

3.5

Morbidity and mortality linked to illicit drugs

Anne-Claire Brisacier

L'usage de drogues peut entraîner des maladies infectieuses (sida, hépatites, infections bactériennes) en lien avec les voies d'administration des substances, principalement l'injection, et des troubles induits par la substance elle-même (troubles du comportement ou surdoses). D'autres pathologies peuvent être également liées à des conditions d'existence précaires, à un style de vie marqué par la prise de risques ou aux problèmes psychiatriques qui accompagnent fréquemment l'usage de drogues (accidents, suicides, mais aussi maladies des appareils digestif, circulatoire...). Les usagers de drogues ont des taux de mortalité plus élevés que l'ensemble de la population du même âge, quelle que soit la cause de décès. Ainsi, bien que non représentatif de l'ensemble des usagers de drogues, les hommes interpellés pour usage d'héroïne, de cocaïne ou de crack ont 5,2 fois plus de risque de décéder que les autres hommes du même âge. Pour les femmes, le facteur multiplicatif est de 9,5 [159].

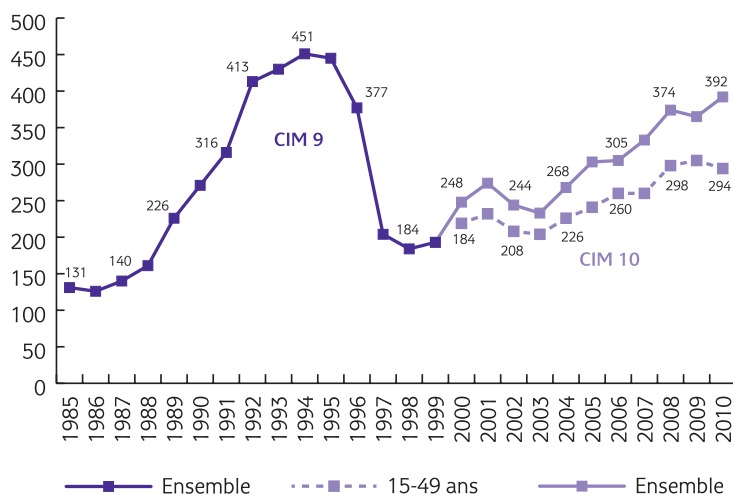
UNE MORTALITÉ PRINCIPALEMENT DUE AUX SURDOSES

Rôle majeur des opiacés

En 2010, 392 décès par surdose ont été dénombrés dans la base de données sur les causes médicales de décès [50]. Ce nombre a connu un pic au milieu des années 1990 (451 décès en 1994), puis a baissé rapidement avec la diffusion des dispositifs de réduction des risques et des traitements de substitution aux opiacés, vraisemblablement à l'origine d'un recul de la consommation d'héroïne, alors pourvoyeuse d'un grand

nombre de décès. Depuis 2004, la mortalité par surdose augmente à nouveau (graphique 1), en lien jusqu'en 2009 avec une augmentation de l'usage d'héroïne. Différents indicateurs (hausse des interpellations pour usage d'héroïne et des saisies, disponibilité croissante) semblent indiquer une présence accrue du produit, tandis que le rejet dont il faisait l'objet est beaucoup moins marqué chez les jeunes générations. Alors que de nouveaux usagers apparaissent, les dangers liés à la consommation d'héroïne sont parfois ignorés. De plus, la circulation d'un produit fortement dosé, quand la plupart du temps il l'est peu, entraîne un risque majoré de décès par surdose [106]. À partir de 2010, les médicaments de substitution aux opiacés, notamment la méthadone, seraient responsables d'une part plus importante de décès par surdose que l'héroïne.

Graphique 1- Évolution du nombre de décès par surdose, 1985-2010



Note : Les décès répertoriés ici correspondent à la sélection B de l'OEDT, qui regroupe les codes de la classification internationale des maladies CIM 10 suivants : F11, F12, F14, F15, F16, F19, X42, X62, Y12.

Source : CépiDc/Inserm

Souvent, plusieurs substances sont retrouvées de façon concomitante. En 2011, les médicaments de substitution aux opiacés (méthadone et buprénorphine haut dosage – BHD) sont principalement en cause dans la moitié des décès par surdose et l'héroïne dans 15 % d'entre eux [46]. Ces données doivent cependant être interprétées avec prudence,

compte tenu de la non-exhaustivité du recensement des décès par surdose par le dispositif DRAMES et de certaines limites de la base de données sur les causes médicales de décès [133]. Certains décès par surdose peuvent ne pas être comptabilisés car classés en « cause inconnue ou mal connue », du fait de l'absence d'analyse toxicologique ou de résultats non transmis. À l'inverse, des décès par surdose de morphine, survenant notamment parmi les plus de 50 ans, dans un contexte de soins palliatifs, accidentel ou par suicide peuvent être comptabilisés à tort. Ce biais apparaît moindre en se focalisant sur les décès par surdose survenant parmi les 15-49 ans, tranche d'âge correspondant à celle de la majorité des usagers de drogues.

