

Antidépresseurs-anticonvulsivants-cannabis médical dans le traitement de la douleur chronique

Aline Boulanger

Avril 2023

Déclaration des conflits d'intérêts réels ou potentiels : Aline Boulanger



Je n'ai pas de conflit d'intérêts dans le cadre de cette présentation

Usage hors indication

- Dans le cadre de cette présentation :
 - Il est possible que certains médicaments mentionnés soient discutés dans un contexte thérapeutique hors indication

Aline Boulanger

Plan

- Types de douleur
 - Antidépresseurs
 - Anticonvulsivants
 - Cannabinoïdes
-

Grands types de douleur

Douleur nociceptive (somatique et viscérale) :

- Causée par un
 - dommage actuel ou en développement
 - d'un tissu autre que neurologique et
 - résultant en l'activation du système somato-sensoriel

Douleur physiologique

Grands types de douleur

Douleur neuropathique (périphérique et centrale) :

- Causée par
 - une lésion ou
 - une maladie
 - du système somato-sensoriel

Douleur pathologique

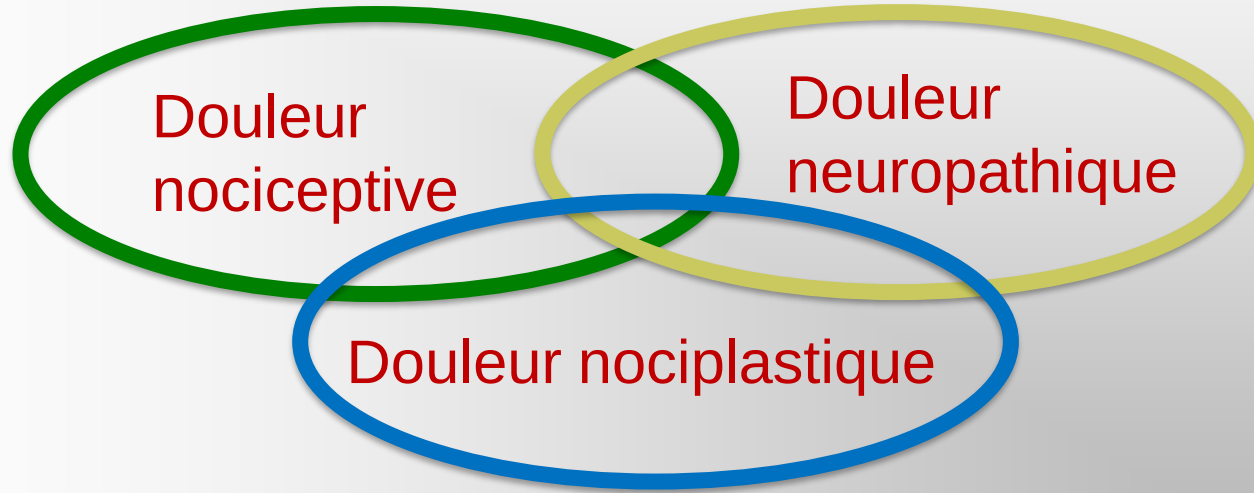
Grands types de douleur

Douleur nociplastique:

- Causée par :
 - Nociception altérée sans évidence claire de
 - Dommage tissulaire
 - Ou d'une maladie ou d'une lésion du système somato-sensoriel

Douleur pathologique

On est souvent confronté à plus d'un mécanisme douloureux



Traitements

		Douleur nociceptive	Douleur neuropathique	Douleur nociplastique
Approches non pharmacologiques				
• Réadaptation		X	X	X
• Psychologie		X	X	X
Médication	1e ligne	Acétaminophène AINS	Antidépresseurs Anticonvulsivants	
	2e ligne	Opioïdes: pour la douleur modérée à sévère		Tramadol (fibromyalgie)
	3e ligne	Cannabinoïdes?		Antagonistes des récepteurs NMDA , Cannabinoïdes?
Interventions			Dans certains cas	
• Infiltrations		X	X	
• Chirurgies		X	X	
• Neuromodulation			X	X

