

TABLE DES MATIERES:

1.	Introduction à la toxicologie médicamenteuse	2
-	Notions de base	2
-	Les intoxications médicamenteuses	3
2.	Les neuroleptiques (tranquillisants majeurs)	5
3.	Les anticancéreux	11
4.	Les interactions médicamenteuses	13
5.	Toxicomanies	15
6.	Drogues naturelles /de synthèse	16

➤ Ce manuscrit est un résumé de cours de Toxicologie Médicamenteuse préparé pour les étudiants de M1 Toxicologie.

➤ Vous pouvez télécharger tous les cours sous forme PDF sur le lien :

<http://elearning.univ-bba.dz/course/index.php?categoryid=207>

➤ N'hésitez pas de me contacter par mail pour tout renseignement concernant le module.

➤ Courriel : souadboumaiza86@yahoo.com

COURS N°1 : INTRODUCTION À LA TOXICOLOGIE MÉDICAMENTEUSE

I- Quelques notions de bases

1. La pharmacologie :

Est la science de « drogues ». Le mot drogue étant pris dans le sens large de « toute substance chimique biologiquement active ». C'est une discipline comportant:

- ✓ un versant « fondamental » ;
- ✓ un versant « clinique ».

2. Le médicament :

On entend par « médicament » toute substance ou composition présentée comme possédant des *propriétés curatives ou préventives* à l'égard des maladies humaines ... ainsi que tout produit pouvant être administré à l'homme ou à l'animal en vue d'établir un diagnostic médical ou de restaurer, corriger ou modifier des fonctions organiques .

3. Fonctions du médicament:

Un médicament peut exercer:

- a. une fonction thérapeutique (préventive ou curative)
- b. une fonction diagnostique

4. Origines des médicaments:

Les médicaments peuvent être obtenus de sources très diverses:

- a. Origine végétale
- b. Origine animale
- c. Origine synthétique
- d. Origine biogénétique

5. Dénominations des médicaments

Chaque médicament possède au moins trois noms:

- a. Nom chimique
- b. Dénomination Commune Internationale «DCI»
- c. Nom de spécialité (Nom de marque)

II- Les intoxications médicamenteuses

L'intoxication médicamenteuse se manifeste par des troubles de l'organisme dus à une prise excessive ou non adaptée d'un type de médicaments ou d'une association de médicaments, de façon volontaire (criminelle ou tentative de suicide) ou accidentelle (enfants et personnes âgées principalement, surdosage thérapeutique). L'intoxication médicamenteuse impose une hospitalisation en urgence, la vie du patient étant en danger.

Etant donnée la diversité des médicaments qui peuvent avoir été ingérés, l'intoxication peut se manifester par des troubles très variables, et de nombreux organes peuvent être touchés. Le patient peut présenter un état de choc, une détresse respiratoire, une pâleur, un pouls rapide ou faible, un malaise, des convulsions, une raideur musculaire, une baisse de la tension artérielle, voire un coma.

La mortalité est dépendante de la prise en charge :

- < 3% si prise en charge < 24 heures ;
- > 16% si prise en charge tardive.

1- Les manifestations possibles de l'intoxication

Le diagnostic permet de rechercher le risque vital et donc de déterminer la gravité de l'intoxication médicamenteuse: dose absorbée, dangerosité et type de médicaments mis en cause tels qu'analgésiques, antidépresseurs, barbituriques, neuroleptiques, benzodiazépines ou encore médicaments contre les troubles cardiaques. Il est important que l'entourage fournisse des indications précises sur les médicaments responsables de l'intoxication, le délai écoulé depuis l'ingestion.

2- Urgence et actions

L'intoxication médicamenteuse nécessite une prise en charge absolue et en urgence afin de préserver la vie du patient. Celui-ci est mis en PLS (position latérale de sécurité). Le médecin lui administre une perfusion intraveineuse, une aide respiratoire. Pour rechercher la substance ingérée, analyses d'urines et prise de sang sont indispensables. Lorsque l'intoxication par ingestion de médicaments est volontaire (tentative de suicide), le patient est ensuite dirigé vers un psychiatre.

Prévenir l'intoxication par les médicaments est possible. Il faut garder les médicaments hors de portée des enfants, éviter l'automédication, respecter scrupuleusement la posologie prescrite par le médecin, ne pas laisser une personne intellectuellement déficiente prendre seule son traitement, orienter vers un psychothérapeute un proche à tendance suicidaire.

