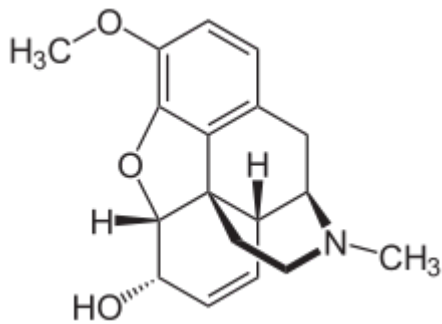


Sommaire

- [1 4. Les dépresseurs](#)
 - [1.1 La codéine](#)
 - [1.1.1 Usage détourné](#)
 - [1.2 Désomorphine - la drogue Crocodile \(Krokodil/Permonid\)](#)
 - [1.2.1 Formes et utilisations](#)
 - [1.2.2 Synthèse](#)
 - [1.2.3 Effets](#)
 - [1.2.4 Dépendance](#)
 - [1.3 Héroïne](#)
 - [1.3.1 Formes et utilisations](#)
 - [1.3.2 Synthèse](#)
 - [1.3.3 Toxicocinétique](#)
 - [1.3.4 Effets](#)
 - [1.3.5 Dépendance](#)
 - [1.4 Fentanyl](#)
 - [1.4.1 Formes et utilisations](#)
 - [1.4.2 Synthèse](#)
 - [1.4.3 Toxicocinétique](#)
 - [1.4.4 Fentanyls non pharmaceutiques \(FNP\)](#)
 - [1.4.5 Effets](#)
 - [1.4.6 Dépendance](#)
 - [1.5 Gamma Hydroxy Butyrate \(GHB\)](#)
 - [1.5.1 Formes et consommation](#)
 - [1.5.2 Synthèse](#)
 - [1.5.3 Toxicocinétique](#)
 - [1.5.4 Effets](#)
 - [1.5.5 Dépendance](#)

4. Les dépresseurs

La codéine



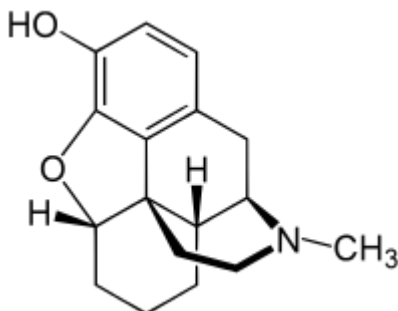
Structure de la codéine

La codéine (**3-méthylmorphine**) est un alcaloïde contenu dans le pavot somnifère (*Papaver somniferum*). Elle est utilisée comme analgésique à visée antalgique et comme antitussif. Elle a été isolée pour la première fois en 1832 par le chimiste français Pierre Jean Robiquet. Son nom provient du nom en grec de la tête de pavot : *kôdé*.

Usage détourné

La codéine sert à la synthèse d'un dérivé, la désomorphine ou *crocodile*. Présente en Russie depuis 2002, elle serait arrivée en Allemagne en 2011, au Canada, et en 2013 aux États-Unis^[1] site web <http://www.neurosoup.com/desomorphine-krokodil/>, consulté le ... Continue reading

Désomorphine - la drogue Crocodile (Krokodil/Permonid)



Structure chimique de la Désomorphine

Il s'agit d'un dérivé de la codéine initialement synthétisé aux États-Unis en 1932. Son action est puissante et rapide. Elle est brevetée en 1934.