Antidépresseurs

Antidépresseurs tricycliques

■ Modes d'action

- Bloqueurs de la recapture de la sérotonine, de la noradrénaline
 - Bloqueurs des canaux sodiques, potassiques et calciques
 - Bloqueurs α -adrénergiques, cholinergiques et histaminiques
 - Antagonistes des récepteurs NMDA
-

Les antidépresseurs tricycliques

- Amitriptyline (Elavil) et la nortriptyline (Aventyl)
 - Dose de départ : 10-25 mg en 1 dose unique HS
 - Augmentation 10-25 mg/sem
 - Dosage habituel : 75-150 mg/j
 - Niveau sanguin thérapeutique : amitriptyline: 430-900 nmol/L
 - Niveau sanguin thérapeutique : nortriptyline : 170-495 mnol/L
- Désipramine (Norpramin)
 - Dosage de départ : 25 mg en une dose unique HS
 - Augmentation : 25 mg/sem
 - Dosage habituel : 75-200 mg/j
 - Niveau sanguin thérapeutique : 430-675 nmol/L

Autres antidépresseurs tricycliques

- Imipramine (Tofranil)
- Doxépine (Sinéquan)
- Clomipramine (Anafranil)

Il n'y a pas d'étude comparant les
antidépresseurs tricycliques entre eux

Les antidépresseurs tricycliques

- Effet analgésique indépendant de leur action sur l'humeur
 - Début d'action plus rapide que l'effet antidépresseur (1-2 semaines)
 - Dose analgésique habituellement efficace :
 - 10-150 mg/j
 - Peuvent être particulièrement utiles lorsque la douleur est accompagnée d'insomnie
 - Être prudent chez les personnes âgées
 - Pharmacocinétique
 - Pas d'ajustement en insuffisance rénale
 - Substrats du cytochrome P450 2D6
-

Effets secondaires des ADT

	Sédation	Effet anti-cholinergique	↓ TA	Effets cardiaques	Convulsions	↑ poids
Amitriptiline	+++	+++	+++	+++	++	++
Clomipramine	++	+++	++	+++	+++	+
Désipramine (amine secondaire)	0/+	+	+	++	+	+
Nortriptyline (amine secondaire)	+	+	+	++	+	+

0 = aucun effet, + = léger, ++ = modéré, +++ = modéré à sévère.

Goodman and Gilman's, 9e éd

Contre-indications des tricycliques

- Bloc de conduction
 - Insuffisance cardiaque
 - Épilepsie
-

IRSN

- Modes d'action
 - Bloqueurs de la recapture de la sérotonine et de la noradrénaline
 - De plus la venlafaxine est bloqueur des canaux sodiques
 - À prioriser sur les tricycliques si le patient est déprimé
-

Venlafaxine (Effexor)

- Moins efficace, mais mieux toléré que les tricycliques
 - Nécessite de plus hautes doses (doses antidépressives)
 - Interactions médicamenteuses
 - Substrat du cytochrome P450 2D6 et à un moindre degré du 3A4
 - Combinaison avec les IMAO contre-indiquée
-

Venlafaxine (Effexor)

- Venlafaxine (Effexor)
 - Dose de départ : 37,5 mg/j
 - Administration : die x 1 semaine
 - Augmentation : 37,5 -75 mg/sem
 - Dosage analgésique : au-dessus de 150 mg/j
 - Dose maximale : 375 mg/j
 - Effet secondaire :
 - Nausée, tachycardie, hypertension, troubles gastro-intestinaux, étourdissements et hyperhidrose
-

Duloxétine (Cymbalta)

- Approuvée pour douleur neuropathique diabétique, la neuropathie induite par la chimiothérapie, fibromyalgie, lombalgie, l'arthrose du genou, la dépression et l'anxiété généralisée
 - P450 2D6, 1A2
 - Dose : 30 mg die pour 1 sem, puis 60 mg die
-

Duloxétine (Cymbalta)