3- Epidémiologie

Les intoxications sont devenues la première cause d'admission à l'hôpital des sujets de moins de 30 ans dans les pays développés et la deuxième cause de mort brutale dans les pays en voie de développement. Par exemple, en France Il y aurait plus de 2 000 décès par intoxication médicamenteuse chaque année.

a. Les intoxications médicamenteuses en Algérie:

En Algérie l'intoxication d'origine médicamenteuse occupe le deuxième classement après les piqûres de scorpions (Tab 01). Néanmoins, l'exactitude des statistiques n'est pas certaine (pas d'enquêtes nationales épidémiologiques fiables).

Année	2005	2006	2007	2008
Intoxications totales	11365	12999	4732	5201
Intoxications médicamenteuses	5965	9452	2795	3021

En 2008, les psychotropes représentent 46% du total de l'intoxication médicamenteuse.

Vu le grand nombre de familles médicamenteuses mises en vente, ainsi que l'hétérogénéité de la symptomatologie en cas de surdosage, le diagnostic demeure difficile, d'autant plus que le médicament en cause est souvent non précisé. En revanche chez les adolescents et les adultes, elles sont souvent volontaires pour des raisons *socio-économiques*.

b. Causes d'empoisonnement avec les médicaments

Il existe de nombreuses raisons pour provoquer une intoxication médicamenteuse:

- ❖ Dose incorrecte du médicament : la dose est souvent calculée en fonction du poids et de l'âge de la personne.
- ❖ Caractère inapproprié et mauvaise orientation du médicament : il est possible de prescrire un médicament sans tenir compte des *autres caractéristiques de la santé du patient*. Ainsi, de nombreux médicaments entraînent une intoxication du corps, si simultanément avec une autre maladie, il existe des problèmes graves au niveau des reins et / ou du foie.
- ❖ Combinaison inappropriée de médicaments: certains médicaments sont incompatibles entre eux, ainsi qu'avec certains aliments ou alcool.
- ❖ Prise de médicament accidentelle...

COURS N°2 : LES NEUROLEPTIQUES (TRANQUILLISANTS MAJEURS)

1- Définition d'un neuroleptique

Les neuroleptiques (du grec *neuron* = nerf et *leptos* = qui affaiblit) encore appelés *antipsychotiques* (contre les symptômes florides des psychoses).

Les récepteurs de la dopamine sont des cibles communes de médicaments neurologiques. Ces médicaments sont des psychotropes utilisés dans le traitement de différents troubles psychiatriques, comme l'anxiété, la dépression ou encore *la schizophrénie*.

Les neuroleptiques sont aussi plus largement utilisés pour des usages hors autorisation de mise sur le marché comme la lutte contre l'insomnie, l'anxiété ou syndrome de stress post-traumatique du fait notamment de leurs propriétés anxiolytiques. Leur action principale s'exerce sur les fonctions psychomotrices et sur les troubles des psychoses.

Le premier neuroleptique mis sur le marché fut « *la chlorpromazine* » en 1952, sa découverte a révolutionné la prise en charge des patients atteints de psychoses.

2- Dopamine et récepteurs dopaminergiques

Les récepteurs dopaminergiques sont une classe de récepteurs couplés aux protéines G et sont les plus importants dans le système nerveux central (SNC). Le neurotransmetteur dopamine est le ligand endogène primaire des récepteurs dopaminergiques.

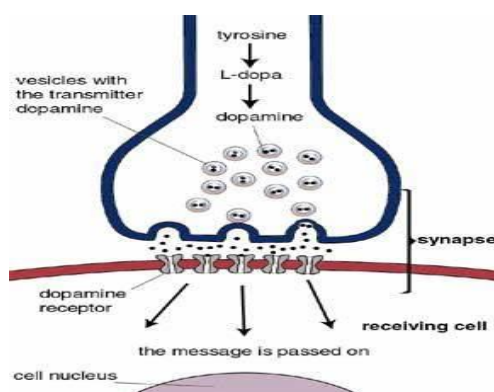


Fig 1 : Les récepteurs dopaminergiques.