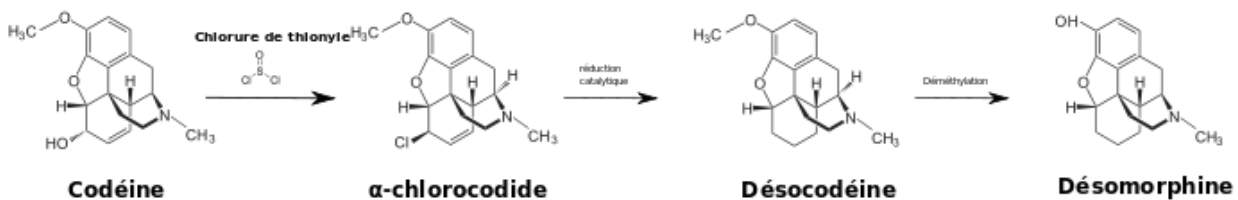
Il apparaît en Sibérie et en Russie en 2002, c'est un stupéfiant sous le nom de « drogue crocodile » ou *krokodil* en anglais, très répandue (100 000) dans toute la Russie en 2010 et en Ukraine (20 000)^[2] Site web <http://www.neurosoup.com/desomorphine-krokodil/>. Son passage en Allemagne ne fut qu'une rumeur non démontrée. Elle débarque sur le nouveau continent en 2013.

Les cas décelés aux États-Unis démontrent le retour de cette drogue dans son pays d'origine.

Formes et utilisations

Cette drogue partage les mêmes propriétés physico-chimiques que la codéine, le plus souvent injectée par voie IV.

Synthèse



Synthèse de la Désomorphine

Effets

Une drogue 10 fois moins chère et à effets 8 fois plus intenses que l'héroïne.

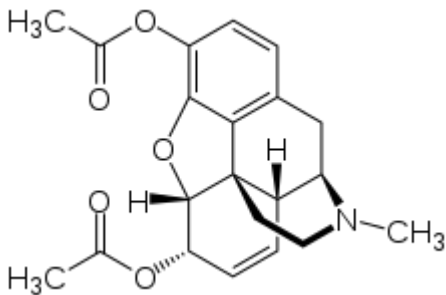
Les impuretés liées à la fabrication clandestine de la Desomorphine constituent le principal danger. De nombreux sous-produits acides et toxiques endommagent les tissus situés à l'endroit des injections, les rendant semblables à des écailles de la peau d'un crocodile, et à brève échéance conduisent à une putréfaction.

L'espérance de vie des utilisateurs atteint rarement trois ans.^[3] Une nouvelle drogue mortelle arrive en Europe, Le Figaro, 19 oct. ... Continue reading

Dépendance

Une dépendance immédiate et très forte. Cette drogue peut tuer dès la première utilisation.

Héroïne



Diacétylmorphine

Diamorphine ou **diacétylmorphine**, découvert par Bayer, est un opioïde semi-synthétique obtenu par acétylation de la morphine.

Elle est utilisée à des fins médicales, mais surtout de manière illégale dans des cadres d'utilisations récréatives.

La tolérance à l'héroïne est importante, et son usage chronique entraîne une très forte dépendance physique (syndrome de sevrage).

L'héroïne est une substance contrôlée au niveau international. Elle figure sur les tableaux I et IV de la Convention unique sur les stupéfiants ^[4]http://www.incb.org/pdf/forms/yellow_list/48thedYL_Dec_08F.pdf [archive]; ... Continue reading

Formes et utilisations



Poudre de l'Héroïne

L'héroïne illicite peut être fumée ou solubilisée avec un acide faible, puis injectée.

Synthèse



Synthèse de

l'Héroïne ^[5]<https://ibchemistrymedicinesanddrugs.wikispaces.com/D.3+Analgesics>

Le latex obtenu des Pavot à Opium est séché. L'opium est dispersé dans une solution aqueuse d'**hydroxyde de calcium** (chaux éteinte). L'alcalinité est ajustée en ajoutant du **chlorure d'ammonium**, provoquant ainsi une **précipitation** de la morphine base. La morphine séparée est bouillie avec de l'**anhydride acétique**. L'ajout de carbonate de sodium induit la séparation de la diamorphine base brute. Selon les régions, cette substance peut être consommée telle quelle, purifiée ou transformée en chlorhydrate.