- Effet sec : nausées, somnolence, tachycardie, hypertension, xérostomie, constipation
 - Élévation des enzymes hépatiques rapportée chez les patients alcooliques ou avec une dysfonction hépatique.
 - Ajuster le dosage chez les patients insuffisants rénaux
 - Contre-indiqué chez les patients en insuffisance hépatique et insuffisance rénale terminale.
-

Anticonvulsivants

Les anticonvulsivants

■ Modes d'action

- Bloquent les canaux sodiques
 - Bloquent les canaux calciques
 - Augmentent la transmission GABA-ergique
 - Diminuent de la libération de glutamate
 - Bloquent AMPA, Kainate
-

Carbamazépine (Tégrétol)

- Mode d'action
 - Bloqueur des canaux sodiques
 - Effets mineurs sur :
 - Conductance K⁺
 - Canaux calciques
 - Système sérotoninergique
 - Inhibiteur des récepteurs NMDA

1^e choix pour la névralgie du trijumeau

Carbamazépine (Tégréto)

- Dosage de départ : 50-200 mg/j
 - Administration : bid ou tid
 - Augmentation : 100-150 mg/sem
 - Dosage habituel : 800-1200 mg/j
 - Dose maximale : 1600 mg/j
 - Pas d'ajustement pour insuffisance rénale
 - Diminuer les doses si insuffisance hépatique
 - Niveau sanguin thérapeutique : 17–50 μ mol/L
-

Carbamazépine (Tégréto)

- Bilans sanguins : hépatique, hématologique et niveau sanguin
 - Effets secondaires :
 - N/V, céphalées, vision brouillée, sédation, étourdissements, perte équilibre, ataxie, rash
 - Interactions médicamenteuses
 - Métabolisé par les cytochromes : 3A4, 1A2, 2C8
 - Inducteur des cytochromes : 1A2, 2C, 3A
-

Oxcarbazépine (Trileptal)

- Mécanismes d'action : idem à la carbamazépine
 - Dose de départ : 300 mg/j
 - Administration : bid
 - Augmentation : 300 mg/sem
 - Dosage habituel : 900-1800 mg/j
 - Dose maximale : 2400 mg/j
 - Inducteur des isoenzymes 3A4 et 3A5 et inhibe le 2C19 du cytochrome P450
 - Exempt de la toxicité de la carbamazépine
-

Gabapentinoïdes (Canal Calcique $\alpha_2\delta$ -ligants)

- Modes d'action
 - Se lie aux sous-unités $\alpha_2\delta$ des canaux calciques
 - Diminue la libération de :
 - Glutamate,
 - Norépinéphrine
 - Substance P
 - Molécules
 - Gabapentine
 - Prégabaline
-

Gabapentine (Neurontin)

- Aussi efficace que la carbamazépine sans les effets néfastes
 - Dosage :
 - Dosage de départ : 300-900 mg/j
 - Administration QID
 - Augmenter de : 300 mg/sem
 - Dosage habituel : 1800-3600
 - Dose maximale :??
-

Gabapentine (Neurontin)

- Absorption : non linéaire (système de transport actif saturable)
- Métabolisme : aucun
- Élimination rénale pure : dosage selon la fonction rénale
- Bilan sanguin : aucun
- Tolérance : très bonne
- Effets secondaires :
 - somnolence, étourdissements, ataxie, fatigue, nystagmus, céphalée, tremblements, gain de poids, œdème des membres inférieurs
- Interactions médicamenteuses : lait de mg
- À l'arrêt : sevrer lentement chez la personne âgée (1 sem)

Gabapentine et fonction rénale

Cl créat	Dosage maximal par jour	Administration
≥60	900-3600	TID ou QID
>30-59	400-1400	BID
≥15-29	200-700	DIE
Si < 15 mL/min, réduire la dose quotidienne proportionnellement à la clairance (p. ex. : si la clairance de la créatinine est de 7,5 mL/min, donner la moitié de la dose quotidienne prévue quand la clairance de la créatinine est de 15 mL/min).		
Patient dialysé	125-350	dose supplémentaire après chaque séance d'hémodialyse

Prégabaline (Lyrica)