Les récepteurs dopaminergiques sont impliqués dans plusieurs processus neurologiques, dont *la motivation, le plaisir, la cognition, la mémoire, l'apprentissage et la motricité fine, ainsi que la modulation de la signalisation neuroendocrine*. Une signalisation anormale des récepteurs et des fonctions nerveuses de la dopamine est impliquée dans plusieurs troubles neuropsychiatriques. Ainsi,

les récepteurs de la dopamine sont des cibles communes de médicaments neurologiques. Les neuroleptiques sont souvent antagonistes des récepteurs de la dopamine alors que les psychostimulants sont des agonistes généralement indirects des récepteurs dopaminergiques.

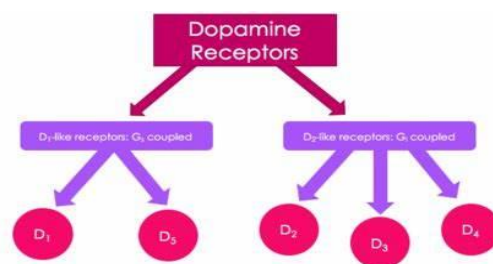


Fig 2 : Les sous-types de récepteurs dopaminergiques

Il y a cinq sous-types de récepteurs dopaminergiques: D₁, D₂, D₃, D₄ et D₅. Les récepteurs D₁ et D₅ font partie de la famille D₁ des récepteurs de la dopamine et les récepteurs D₂, D₃ et D₄ font partie de la famille D₂. Il y a également des éléments de preuve qui tendent à prouver l'existence possible des récepteurs D₆ et D₇, mais rien jusqu'à maintenant ne peut le confirmer de façon formelle.

Rôle de la dopamine :

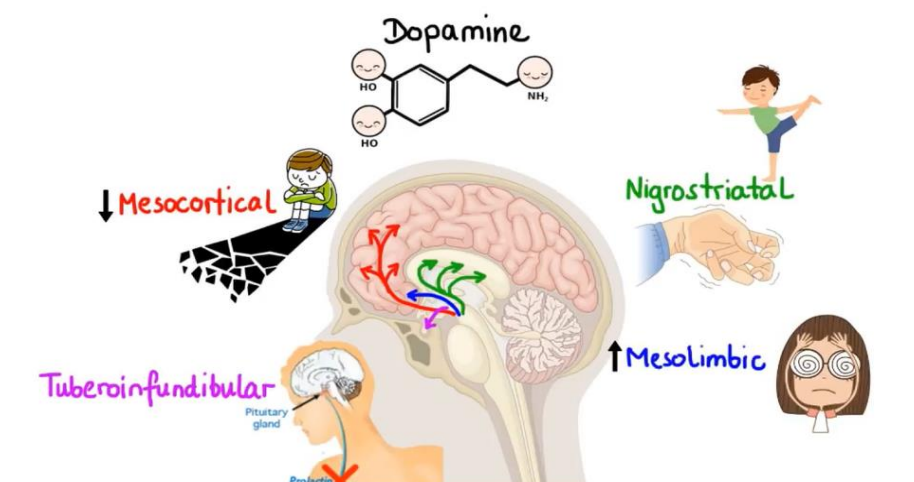


Fig 3 : Les voies dopaminergiques.

Dans le système nerveux central, la dopamine joue un rôle complexe et intervient dans diverses fonctions importantes, telles que le comportement, la cognition, les fonctions motrices, la motivation, les récompenses, le sommeil ou la mémorisation.

- **Ce rôle résulte de son action sur quatre voies dopaminergiques** (voie mes limbique, voie mesocorticale, voie nigro-striatale et voie tubéro-infundibulaire).

3- La Schizophrénie

La schizophrénie est le trouble psychotique le plus classique et le plus fréquent caractérisé par :

- Des symptômes positifs (hallucinations, idées délirantes, troubles de pensée et de comportement).
- Des symptômes négatifs (Manque d'énergie et de motivation, émoussement affectif, pauvreté de la pensée).

Bases biologiques de la schizophrénie :

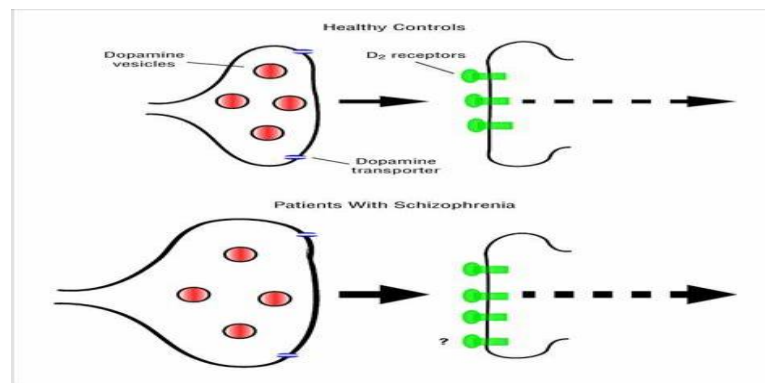


Fig 4: base biologique des symptômes positifs de schizophrénie.