Cette sous-estimation probable des décès et surtout la large diffusion en France de la BHD (molécule présentant des risques de surdose mortelle beaucoup plus faibles que la méthadone) peuvent expliquer un nombre de surdoses mortelles inférieur aux niveaux constatés dans d'autres pays européens [133]. Ainsi, au Royaume-Uni et en Allemagne, en 2010, les surdoses mortelles sont respectivement 7 et 3 fois plus fréquentes qu'en France [88].

Moins de décès par sida

Avec 75 décès par sida en 2010 parmi les usagers de drogues par voie injectable (UDVI), la baisse initiée au milieu des années 1990 se poursuit lentement, parallèlement à une nette diminution de la prévalence du VIH parmi les UDVI. L'introduction des traitements par trithérapie en 1996 a permis de diviser par quatre (de 1 044 à 268) le nombre de décès par sida chez les UDVI entre 1994 et 1997. Depuis le début de l'épidémie jusqu'à aujourd'hui, les décès chez les injecteurs de drogues représentent environ un quart de l'ensemble des décès par sida [129].

UNE MORBIDITÉ INFECTIEUSE EN DIMINUTION

Recul des découvertes de séropositivité au VIH et des nouveaux cas de sida

En 2010, 74 découvertes de séropositivité au VIH chez les UDVI ont été déclarées par les médecins, soit 1 % de l'ensemble des découvertes de séropositivité. Elles surviennent très tardivement (au stade sida ou lorsque le taux de lymphocytes CD4 est inférieur à 200/mm³), plus souvent au sein de ce public que dans l'ensemble (46 % contre 30 %) [43].

La prévalence de la séropositivité au VIH décroît chez les usagers de drogues. En 2010, 7 % de ceux fréquentant les centres d'accueil et d'accompagnement à la réduction des risques pour usagers de drogues (CAARUD) qui ont pratiqué l'injection au moins une fois dans leur vie et effectué un test de dépistage se déclarent séropositifs au VIH, contre 9 % en 2006 [33, 40]. En 2004, 11 % des personnes ayant pratiqué l'injection ou le sniff au moins une fois dans leur vie étaient infectées par le VIH, la prévalence du VIH ayant notamment diminué parmi les plus jeunes, selon l'enquête Coquelicot [134]. Durant la première moitié des années 1990, différentes enquêtes rapportaient des taux de séropositivité autour de 30 % [181].

Ce recul de l'infection au VIH chez les usagers de drogues est en lien avec la politique de réduction des risques menée depuis de nombreuses années : accès facilité aux seringues stériles, développement de structures d'accueil de première ligne et diffusion des traitements de substitution aux opiacés (1996), sans doute à l'origine de la diminution des pratiques d'injection.

Les nouveaux cas de sida chez les UDVI ont également fortement diminué depuis le milieu des années 1990 (111 en 2010, contre 1 319 en 1995). Ainsi, ils représentent 7 % de l'ensemble des nouveaux cas de sida en 2010, contre 25 % en 1995 [129]. La mise à disposition de traitements antiviraux efficaces, à partir de 1996, a permis de retarder l'apparition du sida, stade avancé de l'infection par le VIH, chez les patients déjà contaminés.

Baisse probable de la prévalence de l'hépatite C

La prévalence de la séropositivité au virus de l'hépatite C (VHC) semble diminuer depuis 1999, mais reste beaucoup plus élevée que celle du VIH. Cette différence peut s'expliquer par un pouvoir contaminant plus important du VHC lors d'une exposition à du sang infecté et par une plus forte résistance au milieu extérieur. Le partage des seringues et du matériel de préparation (cuillères, coton, eau de rinçage) constitue le principal mode de transmission du virus, ainsi que, dans une moindre mesure, le partage des pailles (lors du sniff) et des pipes à crack. Ainsi les nouvelles contaminations par le VHC touchent essentiellement les usagers de drogues. Dans 55 à 85 % des cas, l'hépatite C évolue vers une hépatite chronique. Celle-ci peut guérir dans un certain nombre de cas grâce à des traitements associant l'interféron à des médicaments antiviraux actifs sur le VHC. En l'absence de traitement, l'hépatite chronique mène dans 10 à 20 % des cas à une cirrhose et/ou un cancer du foie. Le pronostic de l'hépatite C est aggravé par l'existence d'une co-infection au VIH. Aucun vaccin n'est encore disponible.