Toxicocinétique

Comme la morphine et de nombreux autres opioïdes, la diamorphine produit une analgésie. Elle agit comme un agoniste au niveau d'un groupe complexe de récepteurs (les sous-types de récepteurs μ , κ et δ), qui sont normalement activés par des peptides endogènes appelés endorphines. Outre une analgésie, la diamorphine induit une somnolence, une euphorie et une sensation de détachement du réel. Les effets indésirables sont une dépression respiratoire, des nausées et vomissements, une diminution de la fonction gastro-intestinale, une inhibition du réflexe de toux et une hypothermie. Une consommation répétée de diamorphine entraîne une tolérance et une dépendance physique. Chez les sujets rendus tolérants, un arrêt de la consommation de diamorphine induit des symptômes de sevrage caractéristiques. Les effets subjectifs qui suivent une injection intraveineuse de diamorphine sont connus sous le nom de «flash». Ils sont associés à des sensations de chaleur et de plaisir, suivis par une longue période de sédation. La diamorphine est 2 à 3 fois plus puissante que la morphine. La dose létale minimale est estimée à 200 mg, mais les personnes dépendantes peuvent tolérer jusqu'à dix fois cette dose. Après avoir été injectée, la diamorphine traverse la barrière hémato-encéphalique en 20 secondes, et près de 70 % de la dose atteint le cerveau. Il est difficile de détecter la diamorphine dans le sang en raison de son hydrolyse rapide en 6-monoacétylmorphine et de sa

lente conversion en morphine, le principal métabolite actif. La demie-vie plasmatique de la diamorphine est d'environ 3 minutes. La morphine est essentiellement excrétée dans les urines sous la forme de conjugués glucuronides. La diamorphine est associée à un nombre nettement plus élevé d'overdoses accidentelles et d'intoxications mortelles que toute autre substance illicite référencée. La morbidité résulte en grande partie des agents infectieux transmis lors d'injections ne respectant pas de règles d'hygiène.^[6]<http://www.emcdda.europa.eu/publications/drug-profiles/heroin/fr>

Donc il s'agit d'un **Métabolisme**: 85% hépatique et 25% extra hépatique

Effets

À dose modérément forte: euphorie, exaltation et une sensation de bien-être, suivie d'un état de gratification que ni la faim, ni la douleur ni les besoins sexuels ne peuvent généralement troubler.

Le corps devient plus chaud, les extrémités sont lourdes et la bouche est sèche.

Ralentissement de la respiration avec l'augmentation de la dose.

À très forte dose: torpeur permanente, myosis, la peau est froide, humide et bleuâtre. une dépression respiratoire pouvant ainsi entraîner le coma et la mort.

Dépendance

L'héroïne entraîne une accoutumance et une dépendance fortes.

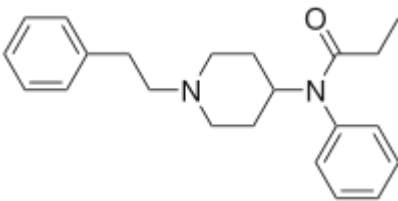
L'arrêt brutal d'héroïne peut provoquer un syndrome de sevrage.

La dépendance à l'héroïne peut, de nos jours, être traitée par des médicaments de substitution : méthadone ou buprénorphine (Subutex). Ces substituts sont des opioïdes synthétiques. Ils ralentissent l'apparition des symptômes de sevrage, les repoussant sans pour autant les supprimer.

L'addiction à l'héroïne est décrite par un processus en trois étapes^[7] Marie-José Auderset, Jean-Blaise Held, Jean-François Bloch-Lainé, Héroïne, ... Continue reading :

- *La lune de miel* : consommation pour le plaisir. Sa consommation est considérée comme contrôlée. Une tolérance s'installe ainsi qu'une dépendance psychique.
- *La gestion du manque* : La dépendance physique apparaît. la consommation devient nécessaire pour éviter l'état de manque. Développement d'une polyconsommation de gestion du manque (consommation de benzodiazépines, alcool, cannabis, etc.).
- *La galère* : Le manque est omniprésent. La dépendance est majeure avec des comportements de perte de contrôle. L'héroïnomanie sera alors capable de tout pour financer sa consommation.