La schizophrénie est un trouble cérébral qui résulte d'un déséquilibre des systèmes chimiques du cerveau associé à un stimulus stressant de l'environnement.

Selon l'hypothèse dopaminergique, il y'aurait :

- Un excès de dopamine au niveau de la voie dopaminergique méso limbique (symptômes positifs de la schizophrénie). (voir fig 4)
- Un déficit de dopamine au niveau de la voie dopaminergique méso corticale (Symptômes négatifs et cognitifs)

4- Mécanisme d'action des neuroleptiques :

Les neuroleptiques sont des médicaments ayant essentiellement des effets sur le système dopaminergique. *Ce dernier joue un rôle dans la régulation de la vie émotionnelle et le contrôle de la motivation, dans la modulation de la perception, ainsi que dans l'organisation des comportements*

adaptatifs. Ces domaines sont perturbés dans la schizophrénie qui est la première indication de l'utilisation des neuroleptiques.

Effets biochimiques des neuroleptiques :

- La dopamine interagit avec les récepteurs dopaminergiques.
- Une action antagoniste des récepteurs de type **D₂** est commune à tous les neuroleptiques, qu'ils soient de première ou de deuxième génération.

5- Pharmacocinétique des neuroleptiques

a. L'absorption :

- ✓ Voies d'administration : (Voie orale et Voie parentérale IM et IV)
- ✓ Résorption par voie orale: elle dépend de la liposolubilité, de la fixation protéique dans la lumière intestinale et de l'éventuelle dégradation au niveau de l'IG.
- ✓ Résorption par voie parentérale : plus rapides (3-4 h) avec une + grande biodisponibilité

b. La distribution :

- ✓ Fixation aux protéines circulantes (l'albumine et accessoirement les lipoprotéines). Le délai d'apparition du pic plasmatique dépend avant tout de la voie d'administration.

c. La biotransformation :

- ✓ Les NL sont des molécules basiques, liposolubles, ne pouvant donc être éliminées telles quelles dans les urines. Leur métabolisme livre des produits hydrosolubles non liés aux protéines plasmatiques, pouvant être éliminés rapidement par le rein.

d. L'élimination :

- ✓ La demi-vie d'élimination varie considérablement selon les molécules.
- ✓ Essentiellement éliminés par voie rénale après biotransformation en métabolites hydrosolubles .
- ✓ ils le sont aussi accessoirement par voie biliaire et sont retrouvés en faibles quantités dans les fèces.

6- Toxicité des neuroleptiques

Les effets toxiques des neuroleptiques résultent d'une exacerbation des effets pharmacologiques ou secondaires des neuroleptiques suite à une intoxication aiguë ou chronique.

a. Intoxication aiguë : Autolytique ou Accidentelle

b. Intoxication chronique : On observe aussi des effets psychiatriques (sommolence, dépression) des effets neurovégétatifs (hypotension orthostatique). Ces signes qui peuvent

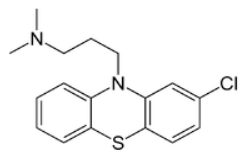
survenir à n'importe quel moment d'un traitement au long cours, sont cependant plus fréquents au début de celui-ci.

Symptomatologie des intoxications aux neuroleptiques : (selon le type d'intoxication) :

- Intoxication aiguë : complications neurologiques cardiovasculaires et respiratoires, troubles de la régulation thermique, troubles de la conscience pouvant aller jusqu'au coma...
- Toxicité chronique : exacerbation des effets secondaires et syndrome malin des neuroleptiques

7- Chlorpromazine

a. Propriétés :

