



Santé Health
Canada Canada

L'usage de la cocaïne

**Recommandations en matière
de traitement et de
réadaptation**

Notre mission est d'aider les Canadiens et les Canadiennes
à maintenir et à améliorer leur état de santé.
Santé Canada

Publication autorisée par le ministre de la Santé.

On peut obtenir, sur demande, la présente publication sur disquette, en gros caractères, sur bande sonore ou en braille.

Pour obtenir des exemplaires supplémentaires du présent document, prière de s'adresser aux :

Publications
Santé Canada
Pré Tunney
Ottawa (Ontario)

Tél. : (613) 954-5995
Télec. : (613) 941-5366

Aussi disponible sur Internet : <http://www.cds-sca.com>

Also available in English under the title: *Cocaine Use – Recommendations in Treatment and Rehabilitation*

Les opinions exprimées dans le présent document sont celles de l'auteur, et ne reflètent pas nécessairement les vues officielles de Santé Canada

© Sa Majesté la Reine du Chef du Canada, représentée par le
ministre de Travaux publics et Services gouvernementaux Canada, 2001
N° de cat. H49-155-2001F
ISBN 0-662-85454-3

L'USAGE DE LA COCAÏNE
RECOMMANDATIONS EN MATIÈRE DE
TRAITEMENT ET DE RÉADAPTATION

pour la stratégie canadienne antidrogue
par G. Ron Norton, Ph. D., Michael Weinrath, Ph. D., et Michel Bonin
Université de Winnipeg

Table des matières

1.	Introduction	1
2.	Aperçu historique de l'usage de la cocaïne	1
3.	Répartition de l'usage de la cocaïne au Canada	2
3.1.	Enquêtes nationales auprès des adultes	2
3.2.	Les femmes et l'usage de la cocaïne	3
3.3.	Les jeunes et l'usage de la cocaïne	4
3.3.1.	Enquêtes auprès d'étudiants	4
3.3.2.	Jeunes de la rue	6
3.4.	Statistiques officielles sur le crime	6
3.5.	Morbidité et mortalité	7
3.6.	Admissions dans les organismes de traitement	8
3.7.	Usage de la cocaïne par injection, hépatite C et VIH	8
4.	Effets de la cocaïne	10
4.1.	Modes d'administration de la cocaïne	10
4.2.	Effets de l'usage à court	10
4.3.	Effets de l'usage à long terme	11
4.4.	Début des effets à long terme	11
4.5.	Accoutumance et dépendance	12
4.6.	Létalité	12
4.7.	Motifs de consommation et d'abandon, et perceptions des effets	13
4.8.	Problèmes concomitants de l'usage de la cocaïne et des problèmes psychiatriques	13
4.9.	Cocaïne et grossesse	14
5.	Approches de traitement	15
5.1.	Pharmacothérapie	16
5.1.1.	Antidépresseurs	16
5.1.2.	Régulateurs de dopamine	18
5.1.3.	Anticonvulsivants	20
5.1.4.	Buprénorphine	20
5.1.5.	Disulfirame	21
5.1.6.	Nouvelles pharmacothérapies	22
5.2.	Thérapies comportementales	22
5.2.1.	Organisation des contingences	22
5.2.2.	Thérapie comportementale cognitive	24
5.2.3.	Thérapie comportementale générale	25
5.2.4.	Traitement des femmes et des femmes enceintes	25

6.	Autres influences sur l'efficacité du traitement	26
6.1	Caractéristiques du client	26
6.2	Exposition au traitement.	26
6.3	Milieu de traitement	28
6.4	Thérapie individuelle par rapport à la thérapie de groupe	29
7.	Conclusions générales et résumé des meilleures pratiques	29
	Bibliographie sélective.	31
	Ressources disponibles sur le Web	47

Liste des figures

Figure 1 :	Usage de la cocaïne au Canada	3
Figure 2 :	Rapport d'étudiants utilisateurs de drogues : Canada, différentes années	5
Figure 3 :	Usage de la cocaïne chez les étudiants autochtones et non-autochtones.	5
Figure 4 :	Tendances dans les taux d'infractions liées à la cocaïne et à la marijuana par 100 000 habitants au Canada en 1977-1996.	6
Figure 5 :	Tendances des infractions pour possession de la cocaïne et de la marijuana au Canada en 1977-1996	7
Figure 6 :	Tendances du taux d'infractions pour trafic de la cocaïne et de la marijuana par 100 000 habitants au Canada en 1977-1996.	7
Figure 7 :	Congés liés à l'usage de la cocaïne donnés par des hôpitaux au Canada, 1995	8
Figure 8 :	Prévalence du VIH parmi les utilisateurs de drogues injectables : villes canadiennes sélectionnées.	9

Liste des tableaux

Tableau 1 :	Comparaison des antidépresseurs et du placebo pour le traitement de la cocaïnomanie.	17
Tableau 2 :	Comparaison des régulateurs dopaminergiques et du placebo	19
Tableau 3 :	Comparaison des anticonvulsivants et du placebo	21
Tableau 4 :	Comparaison de la buprénorphine et de la méthadone	21
Tableau 5 :	Thérapie comportementale	23
Tableau 6 :	Programmes de traitement améliorés	27

1. Introduction

Au Canada, l'augmentation des taux d'hépatite C, de VIH/sida et de décès par surdose a été associée à l'usage de la cocaïne chez les utilisateurs de drogues injectables, particulièrement à Vancouver et dans d'autres grands centres urbains. Le présent rapport a pour but de promouvoir le recours à des interventions efficaces en fournissant de l'information sur la cocaïne et ses effets et en déterminant les meilleures pratiques de traitement et de réadaptation pour les personnes aux prises avec des problèmes de consommation. Les questions d'accessibilité au traitement pour différents groupes de la population ne sont pas traitées dans ce rapport puisqu'elles sont abordées dans d'autres rapports de Santé Canada sur les meilleures pratiques, tel que *Meilleures pratiques - Alcoolisme et toxicomanie - Traitement et réadaptation* (Santé Canada, 1999).

Après l'introduction, la deuxième section du rapport décrit le contexte historique de l'usage de la cocaïne en Amérique du Nord, la troisième section présente un survol des données disponibles sur la consommation de cocaïne et la quatrième section décrit les effets à court et à long terme de la cocaïne. Les sections cinq et six examinent la documentation sur les différentes méthodes de traitement pharmacologique et comportemental et présentent des recommandations concernant les meilleures pratiques.

Le présent rapport est basé sur un examen d'articles de revues spécialisées en médecine, en psychologie et en sociologie. La rigueur méthodologique des études auxquelles on fait référence dans ce rapport a été vérifiée. Une bibliographie d'études de qualité suffisante pour être consultées à titre documentaire est annexée au rapport, ainsi qu'une courte liste de ressources clés disponibles sur le Web.

Pour évaluer la réponse à la pharmacothérapie, seules les études effectuées à l'aide d'épreuves randomisées à double insu ont été choisies. Pour l'évaluation de la thérapie comportementale, les études incluses ont utilisé l'assignation aléatoire et une composante de traitement de contrôle ou de comparaison crédible. La plupart de ces études ont été trouvées dans *PsycLit* et *Medline*, la recherche ayant été effectuée dans les deux bases de données à partir des mots-clés « cocaïne » et « traitement ». La recherche a porté sur tous les articles parus jusqu'à la fin de 1997.*

2. Aperçu historique de l'usage de la cocaïne

La cocaïne provient des feuilles de coca, une plante indigène de l'Amérique du Sud. Les premiers documents sur son usage remontent à l'an 3 000 av. J.-C. et son utilisation par les Incas du Pérou a été commentée par les conquistadors espagnols du 16^e siècle (Fleming et coll., 1990; Warner, 1993). Les conquistadors disaient que le fait de mâcher la feuille de coca augmentait leur vigueur et diminuait la faim et la soif. La mastication de la feuille de coca a été la principale méthode utilisée pour tirer des effets de cette plante jusqu'en 1855, année où la drogue a été isolée comme un alcaloïde par Albert Niemann, qui l'a nommée « cocaïne ».

En circulation à la fin du XIX^e siècle dans un environnement non réglementé tant au Canada qu'aux États-Unis, cette nouvelle drogue a servi à plusieurs fins, notamment dans le thé et les cigarettes, comme anesthésique local et dans des sirops contre la toux et autres remèdes. C'est peut-être malheureusement comme ingrédient dans le coca-cola qu'elle est la plus connue. On pense que le grand nombre de produits à base de cocaïne sur le marché et le fait que les médecins, les pharmaciens et les vendeurs peuvent les fournir au public sont responsables de l'importante cohorte de cocaïnomanes en Amérique du Nord à

* Note : Quelques titres bibliographiques ultérieurs à 1997 ont été ajoutés à ce rapport.

la fin du XIX^e siècle (Das, 1993; Jonnes, 1995; Smart, 1991; Warner). Au Canada, on a aussi grandement abusé de la cocaïne à la fin du XIX^e siècle, jusqu'à la promulgation d'une loi en 1905.

Après l'adoption de lois sur la question, l'usage de la cocaïne en Amérique du Nord a semblé se confiner à de petites sous-cultures durant de nombreuses années. En effet, Jonnes (1995) affirme que l'usage de la cocaïne a alors régressé de façon très significative aux États-Unis (et probablement au Canada) au moment de la Deuxième Guerre mondiale, alors que la majorité des personnes devenues cocaïnomanes au cours du XIX^e siècle étaient décédées. Cependant, la consommation de cocaïne a connu un regain de popularité dans les années 1970, bien que le coût élevé du produit ait empêché l'usage de se répandre, jusqu'à ce que la cocaïne devienne une fois de plus populaire dans les années 1980, particulièrement avec la venue du crack, moins coûteux (Das, 1993; Smart 1991). Bien que les données canadiennes ne soient pas disponibles, les données américaines suggèrent fortement que l'usage de la cocaïne est plus répandu aujourd'hui qu'au XIX^e siècle. En examinant les importations américaines de cocaïne de 1900 et en les comparant à l'estimation de la consommation de cocaïne en 1993, Das (1993) a découvert que l'usage de la cocaïne avait décuplé, alors que la population américaine n'avait que triplé. Bien que l'usage de la cocaïne soit plus répandu en Amérique du Nord et en Amérique latine, sa consommation augmente aussi en Europe de l'Ouest et en Australie et s'étend maintenant à certains pays africains et asiatiques (Organisation mondiale de la santé, 1998).

Bien que des nombres précis ne soient pas disponibles, les historiens croient généralement que les usagers de cocaïne du XIX^e siècle ne correspondaient pas au profil des usagers d'aujourd'hui (Das, 1993; Jonnes, 1995). Il y a des différences dans la distribution par rapport au sexe et à la classe sociale des usagers chroniques. Les femmes et les membres de la classe supérieure étaient plus fortement représentés parmi les usagers du XIX^e siècle (Jonnes, 1995). À l'opposé, les usagers de cocaïne aujourd'hui sont plus

susceptibles d'être des hommes, et plus d'usagers chroniques proviennent de classes économiques inférieures (McKenzie et Single, 1997).

3. Répartition de l'usage de la cocaïne au Canada

Cette section présente les caractéristiques des usagers et les tendances en matière de consommation. Comme la cocaïne est une drogue illicite, on ne peut jamais en établir le nombre d'usagers de façon définitive. Les usagers de cocaïne n'avouent pas tous leur habitude de consommation lorsqu'on leur pose la question dans une enquête, ni ne donnent des réponses exactes sur leur consommation. Tous les utilisateurs ne sont pas accusés ou reconnus coupables. Les données disponibles nous donnent cependant une certaine idée de la prévalence de l'usage de la cocaïne. Les indicateurs typiques incluent les données d'enquêtes téléphoniques nationales et locales, les enquêtes dans les écoles, les données fournies par la police et les tribunaux, et les études sur les traitements.

3.1. Enquêtes nationales auprès des adultes

Parmi les récentes enquêtes nationales menées auprès des Canadiens de 15 ans et plus et incluant des questions sur l'usage de l'alcool et d'autres drogues, notons l'Enquête promotion santé de 1985, l'Enquête nationale sur la consommation d'alcool et de drogue de 1989, l'Enquête promotion santé de 1990, l'Enquête sociale générale de 1993 et l'Enquête canadienne sur la consommation d'alcool et d'autres drogues de 1994 (pour un résumé, voir McKenzie et Single, 1997). Les enquêtes nationales sondent généralement l'opinion d'un échantillon représentatif de canadiens (de 15 ans et plus) des 10 provinces, à l'exception du Yukon et des Territoires du Nord-Ouest, et ces enquêtes obtiennent un taux moyen de réponse de 80 %. On devrait se rappeler cependant que les enquêtes téléphoniques (soit la méthode la plus souvent utilisée) peuvent sous-estimer la fréquence d'usage de la cocaïne du fait qu'elles n'incluent pas les

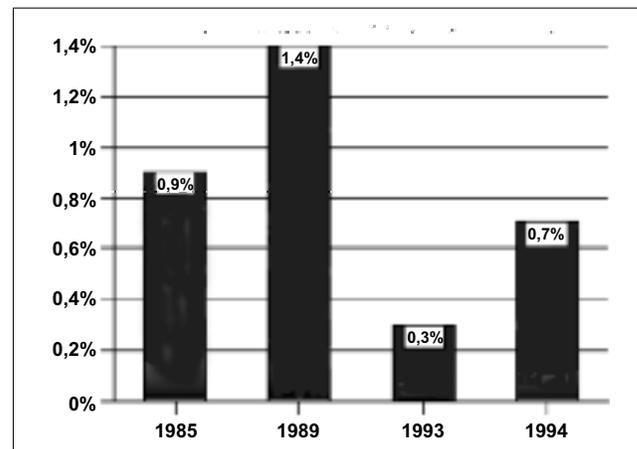
groupes plus susceptibles de consommer de la cocaïne, comme les détenus, les personnes dans des établissements de traitement ou d'autres établissements institutionnels, et les personnes sans-abri et qui n'ont pas de téléphone ni d'adresse stable. Le fait que seul un petit nombre de personnes avouent consommer de la cocaïne (moins de 1 %) est un autre problème, ce qui augmente la possibilité d'erreur d'échantillonnage. Les trous de mémoire et les réponses sélectives sont aussi des problèmes propres au processus d'enquête. Toutefois, le grand nombre d'échantillons et la diversité des répondants à ces enquêtes donnent quand même une image acceptable de l'usage de la cocaïne chez les adultes canadiens. L'information tirée de ces enquêtes permet un examen en fonction des caractéristiques démographiques telles l'âge, le sexe, la profession, l'état civil et l'éducation.

Parmi les Canadiens de 15 ans et plus, les données d'enquêtes indiquent que les usagers de cocaïne ont tendance à être des personnes jeunes (de 20 à 34 ans), célibataires et de sexe masculin. Ils sont aussi plus susceptibles d'avoir fait des études post-secondaires, d'exercer une profession de spécialisation moyenne ou d'être aux études, et appartiennent souvent à la tranche de revenu la plus faible. C'est dans les villes de plus de 100 000 habitants de la Colombie-Britannique et du Québec que se retrouvent le plus souvent les usagers de cocaïne. L'usage chronique de la cocaïne atteint aussi son taux le plus élevé chez les 20 à 34 ans, et les hommes sont environ deux fois plus nombreux que les femmes à déclarer qu'ils consomment de la cocaïne au moment présent ou en font un usage chronique.

Les données d'enquêtes nationales indiquent aussi que la consommation de cocaïne déclarée par l'intéressé dans l'année précédant l'enquête a diminué légèrement de 1985 (0,9 % ont indiqué avoir consommé dans la dernière année) à 1994 (0,7 %). Dans l'intervalle, l'usage de cocaïne semble avoir atteint un sommet en 1989 (1,4 %) et son taux le plus bas en 1993 (0,3 %). En général, les données suggèrent qu'il y a eu peu de changement dans l'usage de la cocaïne au cours

des 10 dernières années (figure 1). Les résultats sont semblables aux États-Unis. D'après les résultats du *National Household Survey on Drug Abuse* des États-Unis (NIDA, 1998), en 1996, quelque 0,8 % de la population américaine de 12 ans et plus consommait de la cocaïne, la majorité des usagers se retrouvant parmi les 18 à 25 ans (2 %).

Figure 1
Usage de la cocaïne au Canada



Sources : Enquête promotion santé Canada 1985, Enquête sur l'alcool et les autres drogues 1989, Enquête sociale générale 1993, Enquête canadienne sur l'alcool et les autres drogues 1994.

3.2 Les femmes et l'usage de la cocaïne

Il y a une convergence d'enquêtes nationales et d'enquêtes menées auprès des étudiants qui montrent que les femmes sont moins enclines que les hommes à faire usage de cocaïne. Par exemple, l'Enquête canadienne de 1994 sur la consommation d'alcool et de drogues montre que 0,5 % des femmes disent consommer de la cocaïne par rapport à 0,8 % des hommes, ce qui veut dire que les hommes étaient plus susceptibles de consommer de la cocaïne dans une proportion de 60 % (McKenzie et Single, 1997)

D'autres études ont fait ressortir des différences entre les hommes et les femmes parmi les usagers de cocaïne. Par exemple, dans une enquête menée par Powis et coll. (1996) auprès de 558 personnes qui consomment de la cocaïne dans différents

milieux communautaires d'une ville des États-Unis, il est ressorti que les femmes avaient tendance à être plus jeunes, à utiliser de plus petites quantités de cocaïne que les hommes et étaient moins susceptibles d'utiliser des drogues injectables. Les femmes étaient aussi moins nombreuses à déclarer qu'elles avaient entrepris un traitement. Les relations avec les hommes avaient une influence considérable sur l'usage de la cocaïne par les femmes. La plupart des femmes qui s'injectaient de la cocaïne ont été initiées à cette pratique par des partenaires sexuels qui s'injectaient de la cocaïne.

3.3. Les jeunes et l'usage de la cocaïne

3.3.1 Enquêtes auprès d'étudiants

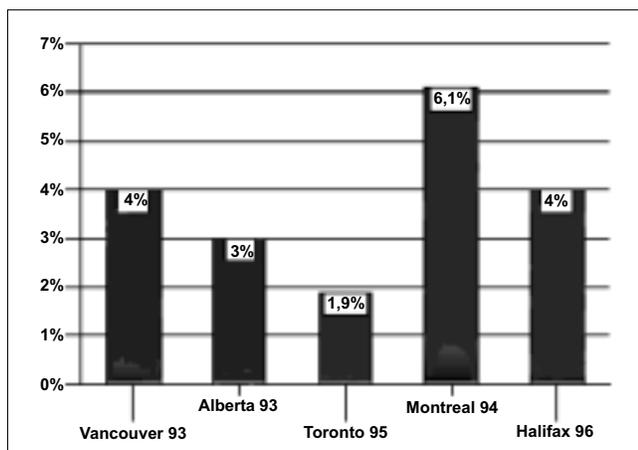
Les enquêtes menées dans les écoles à l'aide de rapports remplis par les étudiants du secondaire fournissent de l'information sur l'usage de la cocaïne par les jeunes.