Fentanyl



Structure de la Fentanyl

C'est un analgésique narcotique dont les propriétés sont 80x plus puissante que la morphine

Le fentanyl et ses dérivés (Alfentanil, Sufentanil, Remifentanil et Carfentanil) sont utilisés comme anesthésiques et analgésiques en médecine humaine aussi bien que vétérinaire (Carfentanil).

Ces produits sont soumis à un contrôle international au même titre qu'un groupe de dérivés non pharmaceutiques du fentanyl (NPF) extrêmement puissants, comme le **3-méthylfentanyl illicitement** synthétisé et vendu en tant qu'«héroïne de synthèse» ou bien mélangé avec de l'héroïne.^[8]Site Web

<http://www.emcdda.europa.eu/publications/drug-profiles/fentanyl/fr> ... Continue reading

Formes et utilisations

Des patchs transdermiques que certains toxicomanes arrivent à se procurer via une ordonnance.

Chewing-gum à mâcher, le patch pour obtenir les effets plus rapidement que par un usage

transdermique.

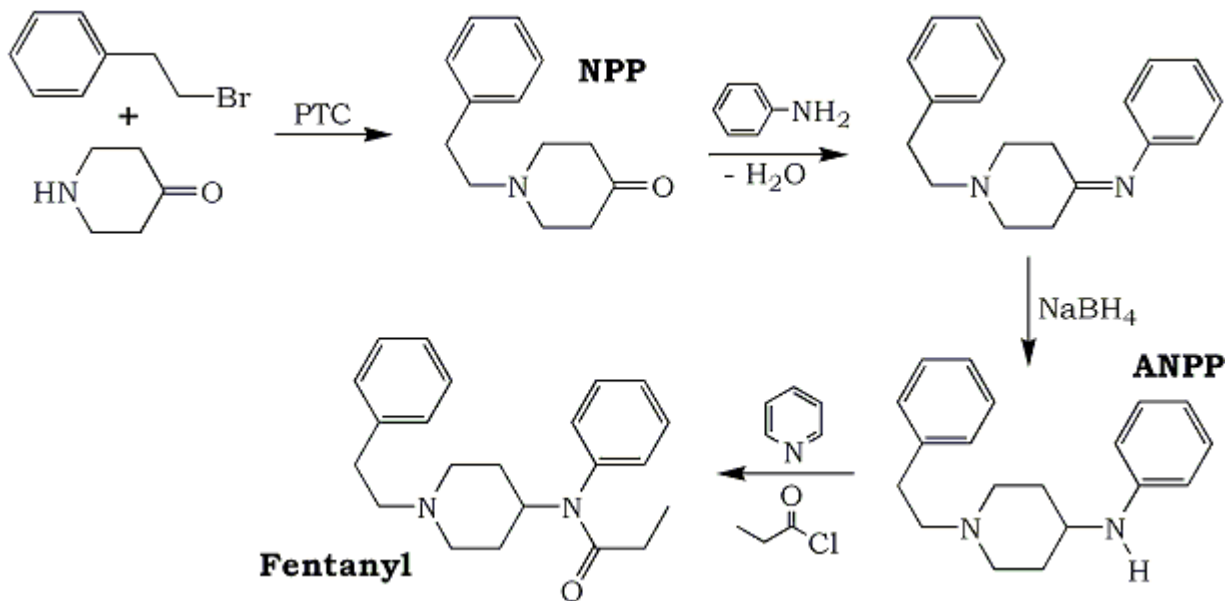
Appellations : China White, Héroïne de synthèse, Drop Dead, Flatline, Lethal Injection, Apache, China Girl, China town, Dance Fever, Great Bear, Poison, Tango & Cash, TNT. Perc-o-Pops et Lollipops sont les surnoms argotiques d'Actiq®.