Chlorpromazine		Propriétés chimiques		Chlorpromazine	
 <p>structure de la chlorpromazine</p>		Formule brute	$C_{17}H_{19}ClN_2S$ [isomères]	Noms commerciaux	<ul style="list-style-type: none"> • Chlorazin (Suisse), • Thorazine (États-Unis), • Largactil (France), N'est plus commercialisé en Belgique
		Masse molaire¹	318,864 ± 0,022 g/mol C 84,03 %, H 6,01 %, Cl 11,12 %, N 8,79 %, S 10,06 %		
Identification		Données pharmacocinétiques		Classe	Sous-classe : phénothiazines
Nom UICPA	2-chloro-10-[3-(diméthylamino)propyl]phénothiazine	Biodisponibilité	de 10 à 70 %		
N° CAS	50-53-3	Métabolisme	hépatique		
N° ECHA	100.000.042	Demi-vie d'élim.	16 à 30 heures		
N° CE	200-045-8	Excrétion	bile et urine		
Code ATC	N05AA01	Considérations thérapeutiques		Autres informations	
		Voie d'administration	orale, rectale, IM, IV		
		Unités du SI et CNTP , sauf indication contraire.			

b. Fonctions physiologiques

La chlorpromazine est un antagoniste des récepteurs dopaminergiques D₂.

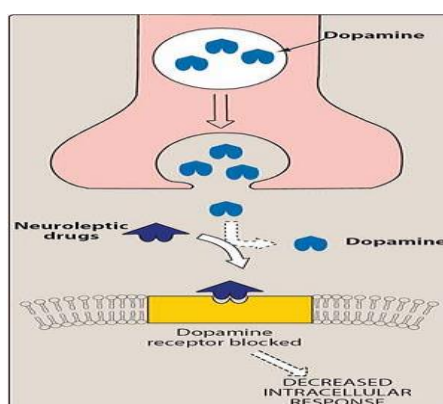


Fig 6: blocage d'un récepteur D₂ par un neuroleptique (chlorpromazine)

c. Pharmacocinétique :

- ✓ Absorption par voie orale ou parentérale rapide.
- ✓ Catabolisme hépatique et élimination urinaire.
- ✓ Demi-vie courte (quelques heures) mais élimination lente (plusieurs semaines).
- ✓ Passe la barrière fœto-placentaire.

d. Pharmacodynamie : plusieurs effets sur le SNC, SNV, œil, SCV...

COURS N=°3 : LES ANTICANCEREUX

I- INTRODUCTION

1- La maladie cancéreuse : se caractérise principalement par la prolifération incontrôlée ainsi que par l'échappement à la mort programmée (apoptose) des cellules malignes. Actuellement, son traitement vise à l'éradication complète de ces cellules, à travers leur ablation, en inhibant leur prolifération et en induisant leur mort. Cette stratégie fait appel à plusieurs moyens, utilisés seuls ou en combinaison : la chirurgie d'exérèse, la radiothérapie externe ou interne et les traitements médicamenteux. Parmi ces derniers nous trouvons la chimiothérapie cytotoxique, l'immunothérapie, l'hormonothérapie et les thérapies ciblées.

2- La chimiothérapie anticancéreuse : fait appel à des médicaments qui interfèrent avec le fonctionnement cellulaire aboutissant à la mort cellulaire (médicaments cytotoxiques) ou à l'arrêt de la prolifération cellulaire (médicaments cytostatiques).

- Les médicaments cytotoxiques : leurs effets indésirables sont le plus souvent la conséquence directe de leurs effets sur les cellules non tumorales comme la moelle osseuse, la muqueuse digestive. Ces médicaments induisent également des vomissements, une alopecie, une infertilité ainsi que divers effets indésirables spécifiques à une classe ou à une molécule particulière.
- Les médicaments cytostatiques : peuvent être actifs à des doses non toxiques. Leur activité n'aboutit souvent pas à une réduction tumorale mais à un retard de croissance tumorale et peuvent avoir un effet synergique avec les produits cytotoxiques.

3-La poly-chimiothérapie : repose sur l'association de plusieurs médicaments pour obtenir un effet additif, parfois synergique (Chapitre n=° 4) et améliorer leur tolérance en choisissant des molécules dont le profil de toxicité n'est pas totalement superposable.

Au cours des dernières années, la meilleure connaissance des mécanismes à l'origine de la transformation maligne ou de la progression tumorale (rôle des facteurs de croissance, leurs récepteurs et voies de signalisation, rôle des d'enzymes kinases, rôle de la néovascularisation tumorale, rôle des modifications épigénétiques...) a ouvert de nouvelles voies pour le développement de médicaments anti-cancéreux, habituellement regroupés sous le terme de « thérapies ciblées ». Ils se distinguent en théorie de la chimiothérapie classique par un effet ciblant une anomalie portée par les seules cellules tumorales, avec comme espoir l'obtention d'une meilleure efficacité associée à une toxicité plus limitée (sans effet ou avec un effet théoriquement négligeable sur les cellules normales).