Les enquêtes les plus complètes auprès des étudiants ont été menées à tous les deux ans en Ontario pendant 22 ans depuis 1977. Les taux de consommation ont atteint un sommet en 1979 alors que 5,1 % des étudiants de la septième à la treizième année disaient avoir consommé cette substance au cours des 12 derniers mois. Ceci a été suivi par un déclin constant, jusqu'à 1,5 % en 1993. Depuis, l'usage a de nouveau grimpé à 4,1 % d'étudiants en 1999 (Adlaf et coll., 1999).

Comme pour les adultes, les garçons sont plus nombreux que les filles à révéler qu'ils consomment. Les étudiants de la onzième et de la treizième année sont ceux qui consomment le plus (Adlaf et coll., 1999). Les taux de consommation de crack parmi les étudiants ontariens est resté stable depuis le milieu des années 1980, quand cette drogue a fait sa première apparition, jusqu'à 1993. Il est resté entre 1 % et 1,4 % et depuis ce temps il a augmenté à 2,3 % (Adlaf et coll., 1999).

Bien que les taux maximum de consommation soient un peu plus élevés dans les enquêtes américaines auprès d'étudiants du niveau secondaire supérieur, ils affichent aussi une baisse, passant du sommet de 13,1 % en 1985 à 3,1 % en 1992, pour ensuite remonter légèrement à 4,9 % en 1996. Les enquêtes auprès d'étudiants réalisées en Colombie-Britannique, en Alberta, au Manitoba et dans les provinces Atlantiques indiquent que les taux de consommation sont très variables d'un bout à l'autre du pays. L'Ontario et la Colombie-Britannique sont les seules provinces à faire la distinction entre l'usage de la cocaïne et du crack. Des enquêtes récentes montrent que ce sont les étudiants de la Colombie-Britannique qui viennent au premier rang des usagers de cocaïne (7,8 %), suivis de ceux du Manitoba (5 %) et du Nouveau-Brunswick (4,8 %). La moyenne pour toutes les provinces Atlantiques est de 3,4 % (Alberta Alcohol and Drug Commission, 1997; Addictions Foundation of Manitoba, 1995; Institut de promotion de la santé, 1995; Île-du-Prince-Édouard, 1996). L'information par ville est aussi disponible auprès du Réseau communautaire canadien de l'épidémiologie des toxicomanies (RCCET) (Poulin, 1997), qui montre que c'est à Montréal que la prévalence d'usage du crack ou de la cocaïne chez les adolescents est la plus élevée (6,1 %), devant Halifax (4 %), Vancouver (4 %), Alberta (3 %) et finalement Toronto (1,9 %). Ces résultats sont illustrés dans la figure 2.

Figure 2
Rapport d'étudiants utilisateurs de drogues
 Canada, différentes années



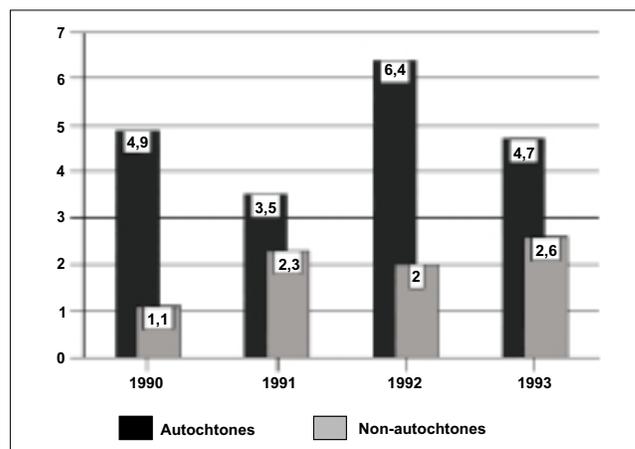
Source : RCCET 1997

Le plus récent rapport du RCCET (Poulin, Single et Fralick, 1999) inclut des chiffres plus récents (1997) pour seulement certaines villes du RCCET. À Winnipeg, 5,5 % des étudiants utilisant des drogues autres que l'alcool ont dit avoir fait l'usage de la cocaïne dans la dernière année; à Toronto, 3 % des étudiants ont dit consommer de la cocaïne et 2 % du crack; à Frédéricton, 5 % ont déclaré consommer du crack ou de la cocaïne.

Une étude de Gfellner et Hundleby (1995), qui ont fait remplir des questionnaires par des étudiants de la septième à la douzième année dans une ville moyenne des Prairies, fournit une comparaison de l'usage des drogues par les étudiants autochtones et non autochtones. De 1990 à 1993, on a mené des enquêtes à chaque année auprès des étudiants. Les conclusions de l'étude indiquent une plus grande fréquence d'usage de la cocaïne chez les jeunes autochtones (Métis et Autochtones inscrits), par rapport aux jeunes non-autochtones (figure 3). En 1990, 4,9 % des étudiants autochtones disaient consommer de la cocaïne, par rapport à 1,1 % des étudiants non-autochtones, soit une probabilité d'usage de la cocaïne 4,5 fois plus élevée chez les étudiants autochtones. En 1993, les étudiants autochtones déclaraient utiliser de la cocaïne dans

une proportion de 4,7 % et étaient donc environ deux fois plus susceptibles que les étudiants non-autochtones (2,6 %) de consommer cette drogue. Par contre, de 1990 à 1993, la consommation déclarée de crack a doublé tant chez les étudiants autochtones que non-autochtones. En 1990, 4,2 % des étudiants autochtones mentionnaient utiliser du crack, par rapport à 8,1 p. 100 en 1993. L'usage du crack chez les jeunes non-autochtones atteignait 1,8 % en 1990 et a grimpé à 3,4 % en 1993. Cependant, ces conclusions ne s'appliquent pas nécessairement à d'autres endroits du Canada.

Figure 3
Usage de la cocaïne chez les étudiants autochtones et non-autochtones



Source : Gfellner et Hundleby 1995

Les enquêtes auprès d'étudiants suggèrent souvent des taux plus élevés d'usage de cocaïne par les adolescents que les enquêtes nationales parmi les Canadiens de 15 ans et plus. Ce résultat peut être dû au milieu (la maison par rapport à l'école) et à la conception de l'enquête, des facteurs qui peuvent amener l'étudiant à sous-déclarer dans les études nationales (Gfroerer, Wright et Kopstein, 1997). Les étudiants peuvent se sentir plus à l'aise de faire mention de l'usage de cocaïne à l'école qu'à la maison, où leurs parents peuvent être dans les parages. Le fait que les questions posées dans une enquête scolaire soient orientées vers les étudiants peut aussi accroître la véracité des déclarations. Finalement, les enquêtes scolaires

incluent des étudiants de la huitième et de la neuvième année, alors que certaines enquêtes nationales n'incluent pas les jeunes de moins de 15 ans.

3.3.2 Jeunes de la rue

Les jeunes qui résident au coeur ou autour des centres-villes canadiens sont beaucoup plus susceptibles de consommer de grandes quantités de cocaïne et d'autres drogues. Selon le RRCET de 1999 (Poulin, Single et Fralick, 1999), 85 % des jeunes de la rue de Vancouver disent consommer de la cocaïne, et plus de la moitié déclarent en faire un usage fréquent. Aussi, 48 % des hommes et 32 % des femmes ont indiqué utiliser des drogues par injection. Les taux étaient un peu plus bas dans d'autres villes, avec 31 % d'usage du crack et 31 % d'usage de cocaïne chez les jeunes Torontois de la rue. À Montréal, l'usage de la cocaïne et de crack atteint des taux de 32 % et de 18 % respectivement, alors qu'à Halifax on obtient des taux de 33 % et de 20 % (chiffres de 1991).

La forte prévalence de l'usage de la cocaïne chez les jeunes de la rue est une cause d'inquiétude. L'usage de la cocaïne peut mener à l'usage des drogues par injection, ce qui augmente le risque d'hépatite et d'infection par le VIH. Le coût associé à la consommation de drogue favorise l'implication dans des activités criminelles comme le commerce de la drogue, le vol et la prostitution pour soutenir l'usage régulier (Inciardi et coll., 1994).

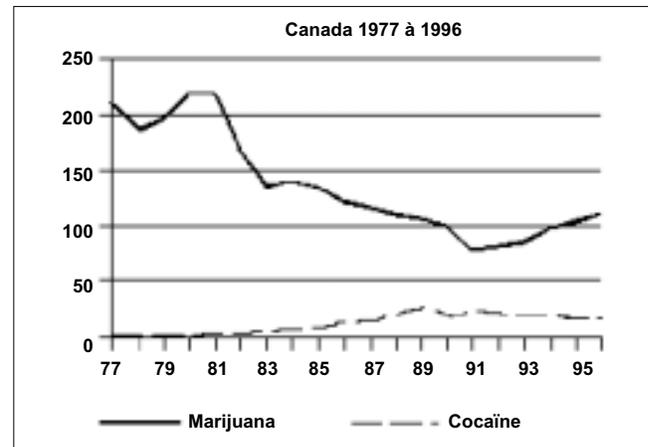
3.4. Statistiques officielles sur le crime

Les données officielles sur les accusations et les condamnations, disponibles auprès des forces policières partout au Canada, indiquent le nombre d'infractions pour possession et trafic de cocaïne. Les accusations policières proviennent de la *Loi sur les drogues et substances contrôlées* (qui a remplacé la *Loi sur le contrôle des narcotiques*) et fournissent un relevé annuel du nombre d'individus accusés d'infractions liées à la cocaïne. Les données sur les condamnations,

générées par les tribunaux, indiquent le nombre d'individus déclarés coupables de délits dus à la cocaïne.

La variation des taux de condamnations reliées à la drogue d'année en année ne reflète pas toujours des changements dans les habitudes d'usage de la cocaïne, mais peuvent plutôt dépendre des ressources engagées par les organismes responsables de l'application de la loi pour faire la chasse aux usagers de drogue ainsi que de leur perception de la disponibilité de la cocaïne et des problèmes associés à cette substance sur leur territoire. Les condamnations sont moins nombreuses que les accusations parce que certaines accusations sont retirées, font l'objet d'une négociation ou sont rejetées par le tribunal, qui reconnaît l'accusé « non coupable ».

Figure 4
Tendances des taux d'infractions liées à la cocaïne et à la marijuana par 100 000 habitants

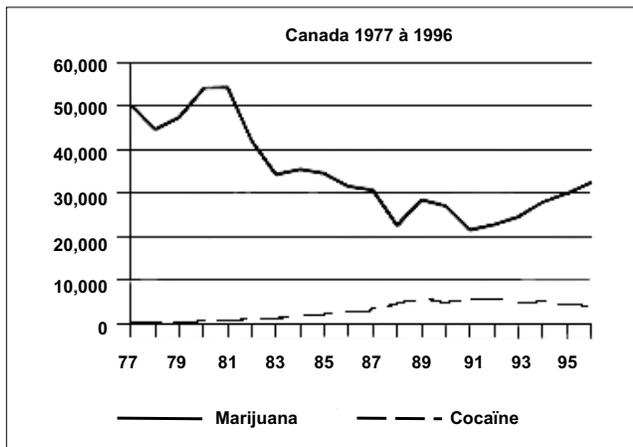


Source : Centre canadien de la statistique juridique

En tenant compte de ces avertissements, les données policières montrent une tendance à la hausse des accusations de possession de cocaïne. Les chiffres commencent à grimper en 1977, atteignent un sommet en 1989 et se stabilisent ensuite dans les années 1990.

En comparaison, les infractions pour possession de cannabis ont baissé constamment dans les années 1980 jusqu'au début des années 1990, alors qu'elles ont recommencé à s'accroître (figure 4). Cette tendance semble représenter une tentative des organismes responsables de l'application de la loi de cibler les drogues plus dangereuses (Wolff et Reingold, 1994).

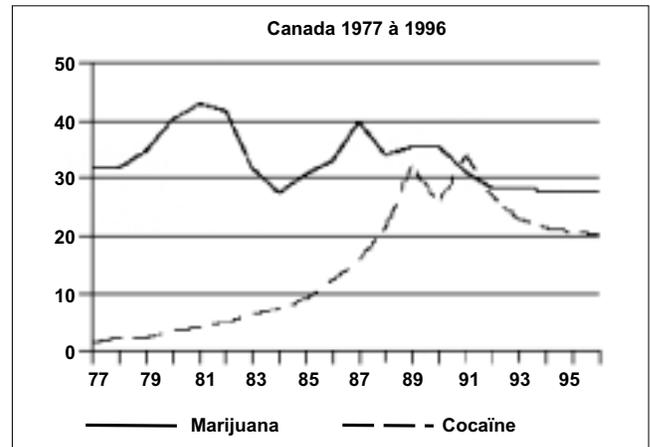
Figure 5
Tendances des infractions pour possession de la cocaïne et de la marijuana



Source : Centre canadien de la statistique juridique

En 1977, la possession de cocaïne constituait 1 % de tous les incidents de possession de drogue, mais elle avait atteint 11 % en 1996. À l'inverse, la possession de marijuana représentait 93 % de tous les incidents en 1977, mais a diminué jusqu'à 80 % en 1992.

Figure 6
Tendances du taux d'infractions pour trafic de la cocaïne et de la marijuana par 100 000 habitants



Source : Centre canadien de la statistique juridique

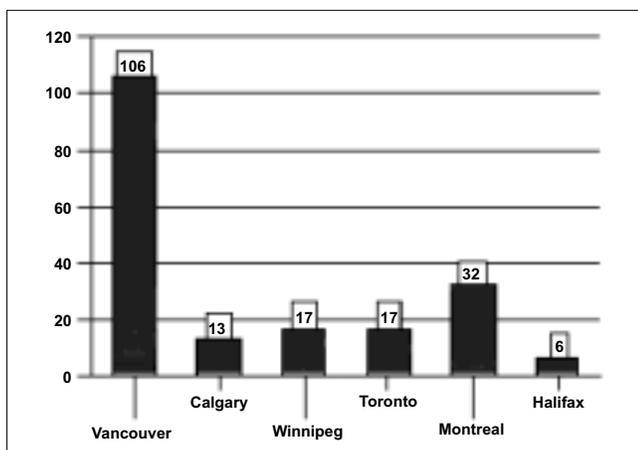
Depuis 1977, les forces policières ont aussi détourné leur attention de la possession pour s'orienter vers les infractions liées au trafic et à la culture (figure 6). En proportion de toutes les infractions de trafic de drogue, le nombre d'infractions liées à la cocaïne a presque septuplé de 1977 à 1996, passant de 4 % à 27 %.

3.5. Morbidité et mortalité

Les dossiers sur les patients qui sortent de l'hôpital fournissent de l'information sur les personnes qui consomment de la cocaïne et qui développent de sérieux problèmes de santé associés à leur usage. Le RCCET (Poulin, 1997; Poulin et autres, 1999) fournit de l'information sur la morbidité dans les grands centres urbains du Canada (Vancouver, Calgary, Regina, Winnipeg, Toronto, Montréal, Frédéricion et Halifax). Vancouver affiche le plus haut taux, par 100 000 habitants, d'hospitalisations impliquant un diagnostic relié à la cocaïne (à partir d'une mesure de tous les niveaux de diagnostic et non seulement du diagnostic principalement responsable de l'hospitalisation) avec des taux de

106 et de 35 en 1995 et 1996 respectivement. Dans d'autres villes (par exemple, Calgary, Winnipeg), les taux ont augmenté entre 1995 et 1996, comme le montre la figure 7.

Figure 7
Congés liés à l'usage de la cocaïne
donnés par des hôpitaux
 Canada, 1995



Source : RCCET 1997

Les villes qui font partie du projet RCCET ont aussi fourni des données sur les décès associés à la cocaïne. En 1996, le taux de mortalité pour décès relié à la cocaïne ne dépassait pas 1 par 100 000 habitants à Calgary, Toronto, Montréal et Halifax alors qu'il était de zéro à Regina et Frédéricion. Ces taux sont généralement compatibles avec ceux de 1995. Cependant, à Vancouver le taux de 1996 était de 28, ce qui représentait une augmentation depuis 1995.

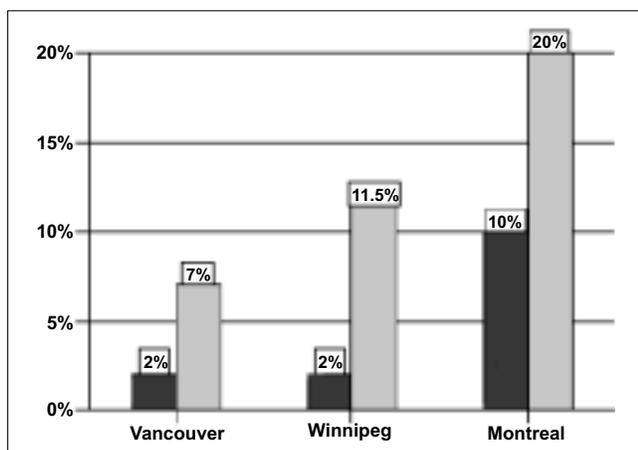
3.6 Admissions dans les organismes de traitement

La proportion de gens qui reçoivent un traitement pour l'usage de la cocaïne fournit de l'information sur le nombre de personnes qui éprouvent des problèmes reliés aux drogues et sur la disponibilité des services. Selon le premier rapport du RCCET (Poulin, 1997), il appert qu'en dépit des taux apparemment élevés de morbidité et de mortalité associés à l'usage de la cocaïne à Vancouver, cette ville affichait une des plus faibles proportions d'usagers de cocaïne en traitement (11 %), alors que Halifax avait la plus élevée (28 %). Les auteurs d'une étude sur la séroconversion parmi les utilisateurs de drogues injectables ont observé que dès 1990, le manque de services de traitement appropriés, particulièrement pour les personnes qui consomment de la cocaïne, était identifié comme un important obstacle pour les usagers des programmes d'échange d'aiguilles en Colombie-Britannique (Strathdee et coll., 1997).

3.7 Usage de la cocaïne par injection, hépatite C et VIH

Au Canada, une proportion importante de personnes qui s'injectent des drogues, s'injectent maintenant de la cocaïne, ce qui semble augmenter le risque de séroconversion au VIH. (Strathdee et coll., 1997; Blanchard et Elliot, 1998). Parmi les utilisateurs de drogues injectables à Vancouver, Strathdee et coll. (1997) ont trouvé que la cocaïne est la principale drogue injectée par 72 % de ceux qui sont séropositifs et 62 % de ceux qui sont séronégatifs. Les utilisateurs de drogues injectables séropositifs sont plus susceptibles d'être des utilisateurs de drogues injectables de longue date, de s'engager dans le commerce du sexe et de s'injecter avec d'autres personnes.

Figure 8
Prévalence du VIH parmi les utilisateurs de
drogues injectables
 Villes canadiennes sélectionnées



Les données de Vancouver sont respectivement de 1988-1989 et 1996 (Source : Patrick et coll., 1997). Les estimations de Winnipeg sont de 1990 et 1998 (Jamison and Elliot 1998). Les données de Montréal sont de 1990 et 1996 (Hankins et Tran, 1996).