- Dosage : 25-75 mg DIE
 - Augmenter aux semaines selon la réponse clinique à 150 mg BID ad 300 mg BID
 - Dose maximale : 600 mg/J
 - Aucun métabolisme hépatique, élimination rénale pure
 - Niveau sanguin proportionnel à la dose
 - Effets secondaires : idem à la gabapentine
-

Prégabaline (Lyrica)

- Différence avec la gabapentine :
 - Niveaux sanguins proportionnels à la dose
 - Effet analgésique plus rapide (plus incisif)?
 - Peut soulager des patients non améliorés par la gabapentine
 - Aucune interaction médicamenteuse
 - Indication pour les douleurs neuropathiques associées à la polyneuropathie diabétique, la névralgie post-zona, la fibromyalgie et aux douleurs associées à un traumatisme de la moelle
-

Prégabaline et fonction rénale

CI Créat	Dose départ (mg/J)	Dose max (mg/J)	Administration
≥60	150	600	BID ou TID
≥ 30 -<60	75	300	BID ou TID
≥ 15 -<30	25-50	150	DIE ou BID
<15	25	75	DIE
Patient dialysé	25	100	DIE + dose post-dialyse

Lamotrigine (Lamictal)

- Modes d'action
 - Bloqueur des canaux sodiques
 - Inhibe la relâche présynaptique de glutamate
 - Bénéfices démontrés pour:
 - Neuropathies liées au VIH,
 - Névralgie du trijumeau
 - Douleur neuropathique centrale post-AVC
-

Lamotrigine (Lamictal)

- Dose de départ : 50 mg/j
 - Administration : bid
 - Augmentation : 50-100 mg q 2 semaines
 - Dosage habituel : 300-500 mg/j
 - Dosage maximal : 600 mg/j
 - Surveillance : éruption cutanée grave, syndrome de Stevens-Johnson, épidermolyse nécrosante
 - Niveau sanguin thérapeutique : 1-4 µg/ml
-

Topiramate, acide valproïque, lévétiracétam

- Il y a un manque d'études de qualité mettant en évidence un bénéfice significatif pour ces 3 molécules pour le traitement de la douleur neuropathique
 - Ils demeurent parfois utilisés en 3^e ou 4 ligne de traitement en douleur neuropathique
-

Topiramate (Topamax)

- Modes d'action

- Bloqueur des canaux sodiques
- Potentialise l'inhibition GABA-ergique
- Bloque les récepteurs AMPA, et Kaïnate (récepteurs glutaminergiques)
- Réduit l'activité des canaux calciques
- Augmente l'inhibition du Mg sur les récepteurs NMDA

- Plus efficace pour la prophylaxie migraineuse

Topiramate (Topamax)

- Effets secondaires
 - Ralentissement psychomoteur, fatigue, somnolence, confusion, paresthésies péri-buccales et digitales, perte de poids, étourdissements, ataxie, nystagmus, nausées, tremblements
 - Inducteur de l'isoenzyme 3A et inhibiteur de l'enzyme 2C19 du cytochrome P450
 - Surveillance : glaucome, diminution de la sudation
-

Acide valproïque (Épival)

- Modes d'action
 - Augmente la synthèse/relâche du GABA
 - Réduit l'excitabilité des canaux sodiques
 - Réduit l'excitabilité des canaux NMDA
 - Augmente l'activité sérotoninergique
 - Bloque les canaux calciques
 - Surveillance : fonction hépatique et formule sanguine
 - Niveau sanguin thérapeutique : 350–700 μ mol/L
-

Acide valproïque (Épival)

- Inhibiteur de l'isoenzyme 2C9 du cytochrome P450
 - Effets secondaires : sédation, tremblements, étourdissements, nausée, vomissements, tremblements, ataxie, alopécie, augmentation de l'appétit, menstruations irrégulières, galactorrhée, rash, pancréatite, syndrome de Stevens-Johnson
-

Lévétiracétam (Keppra)