Patch de Fentanyl

Synthèse

A partir de la *N*-benzyl-4-piperidone par Janssen Pharmaceutical. Mais dans les années 1980 une nouvelle voie synthétique reposant sur le chlorhydrate de 4-pipéridone (CAS No. 40064-34-4), soumis à une réaction avec le bromure de phénéthyl pour obtenir la *N*-phénéthyl-4-pipéridone (NPP), laquelle est ensuite convertie en fentanyl, a vu le jour. Cette méthode de synthèse qui utilise, soit le tosylate de phényléthyle, soit le bromure de phénéthyle, pour fabriquer le précurseur du NPP est appelée méthode de Siegfried.



Synthèse de la Fentanyl

Toxicocinétique

Le fentanyl est un analgésique narcotique interagissant principalement avec le récepteur opiacé de type μ . En plus de leur effet analgésique, les substances du groupe des fentanyls induisent un état de somnolence et d'euphorie, ce dernier étant moins prononcé que ce que l'on observe avec l'héroïne et la morphine. Les effets indésirables les plus courants incluent nausées, vertiges, vomissements, fatigue, maux de tête, constipation, anémie et œdème périphérique. À la suite d'un usage répété, une tolérance et une dépendance se développent rapidement. Lorsque l'usage de ces produits est interrompu, des symptômes de manque caractéristiques (sudation, anxiété, diarrhées, douleurs osseuses, gênes abdominales, tremblements ou 'chair de poule') apparaissent. Des interactions sérieuses peuvent se produire lorsque les fentanyls sont mélangés à l'héroïne, la cocaïne, l'alcool et d'autres dépresseurs du SNC comme les benzodiazépines. Il a été signalé que l'utilisation d'inhibiteurs des protéases du VIH, comme le Ritonavir, augmente les taux plasmatiques en réduisant l'élimination du fentanyl co-administré.

Une surdose induit une dépression respiratoire qui est réversible par administration de naloxone. Une mort subite peut également survenir, due à un arrêt cardiaque ou à une réaction anaphylactique sévère. Chez l'humain, la dose

létale estimée de fentanyl est de 2 mg. La concentration sérique recommandée pour obtenir un effet analgésique est de 1 à 2 ng/ml et elle est de 10 à 20 ng/ml pour une anesthésie. Des concentrations sanguines d'approximativement 7 ng/ml ou plus ont été associées à des décès impliquant l'usage de poly-substances. Des décès ont été signalés à la suite d'une utilisation thérapeutique, cependant l'usage illicite des produits pharmaceutiques a causé de nombreuses morts. Des patchs de fentanyl utilisés et non utilisés ont été injectés, fumés, reniflés ou absorbés par voie orale avec des conséquences fatales.^[9]Site Web [http://www.emcdda.europa.eu/publications/drug-profiles/fentanyl/fr ...](http://www.emcdda.europa.eu/publications/drug-profiles/fentanyl/fr...)
Continue reading

Fentanyl non pharmaceutiques (FNP)

L'ingestion de fentanyl synthétisés de manière illicite ou à formule modifiée, parfois appelés fentanyl non pharmaceutiques (FNP), a causé un nombre considérable de décès au sein de l'UE et aux États-Unis. Dans le cas des FNP, de nombreux décès caractérisés par leur soudaineté étaient attribuables à l'utilisation d'héroïne mélangée à du fentanyl ou à l'un de ses analogues plus puissants comme l'alpha-méthyl fentanyl et le 3-méthylfentanyl. Des tests menés par le groupe scientifique de Janssen Pharmaceutical sur des animaux ont montré que le pouvoir analgésique du fentanyl était 470 fois supérieur à celui de la morphine, alors que l'alpha-méthylfentanyl était 600 fois plus puissant. Cependant, la forme *cis*(+) du 3-méthyl fentanyl était 6 684 fois plus puissante et la forme *trans*(±) environ 500 fois plus puissante que la morphine dans les mêmes tests. Le Carfentanil a la réputation d'être 10 000 fois plus puissant que la morphine. Il est difficile de savoir avec certitude si cette augmentation du pouvoir analgésique signifie que les effets euphorisants sont augmentés dans les mêmes proportions et, ce qui est plus important, si le risque de surdose de ces analogues est également accru dans la même mesure. Van Bever et al. (1974) ont déduit d'études menées chez l'animal que l'isomère *cis*(+) du 3-méthylfentanyl présente une marge de sécurité six fois supérieure à celle du fentanyl et 22 fois supérieure à celle de la morphine. Un rapport plus récent d'Higashikawa et Suzuki (2008), également fondé sur des tests effectués sur des animaux, mentionne que la marge entre les doses efficaces et les doses létales est plus étroite pour l'α-méthylfentanyl que pour le fentanyl. Ils suggèrent que cela pourrait également contribuer aux décès imputables à ce premier produit.