Des taux élevés d'infection par le VIH et d'hépatite C ont aussi été signalés chez les utilisateurs de drogues injectables dans d'autres grands centres urbains du Canada (figure 8). Malgré le fait que des programmes d'échange d'aiguilles et des programmes d'infirmières de rue existent là-bas depuis longtemps, Vancouver affiche maintenant le taux estimatif le plus élevé de prévalence du VIH chez les personnes qui s'injectent de drogue en Amérique du Nord, suivie de Montréal (Centre canadien de lutte contre l'alcoolisme et les toxicomanies et Association canadienne de santé publique, 1997). Le deuxième rapport national du RCCET fait état de taux élevés d'hépatite C parmi les personnes de Vancouver qui s'injectent des drogues, tandis que d'autres villes du RCCET signalent aussi des inquiétudes au sujet de la prévalence de l'hépatite B et C parmi leur population de personnes qui s'injectent des drogues (Poulin et coll., 1999).

Le risque d'infection par le VIH associé à l'usage de drogues injectables est particulièrement préoccupant pour les femmes. Chez les hommes, l'usage des drogues par injection est responsable de 18,5 % des cas de sida de 1999, en comparaison avec 1,1 % avant 1990. Chez les femmes, le taux était de 7,3 % avant 1990 et a atteint 31,7 % en 1999 (Santé Canada 2000).

De même, dans l'étude de Strathdee et coll. (1997) réalisée auprès de 1 006 utilisateurs de drogues injectables de Vancouver (353 sujets étaient des femmes), on note que « les sujets se révélant séropositifs dans l'ensemble étaient plus susceptibles d'être des femmes » (Strathdee et coll., 1997).

Bien qu'il n'y ait pas de réponse définitive à savoir pourquoi les personnes qui s'injectent de la cocaïne sont plus à risque d'infection au VIH que ceux qui utilisent d'autres drogues injectables comme l'héroïne, de récentes études ont établi un certain nombre de facteurs de risque associés à l'injection de cocaïne. À partir des premiers résultats d'une étude englobant plusieurs villes, le groupe de travail sur la cocaïne du *National Institute on Drug Abuse* a conclu qu'en général, les usagers de cocaïne ont tendance à adopter davantage de comportements à risque reliés au VIH, incluant le partage d'aiguilles et les rapports sexuels non protégés (Compton, Lamb et Fletcher, 1995). En comparaison avec les usagers d'héroïne, les personnes qui s'injectent de la cocaïne s'injectent plus fréquemment chaque jour, ce qui augmente les risques d'usage de seringues contaminées (Hudgins, McCusker et Stoddard, 1995).

Il faudrait aussi noter que le risque d'infection peut être relié tant aux aiguilles qu'à d'autres attirails. Dans une étude effectuée par Shah et coll. (1996), 85 % des aiguilles infectées recueillies dans une piquerie portaient des traces de VIH. Toujours dans le cadre de cette étude, on a trouvé des traces de

VIH ADN dans l'eau contaminée utilisée pour rincer les aiguilles, sur les tampons de coton infectés, et sur les « cuiseurs » infectés (cuillères ou bouchons de bouteille utilisés pour dissoudre les drogues). La probabilité d'infection associée aux aiguilles contaminées ou aux autres attirails est aussi vrai pour l'hépatite C. Le VHC (hépatite C) se transmet plus facilement par le sang que le VIH. Après l'échange d'aiguilles, ce virus est aussi plus puissant et se transmet plus vite que le VIH. En comparaison au VIH, le VHC est de 10 à 15 fois plus infectieux par le sang (Heintges et Wands, 1997). De plus, cette situation s'aggrave par la forte prévalence d'infection au VHC parmi la population qui s'injecte des drogues; même les échanges occasionnels d'aiguilles ou d'autres pièces de l'attirail apportent un risque extrême.

4. Effets de la cocaïne

La cocaïne est un puissant stimulant qui produit des changements de comportement et affecte les systèmes neurologique, cardio-vasculaire, gastro-intestinal et respiratoire du corps. La cocaïne produit deux fortes actions pharmacologiques. On la connaît surtout pour son effet stimulant sur le système nerveux central. Ses propriétés comme anesthésique local sont moins connues. La cocaïne agit sur le système nerveux central comme inhibiteur du recaptage des neurotransmetteurs (dopamine, norépinéphrine et sérotonine) aux jonctions synaptiques. Cette action a une forte incidence sur le siège du plaisir situé dans le cerveau (système limbique) en produisant un effet euphorique puissant qui peut s'accompagner d'une vivacité accrue, d'une poussée d'énergie, d'une diminution de l'appétit et d'une grande volubilité, en plus d'accroître le sentiment de bien-être et de réduire l'anxiété et les inhibitions (Volkow et coll., 1997; Das, 1993; Fleming et coll., 1990; Hall et coll., 1990; Warner, 1993).

Beaucoup d'usagers de la cocaïne consomment plusieurs drogues (polytoxicomanes), d'où la difficulté de préciser les complications physiques et psychologiques de la cocaïne, de démêler ses effets de ceux de l'alcool, de la marijuana, d'autres drogues illicites et du mode de vie de l'usager.

L'estimation des doses de drogue consommées est limitée par le manque de données fiables et par le fait que la cocaïne vendue dans la rue peut être falsifiée par l'ajout de divers types et diverses quantités d'autres substances. Ce domaine de recherche sur la cocaïne est toujours grandissant et se fonde sur des études faites dans des centres de traitement et des hôpitaux ainsi que sur quelques études longitudinales récentes qui permettent, au fil du temps, de suivre attentivement les effets de la cocaïne (Chen et coll., 1996; Gorelick, 1992; Warner, 1993).

4.1 Modes d'administration de la cocaïne

La cocaïne peut être « reniflée » par le nez, fumée ou injectée. La durée des effets euphoriques immédiats de la cocaïne dépend du mode d'administration; le fait de fumer ou de s'injecter de la cocaïne donne une sensation d'euphorie plus immédiate que si on la renifle. Cependant, plus l'effet est atteint rapidement, moins il dure longtemps; l'effet euphorique de la cocaïne fumée peut durer 5 à 10 minutes alors qu'il peut durer de 15 à 30 minutes quand la drogue est reniflée (NIDA, 1998).

4.2 Effets de l'usage à court terme

À faibles doses (doses uniques jusqu'à 20 mg), la cocaïne produit divers effets comportementaux, neurologiques, cardio-vasculaires, respiratoires et gastro-intestinaux (Brands, Sproule et Marshman, 1998). Ceux-ci comprennent des sensations d'euphorie, un état de contemplation, d'anxiété ou de panique, une poussée d'énergie, une grande volubilité, une impression de vivacité mentale et une réduction du besoin de dormir et de manger. Certaines personnes indiquent que la drogue les aide à exécuter plus rapidement des tâches physiques et intellectuelles peu complexes. Parmi les symptômes physiques constatés, on note une accélération du rythme cardiaque, l'élévation de la pression artérielle, un rythme respiratoire plus rapide et la bouche sèche.

À plus fortes doses (plusieurs centaines de milligrammes, ou moins chez des personnes plus sensibles), les symptômes éprouvés à plus faibles doses sont exagérés, ce qui produit une euphorie intense suivie d'agitation, d'anxiété, de fuite des idées, d'un délire des grandeurs, d'un comportement excentrique ou violent et, dans certains cas, de paranoïa. Les symptômes physiques peuvent inclure la nausée et les vomissements, la vision embrouillée, les spasmes musculaires et les tremblements, une pression artérielle élevée, du liquide dans les poumons, des douleurs à la poitrine et d'autres dommages aux poumons. La possibilité de dommages sérieux ou de décès s'accroît aussi, et il a été démontré que de fortes doses peuvent provoquer une crise épileptique, un accident cérébrovasculaire, un infarctus cérébral, une crise cardiaque ou de la difficulté à respirer (Brands, Sproule et Marshman, 1998).

Selon une récente étude financée par le *National Institute on Drug Abuse (NIDA)*, les femmes sont moins sensibles que les hommes aux effets de la cocaïne. Les auteurs de l'étude (Lukas et coll., sous presse) croient que ces différences entre les sexes sont attribuables aux différences de rapidité avec laquelle la cocaïne est métabolisée ainsi qu'aux obstacles à l'absorption de la cocaïne créés par la présence d'une quantité supérieure de mucus dans les muqueuses de la femme durant certaines phases de son cycle menstruel. Les auteurs pensent que, bien que les femmes puissent être moins sensibles aux effets, cela peut vouloir dire aussi qu'elles ont besoin de prendre une dose plus forte de cocaïne pour éprouver le même effet que les hommes (Notes du *NIDA*, janvier-février 1996).

4.3 Effets de l'usage à long terme

L'usage chronique à long terme peut engendrer des dommages aux tissus du nez et des perforations à la cloison nasale chez ceux qui reniflent de la cocaïne, des dommages aux poumons chez les fumeurs et un risque accru de surdose, d'infections et de maladies transmises sexuellement chez ceux qui l'injectent. De plus, l'utilisateur chronique qui

alterne entre les « bringues de cocaïne » et les abattements est plus susceptible d'éprouver des sautes d'humeur notables allant de l'agitation et de l'excitabilité à la dépression profonde, aux attaques de panique, aux illusions paranoïdes, au comportement violent, aux idées de suicide, à la déficience cognitive, aux troubles de sommeil et de nutrition, au dysfonctionnement sexuel, aux problèmes de rein et quelquefois aux hallucinations auditives et visuelles (Brands, Sproule et Marshman, 1998; Blank-Reid, 1996; Hall et coll., 1990; Das, 1993; Di Paola et coll., 1997; Gourgoutis et Das, 1994; Mittenberg et Motta, 1993; Rosselli et Ardila, 1996).

4.4 Début des effets à long terme

Les complications associées à l'usage de la cocaïne peuvent prendre du temps à se manifester. Chen et coll. (1996) ont mené une étude longitudinale auprès d'un groupe de 1 222 étudiants américains de niveau secondaire, qu'ils ont suivis sur une période de 20 ans après l'obtention de leur diplôme en 1971. Ils ont constaté que, bien souvent, les usagers de cocaïne n'avaient pas eu de complications médicales jusqu'à ce qu'ils atteignent la trentaine. Avec le temps, cependant, l'usage continu de la cocaïne a entraîné plus de symptômes cardio-vasculaires et neurologiques et des problèmes de santé généraux, et a porté les usagers à prendre plus de congés de maladie et à se déclarer en mauvaise santé. Les usagers chroniques ont mentionné plus de problèmes de santé que les usagers occasionnels de cocaïne. Dans cette étude, les auteurs ont contrôlé les caractéristiques sociodémographiques, les problèmes de santé qui existaient déjà, et les effets du tabac, de l'alcool et de la marijuana. Les auteurs ont conclu que des problèmes de santé peuvent ne pas être apparents chez les usagers de la cocaïne dans la vingtaine mais que, vers trente ans, un effet cumulatif deviendra évident et plus de problèmes de santé s'ensuivront.

4.5 Accoutumance et dépendance

Les personnes qui consomment de la cocaïne peuvent développer une accoutumance aux effets euphoriques de la cocaïne, ce qui incitera un certain nombre d'entre eux à augmenter leur dose pour accroître ou prolonger les effets; certains usagers chroniques développent une sensibilité accrue aux effets défavorables de la cocaïne (Brands, Sproule et Marshman, 1998). Lorsqu'ils abandonnent la drogue, les usagers réguliers éprouvent aussi des symptômes de sevrage communs au sevrage d'autres stimulants du système nerveux central, comme la dépression, l'épuisement, le sommeil prolongé et la faim. Les usagers réguliers développent aussi une forte dépendance psychologique à la drogue et ressentent un besoin irrésistible et obsédant s'ils sont privés de la drogue. Brand, Sproule et Marshman (1998) indiquent que, de toutes les drogues illicites, c'est la cocaïne qui présente le plus grand risque de dépendance à cause de l'euphorie puissante qu'elle produit et de la rapidité avec laquelle cet effet est atteint, particulièrement quand la drogue est injectée ou fumée.

On croit que le sevrage de la cocaïne passe par trois phases. La période d'abattement dure de neuf heures à quatre jours. Elle produit d'abord de l'agitation, un état dépressif, de l'anorexie et un besoin irrésistible de cocaïne, et est ensuite associée à un sentiment de fatigue et de dépression, à l'insomnie et à l'absence du besoin irrésistible, et finalement à l'épuisement. La phase intermédiaire, « le sevrage », dure d'une à dix semaines et oscille d'un état où l'anxiété et l'envie obsédante de drogue sont faibles à un état d'anxiété profonde et à des besoins de drogue irrésistibles dans les dernières étapes. La troisième et dernière phase, « l'extinction », est une période d'une durée indéfinie qui se caractérise par une humeur normale accompagnée d'un besoin irrésistible épisodique, qui peut être déclenché par des conditionnements appris dans la période de consommation de cocaïne (Halikas et coll, 1993; Hall et coll., 1990). Cependant, les chercheurs ne s'entendent pas tous sur la présence du besoin

irrésistible. Flowers et ses collègues (1993) ont pris en note les besoins irrésistibles quotidiens de 15 patients cocaïnomanes qu'on venait d'admettre à un programme de traitement résidentiel. Les patients n'ont mentionné presque aucun besoin irrésistible et manifestaient généralement une humeur positive et des niveaux d'énergie élevés (mais pas trop élevés). Ces chercheurs ont conclu que les effets du sevrage de la cocaïne étaient plus psychologiques que physiologiques. D'une façon à peu près semblable, Miller et Gold (1994) ont constaté que les patients cocaïnomanes ont déclaré avoir fait une rechute sous le coup de l'impulsivité, et non parce qu'ils ont ressenti un besoin irrésistible. Ils prétendent qu'il peut se produire des modifications chimiques dans le cerveau, mais qu'un besoin physique obsédant relié à ces modifications serait trop léger pour que le patient en ait conscience. Ils suggèrent que l'abus de la cocaïne peut faire partie d'un comportement appris ou d'un mode de vie qui crée une motivation psychologique (plutôt que physique).

4.6 Létalité

La toxicité de la cocaïne est une inquiétude soulevée dans les cas de mort « subite », de crise cardiaque, de crise épileptique et d'accident cérébro-vasculaire attribuables à la cocaïne (Benowitz, 1992; Biebuyck, 1990; Smart, 1991). On considère que la dose maximale de cocaïne qui peut être prise sans risque se situe entre 200 et 300 mg. Le rapport de la toxicité avec la fréquence d'usage ou l'intensité de la dose demeure une question ouverte. Parmi les décès subits attribuables à la toxicité, il y a des cas où seulement de petites quantités de cocaïne (30 mg) ont été consommées (Benowitz, 1992; Biebuyck, 1990; Middleton et Kirkpatrick, 1993). Il est difficile de mesurer la dose consommée dans les cas toxiques à cause des variations du rythme d'absorption, de métabolisme, de fréquence d'usage et du mode d'administration (par exemple, par voie nasale ou par injection) pour chaque personne. Le moment où sont effectués les tests de sang dans les cas de mortalité influence aussi les évaluations (c.-à-d. le temps qu'il a fallu au personnel médical pour se rendre sur les lieux et

prélever l'échantillon de sang, une fois que le corps a été découvert). Le métabolisme se poursuit après la mort, ce qui complique aussi l'interprétation des niveaux de cocaïne présents dans l'organisme (Middleton et Kirkpatrick, 1993). Benowitz (1992) suggère que le profil des décès par surdose a changé. Il observe qu'aux États-Unis dans les années 70, la cocaïne était une drogue consommée par un groupe de jeunes de la classe moyenne, alors que maintenant les usagers fréquents se retrouvent dans les vieux quartiers des villes ou dans les groupes socio-économiques inférieurs qui sont sujets à une piètre santé, et qui sont aussi plus susceptibles de consommer plusieurs drogues. Les cas de toxicité de cocaïne étaient rares dans les années 70, mais les décès par surdose de cocaïne soulèvent maintenant une grande inquiétude, particulièrement dans les grands centres urbains.

Les décès reliés à la cocaïne peuvent aussi résulter du mélange d'autres substances avec la cocaïne. Des chercheurs américains ont constaté que le foie humain combine la cocaïne et l'alcool et produit une troisième substance appelée « cocéthylène » qui intensifie les effets euphoriques de la cocaïne mais peut aussi accroître le risque de mort subite (NIDA, 1998). Combiner la cocaïne avec d'autres analgésiques tels que l'héroïne augmente aussi le risque de mort subite.

4.7 Motifs de consommation et d'abandon, et perceptions des effets

La raison pour laquelle les gens consomment de la cocaïne peut influencer les effets sur la santé tels que déclarés par les intéressés, selon si la cocaïne est utilisée pour des raisons sociales ou pour faire face à une situation (mécanisme d'adaptation). White et Bates (1993) ont évalué les résultats d'une enquête réalisée auprès de 1 270 jeunes adultes et ont trouvé que les répondants qui déclaraient utiliser la cocaïne comme mécanisme d'adaptation tendaient à être des usagers plus intensifs et à mentionner davantage d'effets négatifs sur leur santé. Les effets négatifs qu'ils s'attribuaient eux-mêmes pouvaient être psychologiques (deviennent terrifiés sans raison), liés à la

dépendance (rater des choses ou des occasions, aller à l'école ou au travail intoxiqués), physiques (perte de conscience) ou juridiques et interpersonnels (mes parents m'évitent, j'ai eu de problèmes avec la police).

Bien que la cocaïne puisse produire une dépendance psychologique puissante, la recherche suggère aussi que les usagers de cocaïne sont conscients des problèmes de santé associés à l'usage. Certains usagers reconnaissent les problèmes de santé et agissent. Dans une étude canadienne, Cheung et coll. (1991) ont découvert que l'inquiétude suscitée par des problèmes cardiaques, des nausées et d'autres effets négatifs de la cocaïne sur la santé ont poussé les usagers à abandonner. Dans une étude américaine (Waldorf et Murphy, 1995), les auteurs ont découvert que les vendeurs de cocaïne de la classe moyenne renoncent souvent eux-mêmes à la drogue parce que leur propre usage leur a causé des problèmes de santé.

4.8 Problèmes concomitants de l'usage de la cocaïne et des problèmes psychiatriques

Beaucoup de gens ayant des problèmes de cocaïne présentent aussi de sérieux troubles mentaux de l'axe I (Hoffman et coll., 1996), des troubles de personnalité de l'axe II et des troubles psychologiques (Marlowe et coll., 1997). Ce dernier groupe est particulièrement problématique puisqu'il ne répond pas bien aux programmes de traitement peu importe le type de troubles. Dans une évaluation en profondeur de l'incidence des troubles de personnalité chez des personnes qui consomment de la cocaïne, Barber et coll. (1996) ont trouvé que 47 % de leur échantillon répondaient aux critères de un ou plusieurs troubles de personnalité. Ceux qui avaient des troubles de personnalité (en comparaison avec ceux qui n'avaient pas ce problème) présentaient plus de troubles psychiatriques et étaient plus susceptibles d'être impliqués dans des activités criminelles. Les diagnostics de l'axe II les plus fréquents sont la personnalité antisociale (20 %) et le trouble de la personnalité limite (11 %).