- Modes d'action
 - Bloqueurs des canaux calciques
 - Effet sur le système gaba
- Peu d'interactions médicamenteuses
- L'excrétion rénale sous forme inchangée 66 % réduire la dose en présence d'une atteinte rénale
- Effets secondaires:
 - Asthénie, céphalée, convulsions, étourdissements, somnolence, éruption cutanée, comportement anormal, anxiété, hallucinations, troubles psychotiques

Site d'action des anti-convulsivants

	Na+	Ca+	NMDA/glu	SER/NOR	GABA	AMPA
Carbamazépine	+++	+	+	+	+	
Oxcarbazépine	+++	+	+	+		
Acide valproïque	+	+	+	+	+++	
Gabapentine		+++	+		+	
Prégabaline		+++			+	
Lamotrigine	+++	+	+		+	
Topiramate	+++	+	+		+	+
Lévétiracétam		++			+	

Cannabinoïdes

Système endocannabinoïde

- Rôle: équilibre de plusieurs fonctions de l'organisme
 - Douleur
 - Concentration / mémoire
 - Fonction endocrine
 - Fonction gastro-intestinale
 - Système immunitaire / inflammatoire
-

Les cannabinoïdes?



Substances apparentées qui se lient aux récepteurs
cannabinoïdes

- **Endocannabinoïdes** produits par l'organisme (ex: anandamide, 2-arachidonylglycérol)
 - **Phytocannabinoïdes** produits par les plantes (> 120 phytocannabinoïdes)
 - **Cannabinoïdes** synthétisés en laboratoire (nabilone)
-

Récepteurs

- Identifiés et clonés début des années 90
 - Récepteurs couplés aux protéines G
 - CB1 : principalement dans le SNC
 - CB2 : principalement dans les tissus périphériques, cellules immunitaires, les oligodendrocytes et les astrocytes.
-

Nabilone (Césamet)

- Mode d'action:
 - Cannabinoïde de synthèse
 - Indication
 - Nausées et des vomissements associés à la chimiothérapie anticancéreuse
 - Posologie: 0.25-6 mg die ou bid
 - Effets secondaires:
 - Somnolence, vertiges, dépression, ataxie, céphalées
 - Remboursé par la RAMQ
-

Nabiximols ou Nabidiolex (Sativex)

- Vaporisateur buccal
 - delta-9-tetrahydrocannabinol 27mg/ml et cannabidiol 25mg/ml
 - Indications:
 - Spasticité et / ou douleur neuropathique associées à la SEP
 - Douleur mal contrôlée chez les patients avec cancer avancé
 - Effets secondaires:
 - Palpitations, hypertension, somnolence, stomatite
 - Non remboursé par la RAMQ
-

Delta 9-Tétrahydrocannabinol (THC)

- Agoniste

- CB₁, CB₂, GPR-55, PPAR_γ

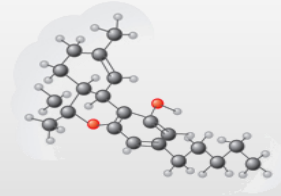
- Inhibiteur:

- 5-HT_{3A}

- Le plus commun phytocannabinoïde du cannabis

- Le THC responsable des **effets psychoactifs** du cannabis

- Effets: antiémétique, analgésique, stimulant de l'appétit, anxiolytique, antispastique, sédatif



tetrahydrocannabinol (THC)

Cannabidiol (CBD)

- Inhibiteurs

- CB_1 , CB_2 , GPR-55, $5-HT_{3A}$, TRPM8

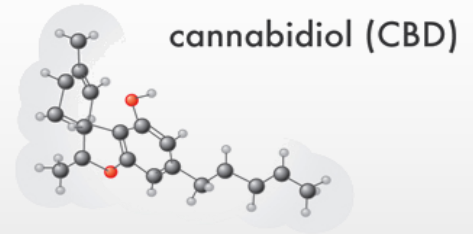
- Agonistes

- $5-HT_{1a}$, TRPV₁, Adénosine_{2A}

- Cannabinoïde actif, mais **non psychoactif**,

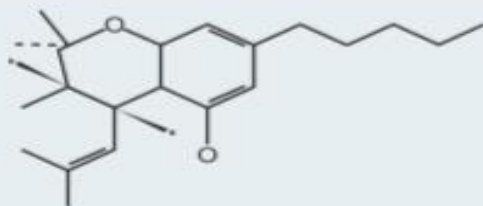
- 2^e en importance après le THC

- Effets: anxiolytique, anticonvulsivant, analgésique, anti-inflammatoire, antiémétique



