marijuana use and the risk of lung and upper aerodigestive tract cancers: results of a population-based case-control study. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2006;**15**:1829-34.

Pour en savoir plus

- Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé (AFSSAPS). www.afssaps.fr.
- Direction générale de la santé (DGS). www.sante-sports.gouv.fr.
- Institut de veille sanitaire (InVS). www.invs.sante.fr.
- Institut national de prévention et d'éducation pour la santé (INPES). www.inpes.sante.fr.
- Mission interministérielle de lutte contre la drogue et la toxicomanie (MILDT). www.drogues.gouv.fr.
- Observatoire français des drogues et des toxicomanies (OFDT). www.ofdt.fr.
- Office central pour la répression du trafic illicite de stupéfiants (OCRTIS). www.interieur.gouv.fr.

C. Pesci-Bardon, Chirurgien-dentiste, praticien hospitalier.

I. Prêcheur, Chirurgien-dentiste, professeur des Universités, praticien hospitalier (isabelle.precheur@unice.fr).

Laboratoire de microbiologie orale LOM URE 01, Faculté d'odontologie, Université de Nice Sophia Antipolis, 06357 Nice cedex 4, France.

Pôle odontologie, Hôpital de l'Archet, Centre hospitalier universitaire de Nice, 151, route de Saint-Antoine-de-Ginestière, BP 3079, 06202 Nice cedex 03, France.

Toute référence à cet article doit porter la mention : Pesci-Bardon C., Prêcheur I. Conduites addictives : tabac, alcool, psychotropes et drogues illicites. Impacts sur la santé buccodentaire. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Médecine buccale, 28-915-M-10, 2010, Odontologie, 23-760-A-40, 2011.

Disponibles sur www.em-consulte.com



Arbres
décisionnels



Iconographies
supplémentaires



Vidéos /
Animations



Documents
légaux



Information
au patient



Informations
supplémentaires



Auto-
évaluations



Au
quotidien