Dans une autre étude, Anthony et Petronis (1993) ont comparé les taux de troubles psychiatriques parmi les consommateurs de cocaïne à un groupe semblable de jeunes adultes qui ne consomment pas et ils ont trouvé que, comparativement aux non-usagers, les consommateurs de cocaïne étaient 3,7 fois plus susceptibles de signaler des attaques de panique, 3,2 fois plus susceptibles de mentionner des troubles de panique, deux fois plus nombreux à se dire déprimés et 11,8 fois plus susceptibles de faire mention d'un épisode maniaque. L'étude a été incapable de relier directement ces troubles à la dose consommée ou au sevrage, ni n'a évalué de façon approfondie la prédisposition individuelle, le mode de vie et la polytoxicomanie. Toutefois, l'étude démontre clairement que les personnes qui consomment de la cocaïne courent un risque plus élevé de troubles psychiatriques. Étant donné l'ampleur de l'échantillon et la période de temps couverte, elle représente un des plus sérieux efforts de recherche visant à faire une évaluation quantitative des différences de troubles psychiatriques entre les usagers et les non-usagers de cocaïne. Leurs données suggèrent que les usagers de cocaïne sont plus enclins aux symptômes psychiatriques.

Cependant, on ne peut pas toujours dire clairement dans quelle mesure les troubles psychiatriques sont associés ou non à l'usage de la cocaïne. Selon une étude réalisée par Weiss et ses collègues (1993) auprès de 50 patients hospitalisés pour cocaïnomanie, la majorité de ces patients avaient un comportement antisocial selon le DSM-III-R, et leurs troubles se manifestaient à la fois pendant les périodes de consommation et les périodes d'abstinence. Ces conclusions suggèrent que les troubles de personnalité existent indépendamment de l'usage de cocaïne.

Bien que des symptômes psychiatriques puissent être attribuables à l'usage ou à l'abandon de la cocaïne, la persistance des symptômes associés à la phase d'abattement du processus d'abandon de la cocaïne au-delà des premiers jours (par exemple, dépression, agitation, psychose) peut indiquer la présence d'un trouble mental simultané exigeant une évaluation et un traitement.

4.9 Cocaïne et grossesse

L'usage de crack par des femmes enceintes a été relié aux problèmes de développement de leur enfant. La cocaïne traverse rapidement le placenta et produit les mêmes effets pharmacologiques sur le fœtus que sur la mère (Brand, Sproule et Marshman, 1998). La recherche a montré que l'exposition prénatale est associée à un plus grand risque d'avortement spontané, « d'abruptio placentae » (détachement prématuré du placenta), de naissance prématurée, de poids, de taille et de périmètre crânien insuffisants à la naissance, de troubles du sommeil et de problèmes de comportement à long terme (Gingras et coll., 1995; Howard et coll., 1995; Kenner et D'Apolito, 1997; Mayes et coll., 1995; Regalado et coll., 1996; Vogel, 1997).

Des études récentes ont montré que les enfants exposés à la cocaïne pendant la grossesse de leur mère sont plus impulsifs et plus faciles à distraire que leurs pairs, ont de piètres capacités motrices et présentent des retards de développement du langage (Angelilli et coll., 1994; Fetters et Tronick, 1996; Kenner et D'Apolito, 1997). Ces enfants sont plus difficiles à stimuler et quand ils le sont, ils sont plus difficiles à contrôler. Cela peut être relié à des retards dans la capacité de maintenir l'attention, ainsi que dans la capacité de relâcher l'attention (Heffelfinger, Craft et Shyken, 1997). Il sera difficile pour les enfants ayant ces caractéristiques d'apprendre dans le milieu scolaire.

Cependant, ce ne sont pas tous les chercheurs qui souscrivent à l'idée que la cocaïne soit une cause importante de problèmes de développement chez les enfants exposés dans l'utérus (Kane, Aronson et Zotti, 1997). Tel qu'observé plus tôt, l'usage de plusieurs drogues est fréquent chez les femmes enceintes qui consomment de la cocaïne, et les effets observés chez les nouveau-nés peuvent être attribuables à l'usage d'autres substances (par exemple, le tabac ou l'alcool), ainsi qu'à d'autres facteurs, comme des soins prénatals inadéquats, la mauvaise alimentation de la mère, une piètre santé maternelle ou d'autres facteurs associés au mode de vie de la mère.

Dans leur examen de la documentation, les chercheurs du Centre Lindesmith (1998) allèguent que l'exagération des effets de la cocaïne sur les femmes enceintes peut causer plus de tort que de bien. Le stigmate, et même la criminalisation de l'usage de la drogue peut décourager les femmes de chercher de l'aide pour leur problème de toxicomanie, ce qui peut avoir pour résultat que les enfants pris en charge seront étiquetés comme « enfants du crack » et ne pourront être adoptés. En outre, les enfants exposés à la cocaïne qui entrent dans le système scolaire peuvent être étiquetés à tort comme « accusant des retards d'apprentissage ». Alors plutôt que d'essayer de démêler l'effet proportionnel de la cocaïne par rapport à la cigarette, à l'alcool ou à la pauvreté, on devrait plutôt se concentrer sur les besoins des femmes enceintes cocaïnomanes et de leur enfant affecté grâce à des interventions appropriées et du soutien.

5. Approches de traitement

Deux types d'interventions pour le traitement des problèmes associés à la cocaïne sont décrits dans la section qui suit : la pharmacothérapie et la thérapie comportementale. Ces interventions visent plusieurs buts. L'intérêt de la recherche en pharmacothérapie est de découvrir un médicament qui bloquera ou réduira de façon substantielle les effets de la cocaïne, et bloquera aussi le besoin irrésistible de drogue éprouvé par les usagers. De plus, certaines études se sont concentrées sur le traitement pharmacologique de la dépression associée au sevrage de la cocaïne. De tels médicaments peuvent faciliter la gestion du sevrage ainsi que l'abstinence à plus long terme. Les interventions comportementales s'occupent de la réduction ou de l'élimination des attitudes, des sentiments ou des comportements qui favorisent ou soutiennent l'usage de substances, et aident la personne à développer des comportements et un mode de vie plus sains.

Pour l'évaluation des médicaments, tous les articles fondés sur des méthodes de contrôle randomisées à double insu ont été choisis comme base pour la formulation des énoncés sur les meilleures pratiques. De plus, certains renseignements sont fournis sur les médicaments qui sont prometteurs, mais dont l'efficacité n'a pas encore été démontrée par des tests scientifiques rigoureux. Pour l'évaluation de la thérapie comportementale, les études incluses ont utilisé l'assignation aléatoire et une composante de cas témoins ou de comparaison crédible du traitement.

Pour chaque étude évaluée, on a obtenu l'information suivante (lorsque disponible) : a) la rétention dans le programme de traitement, b) la réduction de l'usage de la cocaïne, c) la réduction du besoin irrésistible de la cocaïne, et d) l'amélioration de l'état médical ou psychologique. Ces catégories sont compatibles avec celles recommandées par l'Étude sur l'efficacité du protocole de traitement (Groupe de travail sur les résultats du traitement, 1996). La plupart des études en pharmacothérapie ont fourni de l'information pour la totalité ou une partie de ces variables. Cependant, les études qui évaluent les méthodes employées pour la thérapie comportementale ont fourni beaucoup moins d'information.

Certaines études donnaient lieu à des interventions auprès de sujets qui avaient une dépendance à l'égard d'autres drogues à part la cocaïne, notamment les opiacés et l'alcool. Il y a certaines preuves que les gens qui ont une dépendance à l'égard de plus d'une drogue ne peuvent pas répondre aussi bien au traitement que ceux qui abusent d'une seule substance (par exemple, Brown, Seragian et Tremblay, 1994). Cette constatation s'applique aussi au traitement d'autres troubles.

Il est important de noter que la plupart des études sur les drogues ont également eu recours à des interventions de type psychosocial en plus des médicaments. Le but de ces études était de déterminer si l'ajout de médicaments améliorerait l'efficacité du traitement par opposition au seul traitement psychosocial. Dans la plupart de ces études, on a dénoté une amélioration chez les participants des deux groupes et l'ajout de médicaments n'a généralement pas amélioré l'efficacité du traitement.

Il faut aussi noter que, bien que la plupart des études aient porté sur des sujets des deux sexes (la proportion de femmes varie habituellement entre 25 % et 30 %), les résultats n'étaient généralement pas analysés en fonction des différences entre les sexes.

5.1 Pharmacothérapie

La cocaïne agit en inhibant la recaptation de trois neurotransmetteurs (la dopamine, la noradrénaline et la sérotonine), ce qui produit les effets stimulants ou agréables de la cocaïne. Des études ont examiné les médicaments qui neutralisent les effets euphorisants de la cocaïne (antagonistes) ou qui partagent certains effets euphorisants de la cocaïne, mais qui agissent sur une plus longue période (agonistes ou analogues). D'autres études ont examiné l'utilité des médicaments qui traitent certains effets secondaires de la cocaïne comme la dépression ou les crises. À partir de leurs propriétés pharmacologiques, quatre principales classes de médicaments ont été utilisées pour traiter les problèmes associés à la cocaïne : les antidépresseurs, les régulateurs de dopamine, les médicaments contre les crises et les médicaments utilisés pour l'entretien des usagers d'opiacés.

5.1.1 Antidépresseurs

Le Tableau 1 passe en revue les études qui utilisent des antidépresseurs pour traiter la dépendance à la cocaïne. Tous les médicaments décrits dans ce tableau ont des effets sur la sérotonine et la noradrénaline. Les six premières études ont été réalisées à partir d'antidépresseurs tricycliques. Les quatre dernières ont porté sur la fluoxétine, un inhibiteur spécifique du recaptage de la sérotonine. On pense que les antidépresseurs sont utiles pour le traitement des problèmes reliés à la cocaïne pour deux raisons. D'abord, beaucoup d'usagers de cocaïne éprouvent des signes de dépression lorsqu'ils abandonnent la cocaïne. Deuxièmement, l'exposition répétée à la cocaïne peut causer un déficit prolongé de la fonction sérotoninergique (Levy et coll., 1993). Tous les antidépresseurs agissent en partie en régularisant les systèmes sérotoninergiques.

Antidépresseurs tricycliques

Plusieurs études ont examiné l'efficacité des antidépresseurs tricycliques pour le traitement de la cocaïnomanie et des problèmes connexes. Galloway et ses collègues (1994) ont découvert que **l'imipramine**, par opposition à un placebo, était efficace pour maintenir les gens dans le traitement mais n'avait aucun effet sur le besoin irrésistible ou la consommation de cocaïne. Par contre, l'étude de Nunes et coll. (1995) a permis de constater que l'imipramine réduisait considérablement les besoins irrésistibles de drogue chez les usagers de cocaïne par voie nasale, alors que les consommateurs de cocaïne par injection intraveineuse ou de cocaïne épurée ne répondaient que très peu au traitement à l'imipramine. Selon cette même étude, les usagers de cocaïne qui souffrent de dépression répondraient mieux à l'imipramine que les autres, ce qui démontre le besoin de faire une évaluation approfondie du client pour vérifier la pertinence de ce type de pharmacothérapie.

Tableau 1
Comparaison des antidépresseurs et du placebo pour le traitement de la cocaïnomanie

Étude	Médicament	Sujets	Réten. 1	Réd. usage 2	Réd. besoin 3	Amélioration méd./psych. 4	Commentaires
Nunes et coll., 1995	Imipramine	Cocaïne	–	?			Faible résultat pour les usagers par intraveineuse et de crack et les non-dépressifs.
Galloway et coll., 1994	Imipramine	Cocaïne		–	–	–	Étude menée en collectivité.
Campbell et coll., 1994	Désipramine	Cocaïne	–	–			Aussi évalué la carbamazépine. Aucune preuve d'efficacité.
Carroll et coll., 1994 (a & b)	Désipramine	Cocaïne		?			Les différences de groupe n'ont pas persisté avec le médicament au-delà de 6 semaines, améliorations dues à la thérapie comportementale cognitive, pas au médicament.
Gawin et coll., 1989	Désipramine	Cocaïne					Inclut la psychothérapie hebdomadaire.
Oliveto et coll., 1995	Désipramine	Cocaïne / Opioïd					Les résultats sont comparés à un groupe qui reçoit de la fluoxétine.
Covi et coll., 1995	Fluoxétine	Cocaïne	–	–	–	–	Plus forte dose (60 mg) de fluoxétine donne de plus faibles résultats.
Batki et coll., 1994	Fluoxétine	Cocaïne / Opioïd					Les réductions trouvées avec la méthadone ne maintiennent que les sujets dépendant de la cocaïne.
Batki et coll., 1996	Fluoxétine	Cocaïne		–	–	–	Possibilité de comparer l'usage et le besoin que dans les six premières semaines.
Washburn et coll., 1994	Fluoxétine	Cocaïne					

Note: 1. Augmente la rétention au programme = Le groupe en traitement s'améliore en comparaison au groupe témoin
 2. Réduit l'usage de la cocaïne – = Pas de différence entre les groupes
 3. Réduit le besoin de cocaïne ? = Impossible de déterminer les différences
 4. Amélioration médicale et psychologique

Oliveto et coll. (1995) ont trouvé que, comme l'imipramine, la **désipramine** était efficace pour garder les gens en traitement, mais n'avait elle non plus aucun effet sur le besoin irrésistible ou l'usage de cocaïne. Dans cette étude (Oliveto et coll., 1995), les sujets avaient une dépendance tant à l'héroïne qu'à la cocaïne et recevaient tous un traitement d'entretien à la buprénorphine. La désipramine était plus efficace que l'amantadine ou la fluoxétine pour maintenir les patients dans le programme de traitement pendant une période de 12 semaines. De plus, les groupes traités à la désipramine et à l'amantadine passaient un plus grand nombre de jours sans drogue que le groupe traité à la fluoxétine.

Gawin et coll. (1989), dans une étude à double insu, ont comparé l'efficacité de la désipramine par rapport au lithium et à un placebo. De plus, les sujets observés dans chacune des trois situations ont assisté à des sessions hebdomadaires de psychothérapie individuelle en consultation externe. Sur la période d'étude de six semaines, les sujets soumis à la désipramine étaient beaucoup plus susceptibles de réaliser des périodes continues d'abstinence, de ressentir une diminution des envies irrésistibles de cocaïne et de maintenir le traitement plus longtemps que les deux autres groupes. Carroll et coll. (1994) ont comparé la prévention des rechutes par la thérapie comportementale à un traitement clinique, combinée soit à la désipramine ou à un placebo sur une période de 12 semaines. Selon les

constatations de l'étude, les sujets dans tous les quatre groupes montraient une amélioration significative sur une période de 12 semaines; la désipramine était plus efficace qu'un placebo pour réduire l'usage de cocaïne dans les six premières semaines, mais ces différences ne persistaient pas au-delà de six semaines; les sujets dont la consommation de cocaïne était moins intense avaient des périodes d'abstinence consécutive beaucoup plus longues lorsqu'ils étaient traités à la désipramine plutôt qu'à un placebo. Cette étude comportait aussi une période de suivi de 12 mois à l'issue de laquelle les auteurs ont conclu que l'efficacité de la désipramine ne persistait pas après le traitement à court terme et que ses effets étaient les plus évidents dans les premières étapes du traitement.

Une autre étude (Campbell et coll., 1994) a comparé la désipramine et la carbamazépine (un anticonvulsif) et a conclu que ni l'un ni l'autre des médicaments n'était plus efficace qu'un placebo pour réduire l'usage de cocaïne. Finalement, une étude de Bystritsky et coll. (1991) a constaté que la désipramine peut être efficace pour réduire les attaques de panique suscitées par la cocaïne.

L'efficacité de la désipramine (et peut-être même d'autres antidépresseurs) peut être réduite par l'usage d'autres médicaments. Kosten et coll. (1990) ont comparé des taux plasmatiques de désipramine chez les patients traités pour la dépression ou l'usage de cocaïne. On a observé des taux plasmatiques très inférieurs dans un sous-groupe de cocaïnomanes qui recevaient un traitement à la méthadone pour neutraliser les symptômes de sevrage à l'héroïne. Les auteurs suggèrent que la méthadone peut avoir affecté le métabolisme de la désipramine, réduisant ainsi son efficacité.

Inhibiteurs spécifiques du recaptage de la sérotonine (ISRS)

La **fluoxétine** est un antagoniste de la cocaïne qui est un des médicaments les plus étudiés à cause de son rôle dans la régulation sérotoninergique (McCance, 1997). Plusieurs études font état de l'utilité de la fluoxétine pour réduire les effets de la cocaïne. Certaines études ont découvert que la fluoxétine était efficace pour maintenir les gens dans le traitement (Batki et coll., 1994; Batki et coll., 1996; Washburn et coll., 1994). L'étude de Washburn et coll. (1994) a aussi permis de constater que les sujets traités à la fluoxétine ont des périodes d'abstinence plus longues par opposition à ceux qui reçoivent un placebo. Par ailleurs, Batki et coll. (1994) ont observé que la consommation et les envies irrésistibles de cocaïne diminuaient chez les sujets cocaïnomanes bénéficiant d'un traitement d'entretien à la méthadone, ce qui n'était pas le cas chez les sujets principalement drogués à la cocaïne. Cependant, d'autres études ont trouvé que la fluoxétine était moins efficace que la désipramine ou l'amantadine pour le maintien du traitement (Oliveto et coll., 1995). Une étude de Covi et coll. (1995) a trouvé que la fluoxétine pouvait nuire à l'efficacité du traitement si elle est combinée à des séances de counseling interpersonnel. L'étude a trouvé que la fluoxétine, à 20 mg, à 40 mg ou à 60 mg, n'ajoutait rien à l'amélioration produite par le counseling, et que les doses de 60 mg pouvaient même avoir perturbé les effets du counseling.

5.1.2 Régulateurs de dopamine

Très peu d'études ont été réalisées à l'aide d'antidépresseurs autres que les tricycliques ou les ISRS. Cependant, certains « antidépresseurs de seconde génération » comme le bupropion, qui inhibent la noradrénaline et la dopamine, peuvent être efficaces pour réduire le besoin irrésistible de cocaïne.

On pense que les effets euphorisants et la réaction d'accoutumance produits par la cocaïne résultent principalement de l'inhibition de la recaptation de la dopamine (Rothman, 1990). Ce mécanisme d'inhibition de la recaptation entraîne une accumulation rapide dans la synapse et produit l'activation des récepteurs de dopamine. Spealman et coll. (1992), dans leur revue des recherches sur des sujets non humains qui portent sur la cocaïne et la dopamine, ont montré que les agonistes de la dopamine produisent des effets semblables à la cocaïne chez les animaux et que les antagonistes de la dopamine réduisent la réponse à la cocaïne auto-injectée.

Heureusement, certains inhibiteurs puissants de la recaptation de la dopamine ne produisent apparemment pas d'euphorie ou de dépendance chez des humains. À partir de ces observations, les inhibiteurs de la recaptation de la dopamine sont classés en deux groupes : le type 1, qui produit l'euphorie, et le type 2, qui ne la produit pas (Rothman, 1990). Étant donné que les deux types agissent au même endroit (transport de dopamine), on a supposé que les inhibiteurs de type 2 peuvent

être utiles pour réduire les effets euphoriques de la cocaïne et, en conséquence, peuvent réduire l'usage de la cocaïne. Cette découverte a mené à l'évaluation de plusieurs médicaments régulateurs de dopamine dans le traitement de la cocaïnomanie.