Une étude portant sur une épidémie de décès imputables au 3-méthylfentanyl en Estonie (Ojanperä et al. (2008), utilisant une méthode permettant de mesurer les deux isomères du 3-méthylfentanyl, a révélé que la concentration combinée moyenne des deux isomères — de 1,9 ng/ml — était approximativement dix fois plus faible que les concentrations observées dans les cas de décès canadiens et américains attribués au fentanyl seul (dans une gamme de 17 à 25 ng/ml) (Hull et al. (2007), Martin et al. (2006)).^[10]Site Web [http://www.emcdda.europa.eu/publications/drug-profiles/fentanyl/fr ...](http://www.emcdda.europa.eu/publications/drug-profiles/fentanyl/fr...)
Continue reading

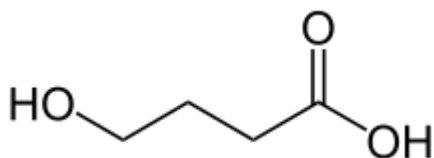
Effets

Comme tous les opiacés, le Fentanyl provoque les effets typiques des opiacés (euphorie, analgésie, bien-être, somnolence...).

Dépendance

Une forte dépendance physique et psychologique.^[11]Site Web <http://fr.wikipedia.org/wiki/Fentanyl> consulté le 20/02/2015

Gamma Hydroxy Butyrate (GHB)



Structure chimique du GHB

L'**acide 4-hydroxybutanoïque** ou **gamma-hydroxybutyrate** ou **GHB** est un psychotrope dépresseur, utilisé à comme drogue par les toxicomanes (parfois comme « drogue de viol »). Découvert par les laboratoires Balmer & CO, il est produit physiologiquement dans le cerveau. Sa structure chimique est très proche du neurotransmetteur GABA^[12] Denis Richard, Jean-Louis Senon, Marc Valleur, Dictionnaire des drogues et des ... Continue reading

Formes et consommation



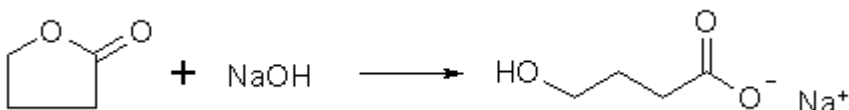
Formes: liquide , poudre, capsules , granulés

Dissout dans un verre de boisson alcoolisée, il n'a ni odeur ni saveur (à peine un léger goût salé et savonneux).

Appellations : **'Easy lay', 'Ecstasy liquide', 'Soap', 'Vita-G'**

Synthèse

Le GHB est un dérivé du GBL (gamma-butyrolactone) en faisant simplement réagir ce dernier avec de la soude.



Synthèse du GHB

Toxicocinétique

Au niveau du système nerveux central : le récepteur GHB (GHB-R) identifié pour la première fois en 2003 ^[13](en) Andriamampandry Christian, Taleb Omar, Viry Sandrine, Muller Claude, ... Continue reading, et le [récepteur GABA_B](#) responsable des effets sédatifs ^[14](en) Vienne Julie, Bettler Bernhard, Franken Paul and Tafti Mehdi (2010) ... Continue reading.