Cannabis

- Autres substances (plus de 1000) dont les propriétés ne sont pas toutes connues, entre autres:
 - Terpènes (odeur et goût)
 - Flavonoïdes (couleur)
 - Alcaloïdes
-

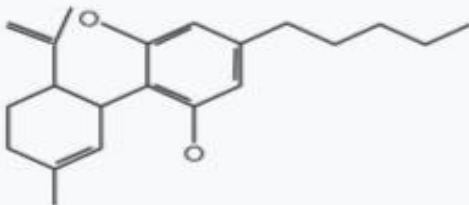
Cannabinoid Δ^9 -Tetrahydrocannabinol**Structure****Central Nervous System Targets**

CB₁R
CB₂R (microglia)
TRPA1
TRPV2
TRPM8
 $\alpha_1\beta$ GlyR
5-HT_{1A}R
PPAR- γ
GPR18
GPR55

Actions

Partial agonist
Partial agonist
Agonist
Agonist
Antagonist
Enhancer
Antagonist
Activator
Agonist
Agonist

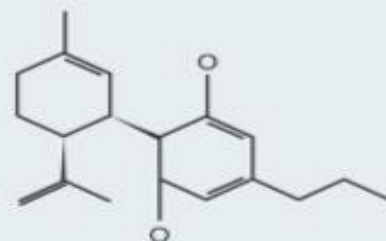
Cannabidiol



CB₁R
CB₂R (microglia)
GPR55
TPRA1
TRPV1–3
TRPV4
TRPM8
5-HT_{1A}R
5-HT_{3A}R
 α_3 GlyR
PPAR- γ
Ca_v3 ion channel
Adenosine reuptake

Antagonist
Antagonist
Antagonist
Agonist
Agonist
Agonist
Antagonist
Enhancer
Antagonist
Enhancer
Activator
Inhibitor
Inhibitor

Cannabidivarin



TRPA1
TRPM8
TRPV4
TRPV1–3
DAGL- α

Agonist
Antagonist
Agonist
Agonist
Inhibitor

Inhalation vs ingestion

	Début d'action	Effet maximal	Durée d'action
Fumé/ vaporisation	5 -10 mins	15 – 30 mins	2 – 6 h
oromucosale	15 – 45 mins	2 – 3 hrs	6 – 12 h
Ingestion	60 -180 mins	2 – 3 hrs	6 – 12 h

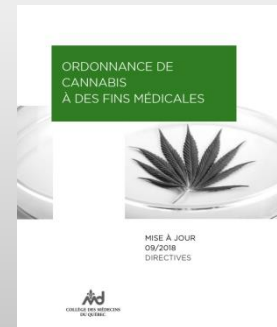
- «bien qu'il existe des données précliniques substantielles soutenant l'hypothèse de l'effet analgésique par les cannabinoïdes, les incertitudes actuelles dans la littérature nous forcent à conclure que nous ne pouvons pas soutenir l'utilisation générale du cannabis, des cannabinoïdes et des médicaments associés à des fins analgésiques à ce stade.» *(traduction libre)*

Méta-analyse canadienne (2021)

- Basés sur des critères d'inclusion et d'exclusion légèrement différents de l'IASP, les auteurs concluent:
 - Amélioration de la douleur: 0.5 cm sur une échelle de 0-10
 - Amélioration au plan fonction: 1.78 sur une échelle de 0-100
 - Amélioration du sommeil: 0.35 sur une échelle de 0-10
 - Effets secondaires: augmentation très légère à légère de l'impact cognitif, des vomissements, de la somnolence, des nausées, des étourdissements