On devrait noter qu'il y a certains signes indiquant que les effets des agonistes de la dopamine varient selon la phase du cycle de consommation de la cocaïne. Les phases du cycle de consommation de la cocaïne incluent l'euphorie, l'abattement et le besoin irrésistible. Hollander et coll. (1990) ont traité les cocaïnomanes pendant différentes phases du cycle avec de **l'apomorphine**, un agoniste de la dopamine. Ils ont constaté une diminution du besoin de drogue chez les sujets durant la phase de l'envie obsédante, par rapport à la phase d'abattement.

Le tableau 2 présente six études qui ont évalué les médicaments agissant d'abord sur le système neurotransmetteur de dopamine. **L'amantadine**, un agoniste indirect de la dopamine, a été évaluée dans une série d'études randomisées à double insu.

Tableau 2
Comparaison des régulateurs dopaminergiques et du placebo

Étude	Médicament	Sujets	Réten. 1	Réd. usage 2	Réd. besoin 3	Amélioration méd./psych. 4	Commentaires
Eiler et coll., 1995	Bromocriptine	Cocaïne	–			–	Taux d'abandon très élevé.
Stine et coll., 1995	Mazindol	Cocaïne	–	–	–	–	Tous les sujets ont participé à une thérapie de groupe.
Handelsman et coll., 1995	Amantadine	Cocaïne/ Opioïd	?	–	–	–	Les sujets ayant un composant sécrétoire élevé (90) réagissent mieux au médicament.
Alterman et coll., 1992	Amantadine	Cocaïne	–		–	–	Différences positives dans les échantillons d'urine des deux premières semaines.
Giannine et coll., 1993	Buspirone	Cocaïne		?			Le buspiron est un tranquillisant touchant le système dopaminergique. Amélioration des symptômes de sevrage.

Note: 1. Augmente la rétention au programme = Le groupe en traitement s'améliore en comparaison au groupe témoin
 2. Réduit l'usage de la cocaïne – = Pas de différence entre les groupes
 3. Réduit le besoin de cocaïne ? = Impossible de déterminer les différences
 4. Amélioration médicale et psychologique

Les résultats suggèrent que l'amantadine pourrait être utile, surtout dans les premières étapes du traitement. Alterman et coll. (1992) ont comparé l'amantadine au placebo. Les sujets étudiés ont reçu des médicaments pendant une période de 10 jours. À la fin de la période d'essai, les sujets ayant reçu l'amantadine étaient beaucoup plus enclins à s'abstenir de cocaïne que ceux ayant reçu le placebo. Des conclusions semblables ont été obtenues après un suivi d'un mois. Une étude plus récente de Handelsman et coll. (1995), qui a évalué l'efficacité de l'amantadine par rapport au placebo sur une période plus longue, n'a pas trouvé de différences dans la consommation ou le besoin irrésistible entre les deux groupes. Deux raisons possibles pouvant expliquer les différences entre ces deux études peuvent être reliées aux caractéristiques du sujet et/ou à la durée de l'effet de l'amantadine. Par exemple, Alterman et coll. (1992) ont exclu spécifiquement les sujets qui avaient une dépendance à toute autre substance alors que les sujets de l'étude de Handelsman et coll. (1995) étaient des patients qui suivaient un traitement d'entretien à la méthadone. Par contre, dans une brève étude sur l'efficacité de l'amantadine pour traiter le sevrage de la cocaïne, Thompson (1992) a posé l'hypothèse que « l'efficacité de l'amantadine dans le maintien de l'abstinence à court terme peut diminuer avec le temps » (p. 934).

La **bromocriptine** est un autre agoniste de la dopamine qui agit par stimulation des récepteurs postsynaptiques de la dopamine et qui peut réduire le besoin irrésistible et l'effet de sevrage en neutralisant l'effet d'épuisement de la dopamine engendré par l'usage de cocaïne. Eiler et coll. (1995) ont comparé l'efficacité de la bromocriptine et d'un placebo sur des patients intoxiqués uniquement à la cocaïne. Les résultats obtenus ont montré qu'il n'y avait pas de différences entre les deux traitements, à l'exception d'un avantage possible pour la bromocriptine pendant les trois premières semaines.

Le **mazindol** est un inhibiteur de la recaptation de la dopamine (antagoniste de la cocaïne). Une étude (Stine et coll., 1995) a comparé le mazindol à un placebo sur une période de six semaines. Les résultats ont montré que les deux groupes ne différaient sur aucune des mesures fondamentales.

5.1.3. Anticonvulsivants

La recherche zootechnique a montré que les animaux à qui de fortes doses de cocaïne sont administrées sont plus sujets aux risques de crise. Ce phénomène est connu sous le nom d'« embrasement » (Cornish et coll., 1995). On a trouvé dans des essais cliniques que la **carbamazépine**, un médicament anticonvulsif, réduit les crises et l'usage de la cocaïne. En conséquence, plusieurs études ont évalué l'efficacité de la carbamazépine chez les populations intoxiquées à la cocaïne. Les principales études réalisées à l'aide de méthodes de randomisation à double insu n'ont pas trouvé que la carbamazépine était efficace pour réduire l'usage ou le besoin irrésistible de cocaïne ni pour maintenir les patients dans des programmes de traitement (Cornish et coll., 1995; Kranzler et coll., 1995; Montoya et coll., 1995). Ces résultats sont présentés au tableau 3.

5.1.4 Buprénorphine

À cause de la comorbidité de l'usage d'opiacés et de cocaïne, plusieurs études ont évalué l'efficacité relative de la méthadone et de la **buprénorphine** pour maintenir les sujets dans des programmes de traitement et pour réduire l'usage d'opiacés et de cocaïne. La recherche a montré que la buprénorphine atténue les effets de la cocaïne sur l'adrénocorticotrophine (ACTH) chez les cocaïnomanes (Mendelson et coll., 1992). Les taux plasmatiques de l'ACTH sont semblables aux taux plasmatiques de cocaïne et aux états d'humeur mentionnés par le patient. Strain et coll. (1994) ont comparé l'efficacité de la méthadone et de la buprénorphine pour réduire l'usage de la cocaïne chez les patients intoxiqués à la fois à la cocaïne et

Tableau 3
Comparaison des anticonvulsivants et du placebo

Étude	Médicament	Sujets	Réten. 1	Réd. usage 2	Réd. besoin 3	Amélioration méd./psych. 4	Commentaires
Kranzler et coll., 1995	Carbamazepine	Cocaïne	-	-	-	-	Le plupart des sujets, hommes seulement, fument de la cocaïne.
Montoya et coll., 1995	Carbamazepine cognitive	Cocaïne	-	-	-	-	Les sujets suivent aussi une thérapie comportementale.
Cornish et coll., 1995	Carbamazepine	Cocaïne	-	-	-	-	Le groupe qui prenait de la carbamazépine s'intéressait plus au programme dans la première étape de l'étude.

Note: 1. Augmente la rétention au programme = Le groupe en traitement s'améliore en comparaison au groupe témoin
 2. Réduit l'usage de la cocaïne - = Pas de différence entre les groupes
 3. Réduit le besoin de cocaïne ? = Impossible de déterminer les différences
 4. Amélioration médicale et psychologique

à l'héroïne. Leurs résultats ont montré que les deux médicaments étaient aussi efficaces l'un que l'autre pour maintenir les sujets dans le traitement et réduire la présence de cocaïne dans l'urine. On a constaté dans les deux groupes une diminution d'environ un tiers des traces de cocaïne dans les échantillons d'urine. Finalement, dans un rapport très récent, Eissenberg et coll. (1997) ont montré que des injections journalières de buprénorphine ne sont pas nécessaires pour maintenir l'abstinence de la cocaïne. Ces résultats sont présentés au tableau 4.

5.1.5 Disulfirame

McCance (1997) note que plusieurs cocaïnomanes ont aussi une dépendance à l'alcool et que l'alcool peut précipiter l'usage de cocaïne parce qu'il est utilisé pour rehausser les effets euphoriques de la cocaïne et atténuer certains effets dysphoriques. Bien que McCance (1997) signale que plusieurs essais réalisés avec le disulfirame ont entraîné une baisse de la consommation de cocaïne et d'alcool, son efficacité a besoin d'être confirmée dans le cadre d'essais bien contrôlés menés sur une grande échelle (McCance, 1997, p. 62). Cependant, un récent essai clinique aléatoire (Carroll, 1998) a

Tableau 4
Comparaison de la buprénorphine et de la méthadone

Étude	Médicament	Sujets	Réten. 1	Réd. usage 2	Réd. besoin 3	Amélioration méd./psych 4	Commentaires
Strain et coll., 1994	Buprénorphine Méthadone	Opioid/ Coc.	-	-	-	-	Pas de différence de taux de cocaïne entre les drogues.
Schottenfeld et coll., 1997	Buprénorphine Méthadone	Opioid/ Coc.	-	-	-	-	Plus la dose des deux drogues est forte, plus l'intérêt au programme est grand.

Note: 1. Augmente la rétention au programme = Le groupe en traitement s'améliore en comparaison au groupe témoin
 2. Réduit l'usage de la cocaïne - = Pas de différence entre les groupes
 3. Réduit le besoin de cocaïne ? = Impossible de déterminer les différences
 4. Amélioration médicale et psychologique

abouti à la conclusion que le disulfirame combiné à la psychothérapie en consultation externe (thérapie comportementale cognitive (TCC) ou programme en douze étapes) est efficace pour réduire la consommation d'alcool et de cocaïne et pour maintenir les clients dans le traitement.

5.1.6 Nouvelles pharmacothérapies

Plusieurs nouveaux médicaments offrent des possibilités intéressantes pour le traitement de la dépendance à la cocaïne. Le plus prometteur de ces composés est le GBR 12909. Des études montrent que tant la cocaïne que le GBR 12909 neutralisent l'activation d'une protéine qualifiée de transporteur de la dopamine, augmentant ainsi les niveaux de dopamine à l'extérieur des cellules nerveuses. Cette réaction prolonge les effets agréables de la dopamine. Le GBR 12909 produit un effet maximum de dopamine beaucoup plus faible, mais maintient l'effet ressenti plus longtemps. Dans des études réalisées sur des singes, on a trouvé que l'injection de GBR 12909 réduisait grandement l'auto-administration de cocaïne (Stocker, 1997).

Ligne directrice sur la meilleure pratique n° 1 :

La documentation ne fournit pas encore de preuves suffisantes sur l'efficacité de médicaments spécifiques dans le traitement de la dépendance à la cocaïne. Cependant, plusieurs médicaments antidépresseurs s'avèrent prometteurs pour maintenir les usagers dans les premières étapes du traitement, particulièrement les patients déprimés et ceux qui reniflent la cocaïne. Il semble y avoir certaines preuves que les médicaments utilisés dans le traitement de la dépendance aux opiacés ou à l'alcool peuvent aider à réduire l'usage de la cocaïne chez les cocaïnomanes intoxiqués à la cocaïne et à l'héroïne ou à la cocaïne et l'alcool.

5.2 Thérapies comportementales

Comme pour le traitement d'autres problèmes de toxicomanie, on a trouvé que les thérapies comportementales traitaient efficacement la dépendance à la cocaïne. Un certain nombre d'interventions comportementales ont été jugées

particulièrement efficaces : l'organisation des contingences, la thérapie comportementale cognitive (TCC) et la thérapie comportementale générale.

5.2.1 Organisation des contingences

Jusqu'à présent, une des méthodes les plus efficaces de traitement de la dépendance à la cocaïne a été élaborée par Stephen Higgins et ses collègues (Higgins et coll., 1993; Higgins et coll., 1994; Higgins et coll., 1995), et consiste à allier une méthode de renforcement communautaire à une composante d'organisation des contingences (bons d'échange). Le programme de renforcement communautaire de base est conçu pour améliorer les relations familiales du client ainsi que ses activités professionnelles, récréatives et sociales et il est offert sur une période de six mois. Il comprend généralement une analyse fonctionnelle des habitudes de consommation du client de façon à déterminer les antécédents et les conséquences de sa consommation, pour ensuite élaborer des stratégies permettant d'éviter les antécédents à haut risque et mettre en place des solutions de rechange aux effets positifs de l'usage de la cocaïne. Le programme de base inclut aussi du counseling social, récréatif et d'emploi, une formation sur le renoncement à la drogue, le développement d'aptitudes sociales et du counseling d'interrelations.

Un système de bons d'échange a été ajouté au programme de base. Le client reçoit des bons (qu'il peut échanger contre diverses marchandises) quand il reste sobre et pendant qu'il poursuit son traitement. La valeur des bons augmente pour des échantillons d'urine sans trace de cocaïne. Il devrait être noté que les thérapeutes associés à ce programme étaient des étudiants très expérimentés de niveau doctoral. Les trois études de Higgins et de ses collègues, comme l'indique le tableau 5, montrent toutes que l'usage conditionnel des bons, lorsque combiné avec d'autres interventions comportementales cognitives, réduit de façon marquée l'usage de la cocaïne et augmente le bien-être psychologique des participants. De plus, ces études montrent que l'utilisation de ces

Tableau 5
Thérapie comportemental

Étude	Médicament	Sujets	Réten. 1	Réd. usage 2	Réd. besoin 3	Amélioration méd/psych 4	Commentaires
Higgins et coll., 1993	Organisation des contingences	Cocaïne					Les stimulants étaient contingents dans les échantillons d'urine.
Higgins et coll., 1994	Organisation des contingences	Cocaïne					Les deux groupes dans le programme comportemental; un groupe a reçu des bons d'échange. La TCC et les 12 étapes étaient plus efficaces que le traitement clinique.
Higgins et coll., 1995	Organisation des contingences	Cocaïne					Suivi d'un an des sujets participants ci-dessus.
Carroll et coll., 1991	TCC	Cocaïne					Meilleure réaction à la TCC pour les plus dépendants.
Carroll et coll., 1994 (a & b)	TCC	Cocaïne					Meilleure réaction à la TCC pour les plus dépendants.
Carroll et coll., 1998	TCC et 12 étapes	Cocaïne & alcool					La TCC et les 12 étapes étaient plus efficaces que le traitement clinique.
Wells et coll.,	TCC et 12 étapes	Cocaïne		-			La TCC et les 12 étapes étaient également efficaces pour réduire la consommation de drogues.
Azrin et coll., 1994	Changement comportemental	Cocaïne					Les jeunes affichent de meilleurs résultats que les adultes.
<p>Note: 1. Augmente la rétention au programme = Le groupe en traitement s'améliore en comparaison au groupe témoin 2. Réduit l'usage de la cocaïne - = Pas de différence entre les groupes 3. Réduit le besoin de cocaïne ? = Impossible de déterminer les différences 4. Amélioration médicale et psychologique</p>							

méthodes, spécialement les bons d'échange, favorisent un meilleur maintien du traitement que les autres méthodes de traitement, y compris le renforcement communautaire employé seul. La documentation suggère partout que plus les gens demeurent longtemps dans un programme de traitement plus grandes sont les chances qu'ils réduisent leur usage de cocaïne. Dans une récente analyse de la documentation, Higgins (1996) mentionne 13 études ayant fait appel à l'organisation des contingences pour réduire l'usage de cocaïne. Dans un peu plus de la moitié des études, les participants suivaient un traitement d'entretien à la méthadone pour dépendance aux opiacés en plus de leur dépendance à la cocaïne. Il indique que dans 11 études sur 13, on a constaté une réduction de l'usage de cocaïne. Ces études ont été menées auprès de sujets vivant en plein coeur de la ville et en milieu rural.

Dans certaines études, Higgins et ses collègues (Higgins et coll., 1994a) ont incorporé des membres de la famille ou des amis dans la composante de l'organisation des contingences de leur programme de thérapie comportementale. Les membres de la famille ont été informés des résultats d'analyse d'urine et ont fourni du renforcement social pour un test d'urine négatif. Bien que les résultats préliminaires aient indiqué que c'était une intervention efficace, les essais aléatoires n'ont pas confirmé son efficacité (NIDA, 1998).

Le *National Institute on Drug Abuse* des États-Unis a publié récemment un manuel incluant une méthode d'organisation des contingences qu'on peut se procurer sous forme de livre ou qui peut être consulté en ligne : *A Community Reinforcement Plus Vouchers Approach: Treating Cocaine Addiction* (1998).

5.2.2 Thérapie comportementale cognitive

Une autre méthode qui a montré des preuves solides d'efficacité dans le traitement des problèmes de toxicomanie en général, mais aussi auprès des clients cocaïnomanes, est la thérapie comportementale cognitive (TCC). Cette méthode est une intervention de courte durée (habituellement de 12 à 16 sessions échelonnées sur une période de 12 semaines) comprenant des composantes assez semblables au renforcement communautaire. Comme pour le renforcement communautaire, elle inclut une analyse fonctionnelle des antécédents et des conséquences permettant d'élaborer des stratégies pour éviter des situations à haut risque et trouver des solutions de rechange aux effets stimulants de la cocaïne. Cette méthode accorde aussi une grande importance au développement d'habiletés d'adaptation. Elle peut aussi faire partie d'une gamme plus vaste d'interventions qui pourrait inclure de la pharmacothérapie, du counseling dans des domaines complémentaires comme le counseling familial ou le counseling professionnel, ou la participation à un groupe d'entraide. Contrairement au renforcement communautaire, elle n'inclut habituellement pas une composante de bons d'échange ou d'intervention auprès du client à l'extérieur du cadre du traitement.

Des études sur l'efficacité de cette méthode avec des clients cocaïnomanes ont été menées par Carroll et ses collègues (Carroll, 1991; Carroll et coll., 1994a, 1994b; Carroll et coll., 1996), qui ont comparé la TCC avec d'autres interventions et avec des clients de profils différents. Comme le tableau 5 l'indique, on a trouvé que la TCC (prévention des rechutes) était plus efficace pour maintenir les clients dans le traitement et réduire leur usage de cocaïne que la psychothérapie interpersonnelle (Carroll et coll., 1991) et le traitement clinique (Carroll et coll., 1994a, 1994b). Dans les deux études, il y avait un effet d'interaction. Les sujets dont la cocaïnomanie était plus grave ont eu de meilleurs résultats avec la TCC, alors qu'on n'a trouvé aucune différence dans les résultats pour ceux dont la dépendance était moins grande. Dans l'étude comparative TCC contre traitement

clinique, le suivi effectué au bout d'un an a permis de constater des gains continus de réduction d'usage de cocaïne dans le groupe de TCC, mais non dans le groupe de traitement clinique (Carroll et coll., 1994b). Ces études ont aussi démontré que la TCC était plus efficace que le traitement clinique pour maintenir les sujets déprimés dans le traitement et un peu plus efficace pour réduire la consommation de cocaïne (Carroll et coll., 1994a).