II- CIBLES ET MECANISMES D'ACTION DES ANTICANCEREUX

Les médicaments anticancéreux peuvent être classés schématiquement en :

1. Médicaments agissant au niveau de l'ADN ;
2. Médicaments agissant au niveau des microtubules (fuseau mitotique) ;
3. Hormonothérapies anticancéreuses ;
4. Immunomodulateurs ;
5. Thérapeutiques Ciblées (médicaments agissant au niveau des protéines kinases, récepteurs membranaires, facteurs de croissance, voies de signalisation ou protéasome).

III- TOXICITE DES MEDICAMENTS

1. Effets indésirables :

- Les effets indésirables généraux de la chimiothérapie sont fréquents et prévisibles. Il s'agit principalement de toxicités digestive et hématologique et d'alopécie.
- Effets indésirables spécifiques (néphrotoxicité, atteinte hépatique, insuffisances rénales et cardiaque ...)

2. **Situations à risque ou déconseillées :** Chaque classe d'anti-cancéreux a ses contre-indications et précautions d'emploi propres (insuffisance cardiaque et rénale).

Il faut noter que l'évaluation de l'équilibre bénéfique/risques dans les pathologies tumorales doit prendre en compte le caractère très péjoratif de certaines tumeurs, mettant en jeu le pronostic vital parfois à très court terme. Si un traitement à visée curative est possible, une prise de risque plus importante peut parfois être justifiée.

3. Interactions médicamenteuses

Comme pour tous les médicaments, un risque de diminution des effets thérapeutiques ou d'augmentation des effets toxiques est possible par interaction pharmacocinétique ou pharmacodynamique. Compte tenu de la diversité des médicaments anticancéreux, le risque doit être évalué au cas par cas mais quelques exemples sont donnés dans le tableau 2 ci-dessous:

Médicament anticancéreux	Médicament interférant	Mécanisme de l'interaction	Risque associé à l'interaction	
Tous	Vaccins vivants	Immunodépression	Maladie généralisée	Contre-indiqués
Méthotrexate	Aspirine, AINS	Déplacement de sa liaison aux protéines plasmatiques	Augmentation de la toxicité hématologique et rénale	Contre-indiqués
	Pénicillines	Diminution de la sécrétion tubulaire rénale	Augmentation de la toxicité hématologique et rénale	Déconseillé
Cisplatine	Aminosides, amphotéricine B, ciclosporine	Effets toxiques additifs	Augmentation de la néphrotoxicité et de l'ototoxicité	Précaution d'emploi
Taxanes	Azolés, inhibiteurs de protéase	Inhibition de leur métabolisme	Augmentation de la toxicité	Précaution d'emploi

COURS N°4 : LES INTERACTIONS MÉDICAMENTEUSES

Variation des effets des médicaments en fonction des associations

La modification des effets d'un médicament par l'administration d'un autre peut être voulue pour favoriser les effets thérapeutiques ; mais, le plus souvent, elle apparaît fortuite, et très généralement fâcheuse : on parle alors d'interaction médicamenteuse.

Les ordonnances comportant la prescription de *nombreux médicaments* rendent ces interactions inévitables : il est impossible de les étudier toutes avant l'AMM (Autorisations de Mises sur le Marché), *et il est reconnu que la prise simultanée de plus de 3 médicaments actifs rend imprévisible l'effet final.*

Les interactions entre deux médicaments s'observent en général lorsque les deux médicaments sont pris simultanément ou avec un intervalle de temps assez court, de quelques heures à une journée. Mais des interactions sont possibles avec des intervalles séparant la prise de l'un de celle de l'autre beaucoup plus longs, de quelques jours à deux ou trois semaines. Dans ce dernier cas, l'un au moins des médicaments a des effets prolongés provenant, le plus souvent, d'une forme retard à libération prolongée ou d'une inhibition enzymatique irréversible nécessitant une synthèse nouvelle de l'enzyme.

La modification d'effet peut être de plusieurs ordres :

1- Quantitatif

1-1-Renforcement des effets:

- **Synergie additive** : effet de $(A + B) = \text{effet de } A + \text{effet de } B$;
- **Synergie renforçatrice** : effet de $(A + B) > \text{effet de } A + \text{effet de } B$;
- **Potentialisation** : effet de $A = 0$, effet de $(A + B) > \text{effet de } B$.