Directives du CMQ

- Prescrire les molécules proposées dans les guides de pratique en 1^{er}
- Faire une évaluation médicale complète, en personne
- Obtenir le consentement du patient
 - Effets indésirables
 - Risques
- Débuter avec le dosage le plus faible possible et augmenter progressivement
- Faire un 1^{er} suivi dans 3 mois
- Noter l'indication au dossier
- Tenir un registre des patients



Directives du CMQ



Conflits d'intérêts :

- Ne pas facturer le document d'autorisation ou l'ordonnance de cannabis à des fins médicales
- Laisser au patient le libre choix de son fournisseur
- Le médecin qui a des intérêts financiers dans une entreprise produisant du cannabis doit en informer le patient

Guide de pratique



- Commencer par un cannabinoïde sous prescription

Nom générique	Nom commercial	Formulation	Dosage
Nabilone	Césamet	Capsule, analogue du THC	0.25mg ad 6 mg /jour
Nabiximols	Sativex	Spray buccal, extrait de la plante	2.2 mg de THC 2.5 mg de CBD par spray
<i>Cannabidiol*</i>	<i>Epidolex</i>	<i>Solution orale de CBD</i>	<i>100 mg / ml</i>

Le processus RMFM

Le patient consulte un PS autorisé



Le PS fournit un document médical



Le patient s'inscrit et passe sa commande auprès d'un PA



Le PA expédie le cannabis médical au patient

PS = praticien de la santé

PA = producteur autorisé

Informations demandées

Renseignements au sujet du patient

- Nom complet du patient
- Date de naissance du patient

Information « posologique »

- Quantité quotidienne de marijuana séchée qui sera utilisée par le patient
 - Débuter à petites doses (0.5 – 1 g/j)
 - Max 3 g/j, permis ad 5 g/j
 - Période d'usage (ne peut excéder un an)
-

SQDC



- Objectif: vente à des fins récréatives
 - Les vendeurs ne peuvent pas faire de recommandations pour un usage médical
 - N'acceptent pas les prescriptions
-

Interactions¹

■ THC

- Se lie fortement (97 %) aux protéines plasmatiques
- Substrat 2C9 et 3A4
- Plusieurs métabolites sont psycho-actifs²

■ CBD

- Substrat 2C19 et 3A4

■ Si le cannabis est fumé:

- Inducteur 1A1 et 1A2

1. Expert Opin. Drug Saf. 2018 17 p51-54

2. BMJ 2021;374:n2040

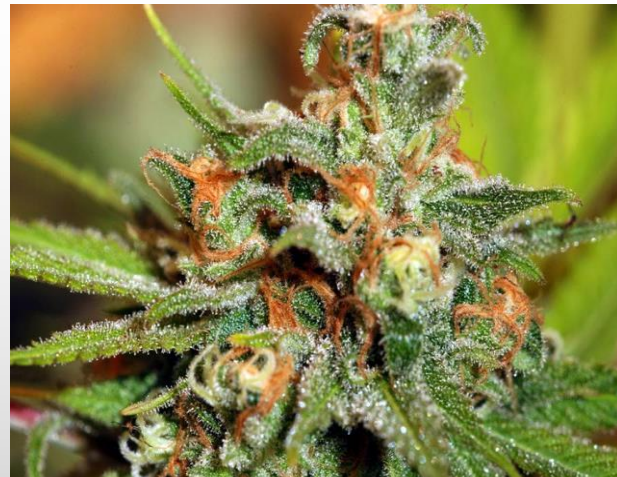
Contre-indications



- Moins de 25 ans
 - Grossesse ou l'allaitement
 - Chez les patients :
 - Histoire personnelle ou familiale de psychose ou de schizophrénie
 - Abus actif de drogue
 - Maladie cardiovasculaire instable/respiratoire sévère (inhalation)/rénale/hépatique
 - Hypersensibilité au cannabis
-

Effets secondaires

- Pas d'études à long terme
- 19.1% des patients ¹
 - 81,6% légers
 - 16.5% modérés
 - 1.9% sévères
- Somnolence (5%) ²
- Étourdissements (9%) ²
- Bouche sèche
- Fatigue
- Accélération du rythme cardiaque
- Hypotension orthostatique
- Nausées/vomissements (5% / 3%) ²
- Anxiété
- Atteinte cognitive (2%) ²
- Augmentation de l'appétit



1. Ueberall MA et al, J Pain Res 2019;12:1577-604

2. Wang L. et al, BMJ 2021;373:n341

Risque de dépression respiratoire?