Une découverte intéressante tirée des études de Carroll et ses collègues et aussi de Wells et ses collègues (1994) est que d'autres « thérapies actives » faisant appel à une approche théorique différente peuvent être aussi efficaces que la thérapie comportementale cognitive. Carroll (1998) a évalué l'efficacité de la TCC par rapport au traitement clinique et au programme en 12 étapes dans un groupe de sujets à la fois alcooliques et cocaïnomanes. Cette étude a aussi inclus l'usage du disulfirame. L'étude a permis de constater que la TCC et le programme en 12 étapes étaient plus efficaces que le traitement clinique pour maintenir les clients dans le traitement et réduire la consommation de cocaïne (et d'alcool). Wells et coll. (1994) ont comparé les techniques d'acquisition de compétences et de prévention des rechutes exposées par Marlatt et Gordon (1995) à un groupe d'aide au rétablissement basé sur les Douze étapes des AA et à un groupe de rétablissement comme décrit dans l'étude de Well et coll., 1994. Les sujets soumis aux deux méthodes de traitement ont réduit leur usage de cocaïne et d'autres substances (alcool et marijuana), mais aucune différence significative n'a été notée dans les résultats sur la cocaïne pour les deux interventions.

Il se peut que, comme Carroll (1998) l'indique, les méthodes thérapeutiques plus actives et plus directives qui sont assorties de tâches à remplir par les clients en dehors des sessions soient plus efficaces que la méthode de traitement clinique moins exigeante et moins directive, particulièrement pour les clients plus fortement dépendants.

Il existe aussi un manuel sur la TCC, publié par le *National Institute on Drug Abuse* sous le titre : *A Cognitive Behavioural Approach : Treating Cocaine Addiction* (1998).

5.2.3. Thérapie comportementale générale

Azrin et ses collègues (1994) ont signalé avoir remporté un succès semblable avec un programme de thérapie comportementale générale. Dans cette étude, les trois principales méthodes de traitement étaient : a) l'entraînement au contrôle du stimulus/réponse antagonique, b) le contrôle du désir obsédant, et c) le contrôle social/le contrat. La situation de contrôle n'a eu que peu d'effets sur la consommation de drogue, alors que plus de 60 % des patients du groupe de thérapie comportementale ont abandonné l'usage de drogue. De plus, ils se sont plus améliorés sur le plan des mesures ayant trait au travail, à l'école et à la consommation d'alcool.

Ligne directrice sur la meilleure pratique n° 2 : Il y a des preuves valables dans la documentation que les méthodes de thérapie comportementale (particulièrement l'organisation des contingences et la thérapie comportementale cognitive) sont efficaces pour réduire l'usage de la cocaïne et maintenir les clients dans le traitement. De plus, d'autres méthodes thérapeutiques actives et directives faisant appel à différentes approches théoriques peuvent être aussi efficaces que la TCC.

5.2.4. Traitement des femmes et des femmes enceintes

Le récent rapport de Santé Canada, *Meilleures pratiques - Alcoolisme et toxicomanie - Traitement et réadaptation* (Santé Canada, 1999), conclut qu'il n'y a pas assez de preuves pour appuyer l'offre d'interventions spécifiques pour les femmes. Cependant, il mentionne aussi qu'il est important de considérer les obstacles au traitement et de fournir diverses modifications et divers services de soutien.

Hughes et coll. (1994) ont examiné la question du maintien dans le traitement chez des femmes qui participaient à un programme thérapeutique communautaire de 18 mois et qu'on a réparties au hasard en deux groupes différents. Bien que les deux groupes aient reçu le même programme thérapeutique communautaire, on a permis au groupe expérimental d'amener leurs enfants vivre avec elles durant le traitement. Les résultats préliminaires de cette étude indiquent que les femmes du groupe expérimental ont poursuivi le traitement beaucoup plus longtemps que celles du groupe témoin.

Des femmes enceintes qui faisaient l'usage de la cocaïne ont bénéficié de leur participation à une communauté thérapeutique. À l'aide d'une mesure rigoureuse des résultats d'analyse d'urine pour détecter la présence de cocaïne, Egelko et ses collègues (1996) ont trouvé que 87,2 % des trois derniers échantillons d'urine (avant la fin du programme) étaient négatifs dans un groupe périnatal participant à un programme de jour modifié de la communauté thérapeutique. Les participantes ont passé en moyenne deux mois en traitement. Les femmes qui ont commencé le programme alors qu'elles étaient enceintes se sont beaucoup plus améliorées que celles qui ont commencé à suivre le programme après avoir accouché, ce qui illustre le besoin d'intervention précoce.

Les études ont aussi démontré que les programmes d'intervention orientés sur l'amélioration des compétences parentales peuvent avoir des effets positifs sur le développement de l'enfant, et peut aider « à gagner du terrain » pour les enfants nés de mères cocaïnomanes (Kane et coll., 1997; Howard et coll., 1995; Zuckerman et Frank, 1994).

6. Autres influences sur l'efficacité du traitement

6.1 Caractéristiques du client

Des études ont trouvé qu'il existe beaucoup d'obstacles au traitement des problèmes associés à la cocaïne (Gorelick, 1992). Tout d'abord, un très grand pourcentage de gens qui utilisent ou abusent de la cocaïne le font aussi avec d'autres substances comme l'alcool, le THC et l'héroïne. Cette polytoxicomanie est associée à une fréquence plus élevée de psychopathologie, d'interruption des programmes de traitement et de rechutes (Brady et coll. 1995; Brown, Serganian et Tremblay, 1993, 1994; Condelli, Fairbank, Dennis et Rachal, 1991). On a des preuves que ces groupes sont particulièrement résistants au traitement (Leal, Ziedonis et Kostien, 1994). Signalons aussi qu'un grand nombre de gens interrompent le traitement ou bien continuent de consommer durant le traitement (Agosti, Nunes et Ocepeck-Welikson, 1996). Agosti et coll. (1996) ont mentionné qu'environ 55 % des gens abandonnent leur programme de traitement. Ceux qui interrompent le traitement ont tendance à être plus jeunes et moins bien instruits, à avoir commencé à consommer à un plus jeune âge et à faire partie de groupes minoritaires. De plus, Hoffman et coll. (1996) ont trouvé que ceux ayant consommé régulièrement de la cocaïne dans les 12 mois après le traitement étaient plus susceptibles d'avoir assisté à moins de traitements, d'être de sexe féminin, d'être moins instruits et d'avoir été des usagers réguliers de cocaïne avant d'entrer en traitement. Cette constatation voulant que les usagers réguliers de cocaïne avant le traitement étaient plus susceptibles de faire une rechute ou d'interrompre leur traitement est appuyée par une étude comparative récente des gens qui avaient ou n'avaient pas participé à des programmes d'entraide avant de demander un traitement. Weiss et coll. (1996) ont constaté que ceux ayant participé à des programmes d'entraide avant leur traitement ont réussi dans une proportion

beaucoup plus importante que ceux n'ayant pas participé à de tels programmes à devenir abstinentes moins d'un mois après le début du traitement.

Il semblerait aussi qu'il peut y avoir différents types d'usagers de cocaïne. Ball et coll. (1995), à l'aide de deux méthodes d'analyse typologique différentes, ont cerné deux sous-groupes d'usagers de cocaïne. Leurs usagers de cocaïne de type B, qui formaient le tiers de leur échantillon, montraient des facteurs de risque plus élevés (par exemple, histoire familiale et problèmes de comportement dans l'enfance), un comportement plus antisocial et davantage de problèmes psychiatriques que les usagers de type A.

Ces facteurs peuvent jouer un rôle important dans l'évaluation, le traitement et la prévention de l'usage de la cocaïne. Les observations précitées mettent en valeur l'importance d'établir un programme et un plan de traitement individualisés.

6.2 Exposition au traitement

La question de l'exposition au traitement a été examinée dans plusieurs études. Les études signalées dans le tableau 6 comparent généralement un programme ordinaire à un programme amélioré. Les programmes améliorés incluaient un contact plus fréquent (par exemple, à chaque jour plutôt qu'une fois ou deux par semaine) et/ou une plus grande variété de composantes de traitement (par exemple, du counseling individuel et du counseling familial). Les résultats d'étude montrent généralement que les clients qui participent à un « programme amélioré » plutôt qu'à un programme ordinaire présentaient une diminution plus importante de leur consommation de cocaïne que les clients du groupe témoin (Richard et coll., 1995; Hoffman et coll., 1996; Lam et coll., 1995; Schumacher et coll., 1995; Schneider et coll., 1996).

Tableau 6
Programmes de traitement améliorés

Étude	Traitement	Sujets	Réten. 1	Réd. usage 2	Réd. besoin 3	Amélioration méd./psych. 4	Commentaires
Lam et coll., 1995	Résidentiel c. collectivité	Cocaïne					Participants sans abri.
Schneider et coll., 1996	Jour c. Résidentiel	Cocaïne	–	?			Les participants en traitement de jour rechutent plus vite.
Richard et coll., 1995	Comportement cognitif et thérapie complémentaire	Cocaïne		–			Les thérapies complémentaires incluent l'acupuncture, les médicaments et la rétroaction biologique.
Schumacher et coll., 1995	Amélioré c. Soins de jour Habituels	Cocaïne		?			Participants sans abri. La thérapie de groupe était le premier traitement. Le groupe amélioré se réunissait plus souvent au foyer de transition utilisé dans la méthode d'apprentissage social.
Hoffman et coll., 1996	Intensif c. Thérapie de groupe ordinaire	Cocaïne		?			Le groupe intensif se rencontrait plus souvent et suivait aussi une thérapie individuelle et familiale.
Wells et coll., 1994	Prévention de la rechute c. 12 étapes	Cocaïne	–	–			Amélioration dans les deux groupes.
Rosenblum et coll., 1999	TCC très intensif Entretien à c. à faible intensité la méthadone	Cocaïne		–			Meilleurs résultats du traitement très intensif pour les grands dépendants.

Note: 1. Augmente la rétention au programme = Le groupe en traitement s'améliore en comparaison au groupe témoin
 2. Réduit l'usage de la cocaïne – = Pas de différence entre les groupes
 3. Réduit le besoin de cocaïne ? = Impossible de déterminer les différences
 4. Amélioration médicale et psychologique

Schumacher et ses collègues (1995) ont comparé un programme de jour amélioré (modèle de traitement de jour d'avant-garde) à un programme habituel de soins (counseling individuel et de groupe deux fois par semaine avec évaluation médicale et aiguillage). Au suivi de 12 mois, on a découvert que les clients qui avaient assisté au programme à raison d'une moyenne de 4,1 jours par semaine avaient diminué sensiblement leur consommation de cocaïne et d'autres substances et affichaient un taux d'itinérance beaucoup moins élevé que ceux qui avaient assisté au programme moins d'une fois par semaine en moyenne. Schumacher et ses collègues notent que « ...une plus grande assiduité et par conséquent de

meilleurs résultats sont plus susceptibles de se produire dans un programme qui exige plus de participation qu'un programme qui en exige moins » (Schumacher et coll., 1995).

Dans une étude semblable, Hoffman et ses collègues (1996) ont assigné au hasard un échantillon de cocaïnomanes (principalement) utilisateurs de crack à six différents modèles de traitement de quatre mois : une thérapie de groupe traditionnelle à raison de deux séances par semaine ou cinq jours par semaine de counseling de groupe faisant appel à une méthode comportementale cognitive axée sur la prévention des rechutes, et dans chacun de ces deux modèles de traitement de groupe, la fourniture soit d'aucun service additionnel, de psychothérapie individuelle ou encore de psychothérapie individuelle combinée à

une thérapie familiale. Une plus grande **exposition** au traitement a été associée à une probabilité moindre de consommation régulière de cocaïne ou d'autres substances et d'implication dans des activités criminelles, au moment du suivi effectué après 12 mois. Les résultats de l'étude n'ont toutefois pas établi de différences dans l'issue du traitement selon les différentes **méthodes** de traitement.

Richard et ses collègues (1995) ont comparé un groupe ordinaire de patients qui suivaient un programme de neurologie du comportement en consultation externe et recevaient seulement un traitement individuel avec un groupe qui, en plus du programme de neurologie du comportement, recevait un traitement complémentaire sous forme soit d'acupuncture, de médicaments pour contrer le besoin irrésistible ou de biofeedback (thérapie des ondes cérébrales) pour les cocaïnomanes. Au suivi effectué au bout de neuf mois, on a trouvé que les clients recevant une thérapie complémentaire poursuivaient leur traitement presque 60 jours de plus que les clients du groupe témoin, et avaient assisté au programme de base en neurologie du comportement pendant plus de jours. La poursuite du traitement sur une plus longue période a réduit de façon significative la consommation de drogue, d'après les analyses d'urine effectuées pour mesurer la présence de cocaïne, mais l'étude n'a pu démontrer que les thérapies complémentaires avaient d'autres effets que celui de maintenir les clients en traitement.

Une étude très récente de Rosenblum et coll. (1999) a montré que, dans un essai randomisé de six mois visant à comparer un traitement de faible intensité par rapport à un traitement très intensif, on a constaté une diminution de l'usage de cocaïne dans les deux groupes, mais les sujets dont la cocaïnomanie était plus sévère ont mieux réussi dans le traitement très intensif.

Ligne directrice sur la meilleure pratique n° 3 :
Le traitement amélioré (plus grande fréquence de contact, plus de composantes de traitement) est associé est une diminution de la consommation de cocaïne au moment du suivi.

6.3 Milieu de traitement

Des études qui ont comparé l'efficacité des programmes de traitement internes et en résidence par rapport aux programmes de traitement externes ont donné des résultats variés (Alterman, O'Brien et Droba, 1996; Hitchcock, Stainback et Roque, 1995; Khalsa et coll., 1996; Lam et coll., 1995; Schneider, Mittelmeier et Gradish, 1996; Schumacher et coll., 1995). Khalsa et coll. (1996), par exemple, ont trouvé que les patients hospitalisés qui ont bénéficié d'un suivi à long terme s'amélioraient plus que ceux des autres programmes. Lam et coll. (1995) ont comparé l'efficacité d'un programme résidentiel protégé comportant une échelle de privilèges avec un programme de traitement communautaire pour des hommes sans abri abusant de cocaïne. Leurs résultats ont montré que, bien que les deux groupes aient fait des progrès, le programme résidentiel a engendré une diminution beaucoup plus importante de la consommation de cocaïne après 6, 9 et 21 mois, ainsi qu'une plus grande stabilité résidentielle après six et neuf mois, par rapport au groupe témoin.

Dans une étude d'Alterman et coll. (1996), on a constaté des effets équivalents entre les programmes internes/en milieu hospitalier et les programmes de jour. De même, dans une comparaison du traitement de jour par rapport au traitement interne pour des patients cocaïnomanes ayant d'abord fait un bref séjour en centre de désintoxication, Schneider et coll. (1996) ont trouvé des différences importantes dans les taux d'abstinence totale en faveur des groupes internes après trois mois, mais ces différences avaient disparu après six mois. Les auteurs concluent que les résultats de l'étude appuient le recours au traitement de jour comme une solution de rechange viable et rentable au traitement interne pour ce groupe. On devrait toutefois noter que le taux d'abandon du traitement était plus élevé dans le groupe qui suivait un traitement de jour.

Dans un programme particulièrement bien conçu, Schneider et coll. (1996) ont trouvé qu'au bout de trois mois, le groupe interne affichait un taux d'abstinence considérablement plus élevé (63 %) que le groupe du programme de traitement de jour (38 %).

Finalement, il est bon de noter les conclusions d'une récente étude américaine *Drug Abuse Treatment Outcome Study (DATOS)* (NIDA, 1998). En comparant quatre différents types de programmes de traitement (programmes externes de méthadone, programmes résidentiels de longue durée, programmes d'abstinence en consultation externe et programmes en milieu hospitalier de courte durée), on a remarqué des réductions substantielles de la consommation de drogues chez les clients de tous les types de programmes. La cocaïne était la principale drogue consommée par la clientèle de ces programmes et, même dans les programmes externes d'entretien à la méthadone, 42 % des clients étaient aussi cocaïnomanes. La proportion de clients déclarant faire un usage hebdomadaire ou plus fréquent de la cocaïne avant le traitement était plus élevée dans les deux milieux résidentiels (66 % et 67 %), par rapport à 42 % dans les programmes externes. La participation au traitement ayant permis de rabaisser à environ 20 % dans les quatre milieux la proportion de clients signalant faire usage de cocaïne hebdomadairement ou plus souvent, on peut en conclure que la diminution de l'usage a été plus importante en milieu résidentiel qu'en milieu externe.

Ligne directrice sur la meilleure pratique n° 4 : À l'instar d'autres documents publiés dans le domaine de la toxicomanie, la recherche continue d'appuyer la rentabilité du traitement externe/de jour par rapport au traitement en milieu hospitalier. Cependant, certains clients cocaïnomanes peuvent nécessiter un appui additionnel fourni par le traitement en milieu hospitalier ou en établissement, par exemple, pour les sans-abri.

6.4 Thérapie individuelle par rapport à la thérapie de groupe

Un grand nombre des interventions efficaces discutées ci-dessus ont été offertes sous forme de counseling individuel. Cependant, Smokowski et Wodarski (1998), dans un récent article sur la thérapie comportementale cognitive pour la dépendance à la cocaïne, précisent que la formule de groupe est une importante composante du traitement de la toxicomanie. Ils notent qu'à part l'appui et le renforcement fournis par les membres du groupe, la formule de groupe peut aussi fournir des structures de récompense du groupe pour des programmes qui font appel à l'organisation des contingences.

En terminant, contrairement aux conclusions découlant de la plupart des recherches sur le recours aux médicaments pour traiter les dépendances à la cocaïne, il semble que les méthodes comportementales soient efficaces. C'est particulièrement le cas des méthodes assorties de mesures d'encouragement pour les clients dont l'échantillon d'urine ne présente aucune trace de cocaïne et incluant une composante de thérapie comportementale cognitive. Les programmes polyvalents qui portent sur l'usage de cocaïne, les questions familiales et financières et la prévention des rechutes semblent retenir les gens plus longtemps dans les programmes et réduire l'usage de cocaïne et d'autres substances. Finalement, la prestation de soins continus peut améliorer les résultats.

7. Conclusions générales et résumé des meilleures pratiques

Les données d'enquêtes nationales et d'enquêtes locales menées auprès des étudiants suggèrent que la proportion de Canadiens qui consomment de la cocaïne est relativement faible et est demeurée relativement stable dans les années 1990. Toutefois, les études ne permettent pas de montrer les graves problèmes sociaux et de santé associés à l'usage de la cocaïne, comme l'épidémie de VIH et les infections à l'hépatite C parmi les utilisateurs de

drogues injectables dans certaines des plus grandes villes canadiennes. Bien qu'il soit quelquefois difficile de démêler les méfaits associés à l'usage de la cocaïne, des méfaits pouvant être attribuables à d'autres substances et aux choix des habitudes de vie, la recherche démontre que même les usagers occasionnels disent souvent renoncer à la drogue à cause des risques perçus pour leur santé.