Le terme est aussi utilisé par de nombreux auteurs pour les effets (bénéfiques ou délétères) où $E_{A+B} \gg E_A + E_B$.

Au plan thérapeutique des effets de potentialisation sont souvent recherchés en anesthésiologie ou pour traiter des hypertensions artérielles rebelles.

1-2-Antagonisme des effets :

- Partiel : il peut permettre une correction d'effet indésirable.
- Total : généralement absurde.

2- Quantitatif

C'est l'apparition d'un effet sans rapport avec l'effet attendu, cas le plus souvent fâcheux. On classe les interactions médicamenteuses en fonction de leur mécanisme d'action, et on distingue :

- 2-1- Les interactions « galéniques »** : incompatibilités physico-chimiques survenant avant ou lors de l'administration du médicament.
- 2-2- Les interactions « pharmacocinétiques »** : qui peuvent intervenir aux différentes étapes de l'absorption, du transport, du métabolisme et de l'élimination du médicament dans l'organisme ; leur retentissement réel sur l'efficacité et la sécurité du traitement est variable suivant les circonstances, la nature du traitement et des facteurs individuels.
- 2-3- Les interactions « pharmacodynamiques »**

Ces interactions sont les plus fréquentes ; mais elles mettent simplement en jeu les propriétés les plus usuelles des médicaments et, à ce titre, elles n'ont aucun caractère imprévisible : des connaissances suffisantes en pharmacologie devraient suffire à les éviter. On peut distinguer parmi les interactions de nature pharmacodynamique, celles qui sont dues :

- a- A une modification de l'équilibre ionique ;
- b- A des actions simultanées sur une même fonction physiologique ou les mêmes récepteurs ;
- c- Mécanismes de convergence des voies de transductions.

COURS N°5 : TOXICOMANIE

L'assujettissement d'une personne à une substance « toxicomanogène » (on dit aussi l'assuétude) est un phénomène d'une toute autre dimension que la banale pharmacodépendance, en raison de ses conséquences sociales et individuelles; mais les mécanismes fondamentaux sont les mêmes, à la seule différence que la substance toxique est toujours psychotrope.

1- Définition

Selon l'OMS:

«Etat psychique et quelquefois aussi physique, résultant de l'interaction entre un organisme vivant et une substance, se caractérisant par des modifications du comportement et d'autres réactions qui comprennent toujours une compulsion à prendre le produit 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 de tolérance. Un même individu peut être dépendant de plusieurs produits ».

2- Caractères de la dépendance

Cette « compulsion » à prendre le produit caractérise la dépendance .il est classique – mais probablement artificiel et contestable – de distinguer deux aspects de cette dépendance:

2-1- dépendance psychique : elle est constante pour toutes les substances donnant lieu à abus : c'est un désir irrésistible de répéter les prises en raison des sensations agréables (ou extraordinaires) que ressent le sujet sous l'effet de sa drogue : détachement de la réalité, sensation d'apaisement (sérénité-tranquillité- paix) ou au contraire , sensation de puissance , d'efficacité , d'activité brillante (physique, intellectuelle et même sexuelle) ; en fait, l'observation objective révèle vite qu'il s'agit bien d'un effet subjectif.

2-2- Dépendance physique : elle se manifeste à l'occasion de l'arrêt brusque des prises par des manifestations psychiques et somatiques très marquées qui constituent le « syndrome de sevrage ou « état de manque ».

3- Substances utilisées

Les substances utilisées actuellement à des fins de toxicomanies sont groupées en cinq catégories : en effet, des substances très diverses peuvent être utilisées pour provoquer une fuite hors du réel (un voyage) et des sensations curieuses, pas toujours agréables d'ailleurs...

3-1- hallucinogènes (LSD 25, bufoténine, psilocybine, mescaline...)

3-2- Enivrants (alcool éthylique, éther, cannabis, solvants organiques)

3-3- Opiacés et leurs dérivés (morphine, opium, héroïne...)

3-4- Excitants (cocaïne, amphétamines...)

3-5- Somnifères et tranquillisants (barbituriques, benzodiazépines..)

COURS N=°6 : DROGUES NATURELLES /DE SYNTHÈSE

« EXPOSE »