Lorsque le GHB est administré par voie périphérique, il traverse rapidement la barrière hémato-encéphalique et modifie le système GHB endogène et donc le système GABAergique dans le cerveau.

Il inhibe temporairement la libération de dopamine dans le striatum^[15](en) Howard Sherrel C. and Feigenbaum and Jeffrey J. (1997) « Effect of ... Continue reading.

Le GHB est un agoniste faible des récepteurs GABA_B.

Il agit sur les endorphines ce qui lui donne des propriétés sédatives et anesthésiantes.

Effets

Le GHB produit une ivresse semblable à celle apportée par l'alcool, plus d'euphorie que de désinhibition.

Apparition : en 10 à 20 mn et disparaissent après 4h.

Les traces du GHB dans l'organisme disparaissent au bout de 12 à 48 heures.

Dépendance

Le GHB produit une dépendance physique et une accoutumance.

Syndrome de sevrage à l'arrêt brutal dont les principaux symptômes sont :

Crises d'angoisse, des tremblements, de l'insomnie, des crampes musculaires, et d'autres effets secondaires désagréables et potentiellement dangereux comme de l'hypertension et une paranoïa accompagnée d'hallucinations.

Références

- ↑ 1 site web <http://www.neurosoup.com/desomorphine-krokodil/>, consulté le 19/02/2015.
- ↑ 2 Site web <http://www.neurosoup.com/desomorphine-krokodil/>
- ↑ 3 [Une nouvelle drogue mortelle arrive en Europe, *Le Figaro*, 19 oct. 2011](#) [archive] http://www.incb.org/pdf/forms/yellow_list/48thedYL_Dec_08F.pdf [archive]; Liste
- ↑ 4 Jaune : Liste des stupéfiants placés sous contrôle international, « [Organe international de contrôle des stupéfiants](#) »
- ↑ 5 <https://ibchemistrymedicinesanddrugs.wikispaces.com/D.3+Analgesics>
- ↑ 6 <http://www.emcdda.europa.eu/publications/drug-profiles/heroin/fr>
- ↑ 7 Marie-José Auderset, Jean-Blaise Held, Jean-François Bloch-Lainé, *Héroïne, cocaïne...* *voyage interdit*, De La Martinière, coll. « Hydrogène », 2004 ([ISBN 2-7324-2712-8](#)).

- ↑ 8 Site Web <http://www.emcdda.europa.eu/publications/drug-profiles/fentanyl/fr> consulté le 19/02/2015
- ↑ 9, Site Web <http://www.emcdda.europa.eu/publications/drug-profiles/fentanyl/fr> consulté le 20/02/2015
- ↑ 11 Site Web <http://fr.wikipedia.org/wiki/Fentanyl> consulté le 20/02/2015
- ↑ 12 Denis Richard, Jean-Louis Senon, Marc Valleur, *Dictionnaire des drogues et des dépendances*, Larousse, 2004 ([ISBN 2-03-505431-1](#))
(en) Andriamampandry Christian, Taleb Omar, Viry Sandrine, Muller Claude, Humbert Jean Paul, Gobaille Serge, Aunis Dominique, and Maitre Michel (2003)
- ↑ 13 « [Cloning and characterization of a rat brain receptor that binds the endogenous neuromodulator \$\gamma\$ -hydroxybutyrate](#) » [[archive](#)], *The FASEB Journal*, Volume 17, Issue 12, p. 1691-3
(en) Vienne Julie, Bettler Bernhard, Franken Paul and Tafti Mehdi (2010)
- ↑ 14 « Differential effects of GABAB receptor subtypes, γ -hydroxybutyric Acid, and Baclofen on EEG activity and sleep regulation » *The Journal of Neuroscience*, Volume 30, Issue 42, p. 14194-14204
(en) Howard Sherrel C. and Feigenbaum and Jeffrey J. (1997) « Effect of γ -hydroxybutyrate on central dopamine release in vivo » *Biochemical Pharmacology*, Volume 53,p. 103-110
- ↑ 15