La recherche de méthodes de traitement efficaces s'est concentrée sur la pharmacothérapie et les interventions comportementales. Les résultats de la recherche sur la pharmacothérapie n'ont pas encore permis de trouver un médicament de remplacement pouvant jouer le même rôle avec la cocaïne que la méthadone avec l'héroïne. On possède toutefois certaines preuves que la pharmacothérapie peut augmenter le maintien dans le traitement dans les premières phases du traitement. Il y a des preuves que la thérapie comportementale, que ce soit l'organisation des contingences ou la thérapie comportementale cognitive, est efficace pour maintenir les clients dans le traitement et réduire l'usage de cocaïne.

Ligne directrice sur ou la meilleure pratique

n° 1 : La documentation ne fournit pas encore de preuves suffisantes sur l'efficacité de médicaments spécifiques dans le traitement de la dépendance à la cocaïne. Cependant, plusieurs médicaments antidépresseurs s'avèrent prometteurs pour maintenir les usagers dans les premières étapes du traitement, particulièrement les patients déprimés et ceux qui reniflent la cocaïne. Il semble y avoir certaines indications que les médicaments utilisés dans le traitement de la dépendance aux opiacés ou à l'alcool peuvent aider à réduire l'usage de la cocaïne chez les cocaïnomanes intoxiqués également à l'héroïne et à l'alcool.

Ligne directrice sur ou la meilleure pratique

n° 2 : Il y a des preuves valables dans la documentation que les méthodes de thérapie comportementale (particulièrement l'organisation des contingences et la thérapie comportementale cognitive) sont efficaces pour réduire l'usage de la cocaïne et maintenir les clients dans le traitement. De plus, d'autres méthodes thérapeutiques actives et directives faisant appel à différentes approches théoriques peuvent être aussi efficaces que la TCC.

Ligne directrice sur ou la meilleure pratique

n° 3 : Le traitement amélioré (plus grande fréquence de contact, un plan de recrutement global avec plus de composantes de traitement) est lié à une diminution de la consommation de cocaïne au moment du suivi.

Ligne directrice sur ou la meilleure pratique

n° 4 : À l'instar d'autres documents publiés dans le domaine de la toxicomanie, la recherche continue d'appuyer la rentabilité du traitement externe/de jour par rapport au traitement en milieu hospitalier. Cependant, certains clients cocaïnomanes peuvent nécessiter un appui additionnel fourni par le traitement en milieu hospitalier ou en établissement, par exemple, pour les sans-abri.

Bibliographie selective

- ADDICTIONS FOUNDATION OF MANITOBA (1995). *RNYIS Project Evaluation*, Winnipeg (Manitoba).
- ADLAF, E., A. PAGLIA et F.J. IRIS. *Sondage sur la consommation de drogue parmi les élèves de l'Ontario, résultats du SCDEO 1977-1999*, Centre de toxicomanie et de santé mentale, Toronto.
- AGOSTI, V., E. NUNES ET K. OCEPECK-WELIKSON (1996). « Patient Factors Related to Early Attrition from an Outpatient Cocaine Research Clinic », *American Journal of Drug and Alcohol Abuse*, n° 22 (1996), p. 29-39.
- ALBERTA ALCOHOL AND DRUG COMMISSION. *Substance Use Among Alberta Adolescents: Prevalence and Related Factors*, Edmonton (Alberta), 1997.
- ALTERMAN, A.I., M. DROBA, R.E. ANTELO, J.W. CORNISH, K.K. SWEENEY, G.A. PARIKH ET C.P. O'BRIEN. « Amantadine May Facilitate Detoxification of Cocaine Addicts », *Drug and Alcohol Dependence*, n° 31 (1992), p. 19-29.
- ALTERMAN, A.I., C.P. O'BRIEN, M. DROBA. « Day Hospital vs. Inpatient Rehabilitation of Cocaine Abusers: An Interim Report », *NIDA Research Monograph*, n° 163 (1996), p. 150-162.
- ANGELILLI, M.L., H. FISCHER, V. DELANEY-BLACK, M. RUBENSTEIN, J.W. AGER ET R.J. SOKOL. « History of in Utero Cocaine Exposure in Language-Delayed Children », *Clinical Pediatrics* (1994), p. 514-516.
- ANTHONY, J.C. et K.R. PETRONIS. « Epidemiologic Evidence on Suspected Associations Between Cocaine Use & Psychiatric Disturbances », *NIDA Research Monograph* (1993), p.71-94.
- ANTHONY, J.C., D. VLAHOV, K. NELSON, S. COHN et L. SOLOMON. « Evidence on Intravenous Cocaine Use and the Risk of Infection with Human Immunodeficiency Virus Type 1 », *American Journal of Epidemiology*, vol.134, n° 10 (1991), p. 1175-1189.
- ARCHIBALD, C.P., M. OFNER, S.A. STRATHDEE, D.M. PATRICK, D. SUTHERLAND, M.L. REKART, M.T. SCHECHTER et M.V. OSHAUGHNESSY. « Factors Associated with Frequent Needle Exchange Program Attendance in People who Inject Drugs in Vancouver, Canada », *Journal of Acquired Immune Deficiency Syndromes & Human Retrovirology*, n° 17 (1998), p.160-166.
- AZRIN, N.H., P.T. MCMAHON, B. DONOHUE, V.A. BESALEL, K.J. LAPINSKI, E.S. KOGAN, R.E. ACIERNO et E. GALLOWAY. « Behavior Therapy for Drug Abuse: A Controlled Treatment Outcome Study », *Behavioral Research & Therapy*, vol. 32, n° 8 (1994), p. 857-866.
- BAILEY, B.J. « Looking Back at a Century of Cocaine–Use & Abuse », *Laryngoscope*, n° 106 (1996), p. 680-683.

- BAILEY, G.W. « Current Perspectives on Substance Abuse in Youth », *Journal of American Academic Child Adolescent Psychiatry*, vol. 28, n° 2 (1989), p.151-162.
- BALL, S.A., K.M. CARROLL, T.F. BABOR et B.J. ROUNSAVILLE. « Subtypes of Cocaine Abusers: Support for a Type A-Type B Distinction », *Journal of Consulting & Clinical Psychology*, n° 63 (1995), p. 115-124.
- BALSHEM, M., G. OXMAN, D. VAN ROOYEN et K. GIROD. « Syphilis, Sex, & Crack Cocaine: Images of Risk & Morality », *Social Science Medicine*, vol. 35, n° 2 (1992), p. 147-160.
- BARBER, J.P., A. FRANK, R.D. WEISS, J. BLAINE, L. SIQUEL & K. MORAS, N. CALVO, J. CHITTAMS, D. MERCER et I.M. SALLOUM. « Prevalence & Correlates of Personality Disorder Diagnoses Among Cocaine Dependent Outpatients », *Journal of Personality Disorders*, n° 10 (1996), p. 297-311.
- BATKI, S.L., A. WASHBURN, J. MANFREDI, J. MURPHY, M.D. HERBST, K. DELUCCI, T. JONES, N. NAND, P. JACOB et R.T. JONES. « Fluoxetine in Primary & Secondary Cocaine Dependence: Outcome Using Quantitative Benzoyllecgonine Concentration, in Problems of Drug Dependence, 1993 »:Rapport du 55^e congrès scientifique annuel intitulé *The College on Problems of Drug Dependence Inc.*, sous la direction de L.S. Harris, *National Institute of Drug Abuse Monograph*, n° 141, NIH, publ. n° 94-3749, Washington, D.C., Supt. of Docs., US Govt. Print. Off. 1994, p.140.
- BATKI, S.L., A.M. WASHBURN, K. DELUCCHI et R.T. JONES. « A Controlled Trial of Fluoxetine in Crack Cocaine Dependence », *Drug & Alcohol Dependence*, n° 41 (1996), p. 137-142.
- BELL, D.C., A.J. RICHARD et L.C. FELTZ. « Mediators of Drug Treatment Outcomes », *Addictive Behaviors*, vol. 21, n° 5 (1996), p. 597-613.
- BENOWITZ, N.L. « How Toxic is Cocaine? » dans *Cocaine: Scientific & Social Dimensions*, John Wiley & Sons, Chichester, 1992, p.125-143.
- BIEBUYCK, J. « Pharmacology & Therapeutic Applications of Cocaine », *Anesthesiology*, vol. 73, n° 3 (1990), p. 518-531.
- BLANCHARD, J. et L. ELLIOT. *Summary of Interim Results from the Winnipeg Injection Drug Epidemiology (WIDE) Study*, Manitoba Health Epidemiology Unit, 1998.
- BLANK-REID, C. « How to Have a Stroke at an Early Age: The Effects of Crack, Cocaine & Other Illicit Drugs », *Journal of Neuroscience Nursing*, vol. 28, n° 1 (1996), p. 19-27.
- BRADY, K.T., S. SONNE, C.L. RANDALL, B. ADINOFF et R. MALCOLM. « Features of Cocaine Dependence with Concurrent Alcohol Abuse », *Drug & Alcohol Dependence*, n° 39 (1995), p. 69-71.
- BRANDS, B., B. SPROULE et J. MARSHMAN (Sous la direction de). *Drugs & Drug Abuse: A Reference Text*, 3^e édition, Toronto, Fondation de la recherche sur la toxicomanie, 1998.

- BROWN, T.G., P. SERAGANIAN et J. TREMBLAY. « Alcohol & Cocaine Abusers Six Months After Traditional Treatment: Do They Fare as Well as Problem Drinkers? » *Journal of Substance Abuse Treatment*, n° 10 (1993), p. 545-552.
- BROWN, T.G., P. SERAGANIAN et J. TREMBLAY. « Alcoholics Also Dependent on Cocaine & Treatment: Do They Differ from "Pure" Alcoholics? », *Addictive Behaviors*, vol. 19, n° 1 (1994), p. 105-112.
- BRUNEAU, J., F. LAMOTHE, E. FRANCO, N. LACHANCE, M. DESY, J. SOTO et J. VINCELETTE. « High Rates of HIV Infection Among People Who Inject Drugs Participating in Needle Exchange Programs in Montreal: Results of a Cohort Study », *American Journal of Epidemiology*, n° 146 (1997), p. 994-1002.
- BURTON, R.P.D., R.J. JOHNSON, C. RITTER et R.R. CLAYTON. « The Effects of Role Socialization on the Initiation of Cocaine Use: An Event History Analysis from Adolescence into Middle Adulthood », *Journal of Health & Social Behavior*, 37 (1996), p. 75-90.
- BUYDENS-BRANCHEY, L., M. BRANCHEY, P. FERGESON, J. HUDSON et C. MCKERNIN. « The Meta-chlorophenylpiperazine Challenge Test in Cocaine Addicts: Hormonal & Psychological Responses », *Biological Psychiatry*, 41 (1997), p.1071-1086.
- BYSTRITSKY, A., D.L. ACKERMAN et R.O. PASNAU. « Low Dose Desipramine Treatment of Cocaine-Related Panic Attacks », *Journal of Nervous & Mental Disease*, vol. 179, n° 12 (1991), p.755-758.
- CAMPBELL, J.L., H.M. THOMAS, W. GABRIELLI, B.I. LISKOW et B.J. POWELL. « Impact of Desipramine or Carbamazepine on Patient Retention in Outpatient Cocaine Treatment: Preliminary Findings », *Journal of Addictive Diseases*, 13 (1994), p.191-199.
- CENTRE CANADIEN DE LUTTE CONTRE L'ALCOOLISME ET LES TOXICOMANIES ET ASSOCIATION CANADIENNE DE SANTÉ PUBLIQUE. *Le VIH, le sida et l'usage de drogues par injection : Un plan d'action national*, Groupe de travail sur le VIH, le sida et l'usage de drogues par injection, Ottawa, Santé Canada, 1997.
- CARDOSO, F. et J. JANKOVIC. « Movement Disorders », *Neurologic Complications of Drug and Alcohol Abuse*, vol. 11, n° 3 (1993), p. 625-638.
- CARROLL, K.M. « Relapse Prevention as a Psychosocial Treatment Approach: A Review of Controlled Clinical Trials », *Experimental. Clinical Psychopharmacology*, n° 4 (1996), p. 46-54.
- CARROLL, K.M., B. J. ROUNSAVILLE, 7 GAWIN, H., FRANK. « A Comparative Trial of Psychotherapies for Ambulatory Cocaine Abusers: Relapse Prevention and Interpersonal Psychotherapy », *American Journal of Drugs and Alcohol Abuse*, vol. 17, n° 3 (1998), p. 713-28.
- CARROLL, K.M., C. NICH, S. A. BALL, E. MCCANE et B.J. ROUNSAVILLE, « Treatment of Cocaine & Alcohol Dependence with Psychotherapy & Disulfrim ». *Addiction*, vol. 93, n° 5 (1998), p. 713-728.

- CAROLL, K. M., B. J. ROUNSAVILLE, L. T. GORDON, C. NICH, P. JATLOW, R. M. BISIGHINI, F. J. GAWIN. « Psychotherapy & Pharmacotherapy for Ambulatory Cocaine Users ». *Archives of General Psychiatry*, Vol. 51, p. 177-187.
- CARROLL, K. M., B. J. ROUNSAVILLE, C. NICH, L. T. GORDON, P. W. WIRTZ et F. GAWIN. « One-year Follow-up of Psychotherapy & Pharmacotherapy for Cocaine Dependence ». *Archives of General Psychiatry*, vol. 51 (1994b), p. 989-997.
- CHAISSON, R., P. BACCHETTI, D. OSMOND, B. BRODIE, M. SAND et A. MOSS. « Cocaine Use & HIV Infection in Intravenous Drug Users in San Francisco », *JAMA*, vol. 26, n° 10 (1989), p. 561-565.
- CHEN, K., L.M. SCHEIER et D.B. KANDEL. « Effects of Chronic Cocaine Use on Physical Health: A Prospective Study in a General Population Sample », *Drug & Alcohol Dependence*, 43 (1996), p. 23-37.
- CHEUNG, Y.W., P.G. ERICKSON et T.C. LANDAU. « Experience of Crack Use: Findings from a Community-based Sample in Toronto », *Journal of Drug Issues*, 21 (1991), p.121-140.
- CHRTIS-CHRISTOPH, P., L. SIQUELAND, J. BLAINE, A. FRANK, L. LUBORKSY, L. ONKEN, L.R. MUENZ, M.E. THASE, R.D. WEISS, D.R. GASTFRIEND, G.E. WOODS, J.P. BARBER, S.F. BUTLER, D. DALEY, I. SALLOUM, S. BISHOP, L.M. NAJAVITS, J. LIS, D. MERCER, M.L. GRIFFIN, K. et A. T. BECK. « Psychosocial Treatments for Cocaine Dependence », *Archives of General Psychiatry*, 56 (1999), p. 493-502.
- COMPTON, W.M., R.J. LAMB et B.W. FLETCHER. « Results of the NIDA Treatment Demonstration Grants' Cocaine Workgroup: Characteristics of Cocaine Users & HIV Risk Behaviors », *Drug & Alcohol Dependence*, 37 (1995), p.1-6.
- CONDELLI, W.S., J.A. FAIRBANK, M.L. DENNIS et J.V. RACHAL. « Cocaine Use by Clients in Methadone Programs: Significance, Scope, & Behavioral Interventions », *Journal of Substance Abuse Treatment*, 8 (1991), p. 203-212.
- CORNISH, J.W., I. MAANY, P.J. FUDALA, S. NEAL, S.A. POOLE, P. VOLPICELLI et C.P. O'BRIEN. « Carbamazepine Treatment for Cocaine Dependence », *Drug and Alcohol Dependence*, 38 (1995), p. 221-227.
- COVI, L., J.M. HESS, N.A. KREITER et C.A. HAERTZEN. « Effects of Combined Fluoxetine & Counseling in the Outpatient Treatment of Cocaine Abusers », *American Journal of Drug & Alcohol Abuse*, 21 (1995), p. 327-344.
- CRUM, R.M. et J.C. ANTHONY. « Cocaine Use & Other Suspected Risk Factors for Obsessive-compulsive Disorder: A Prospective Study with Data from the Epidemiologic Catchment Area Surveys », *Drug and Alcohol Dependence*, 31 (1993), p. 281-295.
- DAS, G. « Cocaine Abuse in North America: A Milestone in History », *Journal of Clinical Pharmacology*, 33 (1993), p. 296-310.

- DHOSSCHE, D. et J. RUBINSTEIN. « Drug Detection in a Suburban Psychiatric Emergency Room », *Annals of Clinical Psychiatry*, vol. 8, n° 2 (1996), p. 59-69.
- DI PAOLO, N., V. FINESCHI, M. DI PAOLO, C.V. WETLY, G. GAROSI, M.T. DEL VECCHIO et G. BIANCIARDI. « Kidney Vascular Damage & Cocaine », *Clinical Nephrology*, vol. 47, n° 5 (1997), p. 298-303.
- EGELKO, S., M. GALANTER, H. EDWARDS et K. MARINELLI. « Treatment of Perinatal Cocaine Addiction: Use of the Modified Therapeutic Community », *American Journal of Drug Alcohol Abuse*, 22 (1996), p. 185-202.
- EILER, K., M.R. SCHAEFER, D. SALSTROM et R. LOWERY. « Double-blind Comparison of Bromocriptine & Placebo in Cocaine Withdrawal », *American Journal of Drug & Alcohol Abuse*, 21 (1995), p. 65-79.
- EISSENBERG, T., R.E. JOHNSON, G.E. BIGELOW, S.L. WALSH, I.A. LIEBSON, E.C. STRAIN et M.L. STITZER. « Controlled Opioid Withdrawal Evaluation During 72th Dose Omission in Buprenorphine-maintained Patients », *Drug & Alcohol Dependence*, 45 (1997), p. 81-91.
- ELANGO VAN, N., M. BARBATO, T. COOPER et B. WINSBERG. « Neurohormonal & Behavioral Response to Methylphenidate in Cocaine Abstinence », *Psychiatry Research*, 65 (1996), p. 65-71.
- ELK, R., J. SCHMITZ, R. SPIGA, H. RHOADES, R. ANDRES et J. GRABOWSKI. « Behavioral Treatment of Cocaine-dependent Pregnant Women & TB-exposed Patients », *Addictive Behaviors*, vol. 20, n° 4 (1995), p. 533-542.
- FETTERS, L. et E.Z. TRONICK. « Neuromotor Development of Cocaine-exposed & Control Infants from Birth through 15 Months: Poor & Poorer Performance », *Pediatrics*, vol. 98, n° 5 (1996), p. 938-943.
- FINESCHI, V., C.V. WETLI, M. DI PAOLO et G. BAROLDI. « Myocardio Neurosis & Cocaine: A Quantitative Morphologic Study in 26 Cocaine-associated Deaths », *International Journal of Legal Medicine*, 110 (1997), p. 193-198.
- FLEMING, J.A., R. BYCK et P.G. BARASH. « Pharmacology & Therapeutic Applications of Cocaine », *Anesthesiology*, 73 (1990), p. 518-531.
- FLOWERS, Q., E. ELDER, J. VORIS et S. PAXEDES. « Daily Cocaine Craving in a 3 Week Inpatient Program », *Journal of Clinical Psychology*, vol. 49, n° 2 (1993), p. 292-297.
- GALLOWAY, G. P., J. NEWMAYER, T. KNAPP, S.A. STALCUP et D. SMITH. « Imipramine for the Treatment of Cocaine & Methamphetamine Dependence », *Journal of Addictive Disease*, vol.13, n° 4 (1994), p. 201-216.
- GAWIN, F.H., H.D. KIEBER, R. BYCK, B.J. ROUNSAVILLE, T.R. KOSTEN, P.I. JATLOW et C. MORGAN. « Desipramine Facilitation of Initial Cocaine Abstinence », *Archives of General Psychiatry*, 46, (1989), p. 117-121