Selon l'enquête Coquelicot menée en 2004, 74 % des usagers injecteurs au moins une fois au cours de la vie avaient une infection par le VHC, déterminée à partir de prélèvements biologiques sanguins. Une part importante des usagers de drogues (27 %) pensaient à tort être séro-négatifs, traduisant une méconnaissance du statut sérologique [134, 135].

Les données récentes permettant de suivre l'évolution de la prévalence du VHC sont déclaratives et ne concernent que la population suivie dans les CAARUD. Comme de nombreux usagers injecteurs ignorent être séropositifs, la prévalence déclarée est nettement inférieure à celle issue de tests biologiques. Toutefois, il semble que la prévalence du VHC parmi les usagers de drogues baisse. La séropositivité déclarée diminue particulièrement chez les injecteurs au moins une fois au cours de la vie de moins de 25 ans : elle est égale à 8,5 % en 2010, contre 14 % en 2008 et 23 % en 2006 [35, 40].

En 2004, la co-infection VIH/VHC concernait 10 % des usagers de drogues ayant injecté et/ou sniffé au moins une fois dans leur vie [134]. En 2010, les décès de personnes infectées par le VIH par injection de drogue étaient plus souvent causés par une atteinte hépatique (un quart des décès, essentiellement liés à une hépatite B ou C) que par le sida (1 décès sur 10) [216].

Hépatite B : une situation moins bien renseignée

Le virus de l'hépatite B (VHB) se transmet principalement par voie sexuelle, les autres modes de contamination sont la voie sanguine et la transmission materno-foetale. L'hépatite B aiguë guérit spontanément dans 90 % des cas, mais des complications graves sont possibles : l'hépatite fulminante et l'hépatite chronique. Le risque pour cette dernière est l'évolution vers une cirrhose et/ou un cancer du foie. Un vaccin est disponible. Les traitements actuellement indiqués à certains stades de l'hépatite chronique B ne permettent pas d'obtenir une guérison et doivent être poursuivis à vie.

Le statut d'un individu vis-à-vis du virus de l'hépatite B correspond à des situations diverses : vaccination complète ou incomplète, antécédent d'hépatite guérie, hépatite aiguë ou chronique.

La notification de cas aigus d'hépatite B n'est obligatoire que depuis 2003. Entre cette date et 2011, près de 1 220 cas ont été recensés, parmi lesquels 34 (4 % parmi les 715 pour lesquels le facteur d'exposition est renseigné) sont en lien avec un usage de drogues [130].

En 2010, dans les CAARUD, 21 % des usagers méconnaissent leur statut vis-à-vis de l'hépatite B et la moitié se dit vaccinée, mais un tiers seulement parmi eux déclarent être totalement vaccinés (3 injections). De plus, 5 % disent avoir été infectés (guéris ou non) et 23 % pensent n'avoir été ni infectés ni vaccinés [33].

L'injection, source d'autres complications

Les usagers de drogues injecteurs souffrent fréquemment de problèmes locaux : veines bouchées et/ou infections bactériennes ou mycosiques. Par voie sanguine, ces affections peuvent essaimer à distance, entraînant des pathologies très lourdes (septicémies, endocardites, arthrites...), qu'aucune donnée ne permet actuellement de quantifier. En outre, l'injection de la buprénorphine haut dosage (BHD) provoquerait davantage de dégâts que celle des autres produits (tableau 1).

Tableau 1 - Fréquence des problèmes liés à l'injection au cours du mois écoulé dans les structures de première ligne (en %), 2006

Injection durant le dernier mois	BHD (n = 239)	Autre(s) produit(s) (n = 232)	Ensemble (n = 471)
Difficultés à l'injection	68	56*	62
Abcès cutanés	36	22*	29
Veines bouchées, thrombose, phlébite	46	29*	38
Gonflements des mains et avant-bras	43	30*	37
Gonflements des pieds ou jambes	16	12	14
« Poussières »	31	24	27

* différence significative avec un risque d'erreur < 1 % entre les pourcentages parmi les injecteurs de BHD et les injecteurs d'autres produits.

Source : Enquête PRELUD 2006 (OFDT)

DROGUES, PSYCHIATRIE ET PRÉCARITÉ : L'INTRICATION DES PROBLÈMES

Les comorbidités psychiatriques chez les usagers de drogues semblent fréquentes, mais la part des personnes concernées n'est actuellement pas quantifiée en France. Les pathologies psychiatriques peuvent préexister ou être consécutives à la consommation de substances psy-

choactives (notamment les psychoses liées à la consommation répétée d'hallucinogènes, d'amphétamines ou de cocaïne). La forte prévalence de « personnalités limites » (caractérisées principalement par une instabilité émotionnelle, des comportements impulsifs et des relations instables) parmi les consommateurs est également mentionnée par certains auteurs. La consommation de substances psychoactives peut alors constituer un facteur aggravant et révélateur [8, 232]. La question de la causalité entre consommation régulière de cannabis et pathologies psychiatriques reste toujours très discutée (voir encadré).

