

Introduction

L'ecstasy est un dérivé de l'amphétamine (la 3,4-méthylène-dioxyamphétamine ou MDMA) initialement synthétisé par les laboratoires Merck en 1912. Brevetée en 1914 comme coupe-faim, elle ne fut jamais commercialisée en raison de ses effets secondaires « curieux », mais testée dans les années 1950 par l'armée américaine comme sérum de vérité et dans les années 1960 pour maintenir les soldats plus longtemps en éveil. Enfin, dans les années 1970, les psychothérapeutes l'ont utilisée pour aider les patients à mieux communiquer. La publication de plusieurs décès associés à la prise de cette substance et les études réalisées chez l'animal ont conduit les autorités à prohiber la consommation de ce produit. En 1985, l'ecstasy a été classée par la *Drug Enforcement Administration* (DEA) comme substance narcotique illégale de type 1, dans la catégorie la plus restrictive réservée aux drogues dangereuses sans aucune indication thérapeutique.

L'ecstasy est le plus souvent de la MDMA, mais cette appellation peut également être utilisée pour la MDA et la MDEA ou le mélange des trois composés, associés ou non à d'autres produits. La MDMA, la MDA et la MDEA possèdent les mêmes effets psychotropes. Qualifiée de « pilule de l'amour », l'ecstasy provoque chez le consommateur un sentiment d'empathie, facilite la communication avec autrui et induit le désir de se rassembler. Elle réduit les inhibitions sociales et permet à l'émotivité de s'exprimer librement. En plus de ces effets psychotropes, la MDMA, comme tous les dérivés amphétaminiques, donnent aux consommateurs l'impression d'avoir une énergie musculaire décuplée, ce qui leur permet de danser sans ressentir de fatigue pendant plusieurs heures. Certains auteurs, s'appuyant sur les études de comportement chez l'animal, distinguent cependant la MDMA des amphétamines et proposent que cette molécule représente une nouvelle classe de substances psychotropes appelées entactogènes.

L'ecstasy en tant que psychostimulant interfère avec le fonctionnement des neurones sérotoninergiques, en provoquant la libération massive de sérotonine (responsable de l'humeur) dans les synapses et en empêchant ensuite sa recapture par les neurones présynaptiques. Ce mécanisme entraîne à terme une déplétion en sérotonine. Ces perturbations du système sérotoninergique entraîneraient par ailleurs une hyperactivité du système dopaminergique.

Parallèlement aux effets psychoactifs de la MDMA recherchés par les consommateurs, surviennent rapidement des effets toxiques de gravité très variable d'un individu à un autre. D'une simple accélération du rythme cardiaque, assèchement de la bouche ou perte d'appétit, jusqu'à des effets plus conséquents comme l'hyperthermie, pouvant très rapidement conduire à une

issue fatale. Une coagulation intravasculaire disséminée, une rhabdomyolyse, une insuffisance rénale aiguë, des troubles cardiaques, des encéphalopathies hyponatrémiques, des hépatites... sont en relation avec la seule MDMA et les mécanismes mis en cause sont encore mal élucidés. L'hyperthermie peut être favorisée par l'ambiance surchauffée des lieux de danse et par l'effort musculaire, mais peut également, de façon tout aussi dramatique, survenir en l'absence de ces facteurs environnementaux. La MDMA peut rendre dangereuse la consommation volontairement accrue d'eau ou de boissons, sans doute par une action sur la régulation hormonale centrale. Certaines personnes peuvent mourir après la prise d'un comprimé unique, alors que de grands consommateurs peuvent ne pas présenter de symptômes. Sans doute existe-t-il une prédisposition génétique actuellement non détectable qui fait assimiler la prise d'un comprimé au jeu de la roulette russe, situation psychologiquement non dissuasive chez l'adolescent.

Il est indispensable de distinguer les effets à court et à long terme. En effet, les premiers sont relativement bien connus, et peuvent faire l'objet d'une information adéquate. Les effets à long terme sont pour l'instant mal évalués, et ce sont pourtant les séquelles de la prise d'ecstasy qui pourraient constituer un véritable problème de santé publique. Les résultats de diverses études visant à les apprécier commencent à paraître. Les atteintes hépatiques récidivantes ne sont pas sans faire évoquer chez les consommateurs réguliers la possibilité d'évolution à bas bruit vers la cirrhose. Chez le singe, l'ecstasy est toxique vis-à-vis des neurones sérotoninergiques à des doses proches de celles utilisées par les consommateurs. Cette atteinte est attestée par un hypofonctionnement des neurones sérotoninergiques durant une période supérieure à 1 an, suggérant une atteinte irréversible d'une partie des corps cellulaires de ces neurones. On perçoit la difficulté de mettre en évidence chez l'homme de telles lésions neuronales et de démontrer le lien causal avec les troubles psychiques. Sera-t-il possible de déterminer la variabilité individuelle vis-à-vis de cette toxicité et la probabilité que la prise d'ecstasy pendant une période de plusieurs mois affecte les neurones sérotoninergiques chez l'homme et déclenche un trouble psychiatrique ? La mise en évidence récente d'une baisse de densité du transporteur de la sérotonine (5-HTT) et d'un métabolite de la sérotonine (5-HIAA) chez les consommateurs d'ecstasy n'est pas une preuve définitive mais constitue néanmoins une forte présomption d'une perte neuronale irréversible. La déplétion en sérotonine pourrait avoir des conséquences cliniques ne s'exprimant pas d'emblée. Néanmoins, à propos de ces troubles psychiques (attaques de paniques, psychoses, dépression...) mis en évidence dans les études cliniques, se pose la question de savoir s'ils sont préexistants à la prise d'ecstasy et décompensés par celle-ci ou bien directement induits par la consommation d'ecstasy.