- Les récepteurs CB₁ sont extrêmement abondants dans le cerveau.
 - Dix fois plus abondants que les récepteurs opioïdes *mu*
- Peu présents dans la zone cardiorespiratoire du tronc cérébral, ce qui rend l'usage thérapeutique des cannabinoïdes sécuritaire en cas de surdose.
- Problématique des enfants...

Autres risques

- Augmentation du risque de cancer des testicules¹
- Augmentation des symptômes respiratoires (bronchites, toux, mucosités) chez les fumeurs de cannabis²
- Augmentation du risque d'infarctus
- Dépendance
- Autres...

1. Gurney et al. BMC cancer, 2015

2. National academies of sciences. 2017

Conduite automobile

- Littérature principalement basée sur l'usage récréatif (fumé)
Peu de littérature dans un contexte (huile, prise régulière)
 - Le cannabis provoque¹ :
 - Augmentation du temps de réaction
 - Diminution de l'attention
 - Diminution du suivi de trajectoire
 - Diminution de la vigilance
 - La consommation de cannabis augmente x 3 le risque d'accidents de la route avec blessures ou décès et le risque de blessures en milieu de travail (l'alcool augmente le risque X7).
- Recommandation : ne pas conduire de véhicule ou l'opération de machinerie
 - 6 heures après inhalation
 - 8 heures après ingestion



Voyages

- Autorisé lors d'un voyage au Canada (sans escale aux EU)
- Interdit pour les voyages internationaux
- Considérer la nabilone en substitution



Dépendance

- Peu d'études pour l'usage médical du cannabis pour le traitement de la douleur
 - 21% (selon les critères du DSM 4)¹
 - ? si on appliquait les critères du DSM 5
- Étude allemande, basée sur l'impression du md
 - 0.1% ²

1. Feingold D. et al. Pain Med 2017;18:294-306

2. Schmidt-Wolf G, et al. Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz, 2019;62:845-54

Réaction de sevrage

- Chez 33 % des consommateurs réguliers et 50-95 % des grands consommateurs;
 - Nettement moins sévère que celui des opioïdes;
 - Survient en 2-6 jours et ils disparaissent en 7-14 jours;
 - Signes et symptômes : « craving », agressivité, colère, irritabilité, anxiété, céphalées, cauchemars, insomnie, fatigue, diminution de l'appétit, perte de poids
-

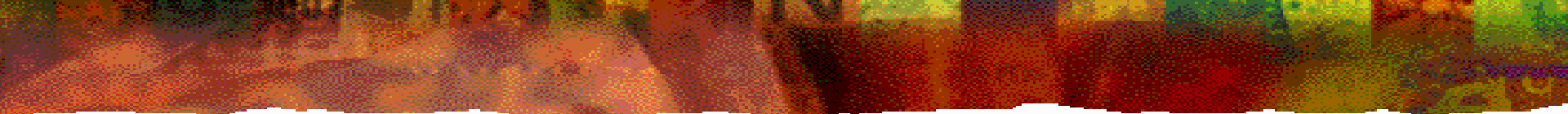
Réduction des doses d'opioïdes: NICE

- «Il n'y a pas de preuve de la réduction de la consommation des opioïdes chez les patients chez qui on a prescrit du cannabis médical»

NICE
National Institute for
Health and Care Excellence

Coûts

- Cannabis: pas remboursé par la RAMQ
 - Certaines cles d'assurance le couvriraient ou considèrent le faire (cas par cas)
 - CNSST cas par cas
 - SAAQ pas remboursé
 - Coûts : entre 5-12\$/g
-



Questions ?