Selon des données internationales, les troubles les plus fréquents seraient les troubles de la personnalité (de 50 % à 90 % des usagers), la dépression et les états d'anxiété (20 % à 60 %) et les troubles psychotiques (15 % à 20 %) [180].

En outre, l'état de santé général des usagers de drogues est lié aux conditions de vie plus précaires que celles de la population générale en termes de logement, de protection sociale et de ressources.

LE CANNABIS : NI SURDOSES, NI INFECTIONS, MAIS...

Le cannabis, substance illicite la plus largement consommée par les Français, occupe au plan sanitaire une place spécifique par rapport aux autres drogues illicites. Sa toxicité, moins marquée, et donc moins évidente, a suscité et suscite encore discussions et recherches.

Effets aigus d'une prise de cannabis : de l'ivresse aux hallucinations

La prise de cannabis entraîne, proportionnellement à la dose consommée et à la tolérance développée par l'utilisateur, une augmentation du temps de réaction, une difficulté à effectuer des tâches complètes et des troubles de la coordination motrice. Ces signes sont aggravés par la consommation concomitante d'autres substances psychoactives, notamment l'alcool. La modifica-

tion des perceptions peut prendre la forme d'hallucinations.

L'impact du cannabis sur la conduite automobile a par ailleurs été clairement démontré : les conducteurs sous l'influence du cannabis ont presque deux fois plus de risques d'être responsables d'un accident mortel de la route que les conducteurs négatifs. Ce risque est inférieur à celui lié à l'alcool (multiplié par 8), mais, en cas de consommation associée, le risque est multiplié par 15 [154].

Des défaillances cardio-vasculaires ont été rapportées, notamment des infarctus du myocarde où le cannabis interviendrait parfois comme seul facteur déclenchant [62, 204].

L'intoxication aiguë peut également donner lieu à des troubles anxieux,

sous la forme d'attaques de paniques (bad trip) ou d'un syndrome de dépersonnalisation très angoissant. Rare, la psychose cannabique se manifeste par des bouffées délirantes ou des hallucinations visuelles avec agressivité, désorientation temporo-spatiale... Ces symptômes psychiatriques régressent le plus souvent avec l'arrêt des prises, mais sont parfois inauguraux de pathologies chroniques [62, 204].

Effets de la consommation chronique : dose et vulnérabilité individuelle en cause

Une consommation importante et chronique de cannabis peut conduire à un désintérêt pour les activités habituelles, une fatigue physique et intellectuelle, des difficultés de concentration et de mémorisation et une humeur dépressive, traduisant un « syndrome amotivationnel ». La consommation régulière de cannabis peut constituer un facteur d'aggravation de toutes les maladies psychiatriques (augmentation du risque suicidaire, de désinsertion sociale, des troubles de l'humeur et anxieux). Le cannabis perturbe aussi la mémoire et les capacités d'apprentissage. Une consommation chronique débutée au début de l'adolescence pourrait entraîner un déclin cognitif irréversible [161].

La consommation de cannabis serait un des nombreux facteurs (ni nécessaire, ni suffisant) qui favorisent la survenue d'une schizophrénie. Cependant, son rôle causal est encore l'objet de controverses. Le risque semble faible, mais augmenterait avec les quantités consommées et lorsque l'usage commence avant l'âge de 15 ans. Si plusieurs études ont montré une association statistique entre maladie psychotique et consommation déclarée de cannabis, la forte augmentation de l'usage de cannabis ne s'est pas accompagnée d'une augmentation de l'incidence des schizophrénies [204].

Les effets physiques de l'intoxication chronique au cannabis tiennent aux effets du cannabis lui-même, mais également de l'intoxication tabagique concomitante (fumé, le cannabis est généralement mêlé au tabac). Cependant, le cannabis a un effet propre favorisant la bronchite chronique, l'athérosclérose (dépôt graisseux dans la paroi des artères), et peut provoquer une artérite (inflammation des artères) présentant des similitudes avec la maladie de Buerger. Le cannabis peut également augmenter, par un effet propre, le risque de certains cancers (notamment du poumon et des voies aéro-digestives supérieures) [62, 204].

Repères méthodologiques

Coquelicot ; DRAMES ; ENaCAARUD ; OEDT ; Registre national des causes de décès ; SAM ; Système de notification obligatoire des cas aigus d'hépatite B ; Système de notification obligatoire des infections à VIH et du sida ; TREND.