- GERACIOTI, JR., T.D. et R.M. POST. « Onset of Panic Disorder Associated with Rare Use of Cocaine », *Biological Psychiatry*, 29 (1991), p. 403-406.
- GFELLNER, B.M. et J.D. HUNDLEBY. « Patterns of Drug Use among Native & White Adolescents: 1990-1993 », *Revue canadienne de santé publique*, vol. 86, n° 2 (1995), p. 95-97.
- GFOERER, J., D. WRIGHT et A. KOPSTEIN. « Prevalence of Youth Substance Use: The Impact of Methodological Differences Between Two Nation Surveys », *Drug & Alcohol Dependence*, 47 (1997), p. 19-30.
- GIANNINI, A.J., R.H. LOISELLE, B.H. GRAHAM et D.J. FOLTS. « Behavioral Response to Buspirone in Cocaine & Phencyclidine Withdrawal », *Journal of Substance Abuse Treatment*, 10 (1993), p. 523-527.
- GINGRAS, J.L., J.B. FEIBEL, L.B. DALLEY, A. MUELENAER et C.G. KNIGHT. « Maternal Polydrug Use Including Cocaine & Postnatal Infant Sleep Architecture: Preliminary Observations & Implications for Respiratory Control & Behavior », *Early Human Development*, 43 (1995), p. 197-204.
- GORELICK, D.A. *Pathophysiological effects of cocaine in humans: A Journal of Addictive diseases*, vol. 11, n° 4 (1992), p. 97-110.
- GOURGOUTIS, G. et G. DAS. « Gastrointestinal Manifestations of Cocaine Addiction », *International Journal of Clinical Pharmacology & Therapeutics*, 32 (1994), p. 136-141.
- GRELLA, C.E., M.D. ANGLIN et S.E. WUGALTER. « Cocaine & Crack Use & HIV Risk Behaviors Among High-risk Methadone Maintenance Clients », *Drug & Alcohol Dependence*, 37 (1995), p. 15-21.
- GUADAGNINO, V., G. ZIMATORE, A. IZZI, B. CAROLEO, A. ROCCA, F. MONTESANO, C. COSTA, R. MASCIARI, E. NASO, R. BISELLI, G. IPPOLITO et R. D'AMELIO. « Relevance of Intravenous Cocaine Use in Relation to Prevalence of HIV, Hepatitis B & C Virus Markers among Intravenous Drug Abusers in Southern Italy », *Journal of Clinical Laboratory Immunology* 47 (1995), p. 1-9.
- GUYDISH, J., M.D. BUCARDO, G. CLARK et S. BERNHEIM. « Evaluating Needle Exchange: A Description of Client Characteristics, Health Status, Program Utilization, & HIV Risk Behavior », *Substance Use & Misuse*, 33 (1998), p. 1173-1196.
- HABERMAN, P.W., J.A. NOBLE et M.C. DUFOUR. « Alcohol Use in Combination with Cocaine, Heroin, & Methadone by Medical Examiner Cases », *Journal of Studies on Alcohol*, 56 (1995), p. 344-347.
- HALIKAS, J.A., S.M. NUGENT, R.D. CROSBY et G.A. CARLSON. « 1990-91 Survey of Pharmacotherapies Used in the Treatment of Cocaine Abuse », *Journal of Addictive Diseases*, 12 (1993), p. 129-139.
- HALL, W.C., R.L. TALBERT et L. ERESHEFSKY. « Cocaine Abuse and its Treatment », *Pharmacotherapy*, vol. 10, n° 1 (1990), p. 47-65.

- HAMMERSLEY, R., T.L. LAVELLE et A.J.M. FORSYTH. « Adolescent Drug Use, Health & Personality », *Drug & Alcohol Dependence*, 31 (1992), p. 91-99.
- HANDELSMAN, L., L. LIMPITLAW, D. WILLIAMS, J. SCHMEIDLER, P. PARIS et B. STIMMEL. « Amantadine does not Reduce Cocaine Use or Craving in Cocaine-dependent Methadone Maintenance Patients », *Drug & Alcohol Dependence*, 39 (1995), p.173-180.
- HANKINS, C.A. « Syringe Exchange in Canada: Good but not Enough to Stem the HIV Tide », *Substance Use & Misuse* 33 (1998), p. 1129-1146.
- HARTGERS, C., E. BUNING, G. VAN SANTEN, A. VERSTER et R. COUTINHO. « The Impact of Needle & Syringe Exchange Programme in Amsterdam on Injection Risk Behavior », *AIDS*, 3 (1989), p. 571-576.
- HARTGERS, C., E. VAN AMEIJDEN, J. VAN DEN HOEK et R. COUTINHO. « Needle Sharing & Participation in Amsterdam Syringe Exchange among HIV-negative People who Inject Drugs », *Public Health Report*, 107 (1992), p. 675-681.
- HEALTH PROMOTION INSTITUTE. University of British Columbia. *School Based Prevention Project. 1994-1995 Evaluation*, Vancouver, C.- B., 1995.
- HEFFELFINGER, A., S. CRAFT et J. SHYKEN. « Visual Attention in Children with Prenatal Cocaine Exposure », *Journal of the International Neuropsychological Society*, 3 (1997), p. 237-245.
- HEGARTY, A.M., R.B. LIPTON, A.E. MERRIAM et K. FREEMAN. « Cocaine as a Risk Factor for Acute Dystonic Reactions », *Neurology*, 41 (1991), p. 1670-1672.
- HENDERSON, D., C. BOYD et J. WHITMARSH. « Women and Illicit Drugs: Sexuality and Crack Cocaine », *Health Care for Women International*, 16 (1995), p. 113-124.
- HIGGINS, S.T., A.J. BUDNEY, W.K. BICKEL, G. J. BADGER, F. FOERG et D. OGDEN. « Outpatient Behavioral Treatment for Cocaine Dependence: One Year Outcome ». *Experimental & Clinical Psychopharmacologie*, vol 3, n° 2 (1995), p. 205-212.
- HIGGINS, S.T., A.J. BUDNEY, W.K. BICKEL et G.J. BADGER. « Participation of Significant Others in Outpatient Behavioural Treatment Predicts Greater Cocaine Abstinence ». *American Journal of Drug and Alcohol Abuse*, vol. 20 (1/2) (1994a), p. 47-56.
- HIGGINS, S.T., A.J. BUDNEY, W.K. BICKEL, F.E. FOERG, R. DONHAM et G.J. BADGER. « Incentives Improve Outcome in Outpatient Behavioral Treatment of Cocaine Dependence », *Archives of General Psychiatry*, 51 (1994b), p. 568-576.
- HIGGINS, S.T., A. J. BUDNEY, W. K. BICKEL, J.R. HUGHES, F. FOERG et G. BADGER. (1993). « Achieving Cocaine Abstinence with the Behavioral Approach ». *American Journal of Psychiatry*, vol. 150(5) (1993), p. 763-769.
- HIGGINS, S.T. « Some Potential Contributions of Reinforcement & Consumer-demand Theory to Reducing Cocaine Use », *Addictive Behaviors*, 21 (1996), p. 803-816.

- HITCHCOCK, H.C., R.D. STAINBACK et G.M. ROQUE. « Effects of Halfway House Placement on Retention of Patients in Substance Abuse Aftercare », *American Journal of Drug & Alcohol Abuse*, 21 (1995), p. 379-390.
- HOFFMAN, J.A., B.D. CAUDILL, J.J. KOMAN III, J.W. LUCKEY, P.M. FLYNN et D.W. MAYO. « Psychosocial Treatments for Cocaine Abuse. 12-month Treatment Outcomes », *Journal of Substance Abuse Treatment*, 13 (1996), p. 3-11.
- HOFFMAN, J.A., M.A. ECKERT, J.J. KOMAN III et D.W. MAYO. « Profiles of Clients in Government-funded Drug User Treatment Settings », *Substance Use & Misuse*, 31 (1996), p. 453-477.
- HOLLANDER, E., E. NUNES, C.M. DECARIA, F.M. QUITKIN, T. COOPER, S. WAGER et D.F. KLEIN. « Dopaminergic Sensitivity & Cocaine Abuse: Response to Apomorphine », *Psychiatric Research*, 33 (1990), p. 161-169.
- HOWARD, J., L. BECKWITH, M. ESPINOSA et R. TYLER. « Development of Infants Born to Cocaine-abusing Women: Biologic/Maternal Influences », *Neurotoxicology & Teratology*, 17 (1995), p. 403-411.
- HUDGINS, R., J. MCCUSKER et A. STODDARD. « Cocaine Use and Risky Injection & Sexual Behaviors », *Drug & Alcohol Dependence*, 37 (1995), p. 7-14.
- HUGHES, P.H., S.D. COLETTI, R.L. NERI, C.F. URMANN, D.M. SICILIAN, S.S. STAHL et J.C. ANTHONY. « Retention of Cocaine-abusing Women in Residential Treatment », dans *Problems of Drug Dependence, 1993: Proceedings of the 55th Annual Scientific Meeting; The College on Problems of Drug Dependence Inc.*, sous la direction de L.S. Harris, National Institute of Drug Abuse Monograph 141, NIH, publ. n° 94-3749, Washington, D.C., Supt. of Docs., US Govt. Print. Off. 1994, p. 4.
- INCIARDI, J.A. « Crack, Crack House Sex, and HIV Risk », *Archives of Sexual Behavior*, vol. 24, n° 3 (1995), p. 249-269.
- INCIARDI, J.A., D.C. MCBRIDE, H.V. MCCOY et D. CHITWOOD. « Recent Research on Crack/Cocaine/Crime Connexion », *Studies on Crime & Crime Prevention*, vol. 3, n° 1 (1994), p. 63-83.
- IRWIN, K.L., B.R. EDLIN, S. FARUQUE, H.V. MCCOY, C. WORD, Y. SERRANO, J. INCIARDI, B. BOWSER et S.D. HOLMBERG. « Crack Cocaine Smokers who Turn to Drug Injection: Characteristics, Factors Associated with Injection, & Implications for HIV Transmission », *Drug & Alcohol Dependence*, 42 (1996), p. 85-92.
- JAVAID, J.I., M.P. NOTORANGELO, S.C. PANDEY, P.L. REDDY, G.N. PANDEY et J. M. DAVIS. « Peripheral Benzodiazepine Receptors are Decreased During Cocaine Withdrawal in Humans », *Biological Psychiatry*, 36 (1994), p. 44-50.
- JOE, G. W. Et D. D. SIMPSON. « HIV Risk, Gender, & Cocaine Use among Opiate Users ». *Drug & Alcohol Dependence*, 37 (1995), p. 23-28.

- JONNES, J. « The Rise of the Modern Addict », *American Journal of Public Health*, vol. 85, n° 8 (1995), p. 1157-1162.
- KANE, D.J., R.A. ARONSON et M.E. ZOTTI. « The Long-term Effect of Cocaine Use during Pregnancy—Reasons for Hope », *Wisconsin Medical Journal*, février (1997), p. 37-40.
- KEARNEY, M.H., S. MURPHY et M. ROSENBAUM. « Learning by Losing: Sex & Fertility on Crack Cocaine », *Qualitative Health Research*, vol. 4, n° 2 (1994), p. 142-162.
- KENNER, C. et K. D'APOLITO. « Outcomes for Children Exposed to Drugs in Utero », *JOGNN*, vol. 26, n° 5 (1997), p. 595-603.
- KHALSA, M.E., A. PAREDES, M.D. ANGLIN, P. POTEPAN et C. POTTER. « Combinations of Treatment Modalities & Therapeutic Outcome for Cocaine Dependence », *NIDA Research Monograph*, 163 (1996), p. 237-258.
- KOSTEN, T.R., F. HÉ GAWIN, C. MORGAN, J. C. NELSON et P. JATLOW. « Evidence for Altered Desipramine Disposition in Methadone-maintained Patients Treated for Cocaine Abuse ». *American Journal of Drug & Alcohol Abuse*, 16 (1990), p. 329-336.
- KOWATCH, R.A., S.S. SCHNOLL, J.S. KNISELY, D. GREEN et R.K. ELSWICK. Electroencephalographic Sleep and Mood during Cocaine Withdrawal. *Journal of Addictive Diseases*, 11 (4) (1992), p. 21-45.
- KRANZLER, H. R., L. O. BAUER, D. HERSH et V. KLINGHOFFER. Carbamazepine Treatment of Cocaine Dependence: A Placebo-controlled Trial. *Drug & Alcohol Dependence*, 38 (1995), p. 203-211.
- LAM, J. A., J.F. JEKEL, K.S. THOMPSON, P.J. LEAF, S.W. HARTWELL et L. FLORIO. « Assessing the Value of a Short-term Residential Drug Treatment Program for Homeless Men », *Journal of Addictive Disease*, vol. 14, n° 4 (1995), p. 21-39.
- LATKIN, C., W. MANDELL, M. OZIEMKOWSKA, D. CELENTANO, D. VLAHOV, M. ENSMINGER et A. KNOWLTON. « Using Social Network Analysis to Study Patterns of Drug Use among Urban Users at High Risk for HIV/AIDS », *Drug & Alcohol Dependence*, 38 (1995), p. 1-9.
- LATKIN, C.A., W. MANDELL et D. VLAHOV. « The Relationship Between Risk Networks' Patterns of Crack Cocaine & Alcohol Consumption & HIV-related Sexual Behaviors among Adult who Inject Drugs: A Prospective Study », *Drug & Alcohol Dependence*, 42 (1996), p. 175-181.
- LEAL, J., D. ZIEDONIS et T. KOSTEN. « Antisocial Personality Disorder as a Prognostic Factor for Pharmacotherapy of Cocaine Dependence », *Drug & Alcohol Dependence*, 35 (1994), p. 31-35.
- LEVY, A., P. RITTENHOUSE, A. BONADONNA, M. ALVAREZ-SANZ, C. BETHEA et L. VAN DER KAR. « Repeated Exposure to Cocaine Produces Long-lasting Deficits in the Serotonergic Stimulation of Prolactin & Renin, but not Adrenocorticotropin Secretion », *European Journal of Pharmacology*, 241 (1993), p. 275-278.

- LINDESMITH CENTER. *Research brief: Cocaine & Pregnancy*, 1998.
[Http://www.lindesmith.org/cites_sources/brief12.html](http://www.lindesmith.org/cites_sources/brief12.html).
- LOUIE, A.K., R.A. LANNON, E.A. RUTZICK, D. BROWNE, T.B. LEWIS et R. JONES. « Clinical Features of Cocaine-induced Panic », *Biological Psychiatry*, 40 (1996), p. 938-940.
- LUKAS, S., M. SHOLAR, M. FORTIN, J. WINES et J. MENDELSON. « Sex Differences in Plasma Cocaine Levels & Subjective Effects after Acute Cocaine Administration in Human Volunteers », *Psychopharmacology*, (sous presse).
- MAHER, L. « Hidden in the light: Occupational Norms among Crack-using Street-level Sex Workers », *Journal of Drug Issues*, vol. 26, n° 1 (1996), p.143-173.
- MAJEWSKA, M.D. « Cocaine Addiction as a Neurological Disorder: Implications for Treatment », *NIDA Research Monograph*, 163 (1996), p. 1-26.
- MARLATT, G.A. et J.R. GORDON (sous la direction de). *Relapse Prevention: Maintenance Strategies in the Treatment of Addictive Behaviors*, New York, Guilford Press, 1985.
- MARLOWE, D.B., K.C. KIRBY, L.M. BONIESKIE, D.J. GLASS, L.D. DODDS, S.D. HUSBAND, J.J. PLATT et D.S. FESTINGER. « Assessment of Coercive & Noncoercive Pressures to Enter Drug-abuse Treatment », *Drug & Alcohol Dependence*, 42 (1996), p. 77-84.
- MARLOWE, D.B., K.C. KIRBY, D.S. FESTINGER, S.D. HUSBAND et J.J. PLATT. « Impact of Comorbid Personality Disorder & Personality Disorder Symptoms on Outcomes of Behavioral Treatment for Cocaine Dependence », *Journal of Nervous and Mental Disease*, vol. 185, n° 8 (1997), p. 483-490.
- MARTIN, K., T. ROGERS et A. KAVANAUGH. « Central Nervous System Angiopathy Associated with Cocaine Abuse », *The Journal of Rheumatology*, 22 (1995), p. 780-782.
- MAYES L., M. BORNSTEIN, K. CHAWARSKA et R. GRANGER. « Information Processing & Developmental Assessments in 3-month-old Infants Exposed Prenatally to Cocaine », *Pediatrics*, vol. 95, n° 4 (1995), p. 539-545.
- MCCANCE, ELINORE F. « Overview of Potential Treatment Medications for Cocaine Dependence », dans *Medication Development for the Treatment of Cocaine Dependence: Issues in Clinical Efficacy Trials*, sous la direction de Betty Tai, Nora Chiang et Peter Bridge, NIDA Research Monograph 175, US Department of Health and Human Services, Rockville MD, 1997.
- MCKAY, J.R., M.J. RUTHERFORD, J.S. CACCIOLA, R. KABASAKALIAN-MCKAY et A.I. ALTERMAN. « Gender Differences in the Relapse Experiences of Cocaine Patients », *Journal of Nervous and Mental Disease*, vol. 184, n° 10 (1996), p. 616-622.
- MCKENZIE, D. « Jeunes de la rue », dans *Profil canadien : L'alcool, le tabac et les autres drogues*, Centre canadien de lutte contre l'alcoolisme et les toxicomanies, Ottawa, p. 166-176, 1997.

- MCKENZIE, D. ET E. SINGLE. (1997). « Drogues licites et illicites » in *Profil canadien : L'alcool, le tabac et les autres drogues*, Centre canadien de lutte contre l'alcoolisme et les toxicomanies, Ottawa, p. 92-131, 1997.
- MENDELSON, J.H., S.K. TEOH, N.K. MELLO et J. ELLINGBOE. « Buprenorphine Attenuates the Effects of Cocaine on Adrenocorticotropin (ACTH) Secretion and Mood States in Man », *Neuropsychopharmacology*, 7 (1992), p. 157-162.
- MERKEL, P.A., W.J. KOROSHETZ, M.C. IRIZARRY et M.E. CUDKOWICZ. « Cocaine-associated Cerebral Vasculitis », *Seminars in Arthritis & Rheumatism*, vol. 25, n° 3 (1995), p.172-183.
- MIDDLETON, R.M. et M.B. KIRKPATRICK. « Clinical Use of Cocaine. A Review of the Risks & Benefits », *Drug Safety*, 9 (1993), p. 212-217.
- MILLER, N. S. et M. S. GOLD. « Dissociation of "Conscious Desire" (Craving) From & Relapse in Alcohol & Cocaine Dependence ». *Annals of Clinical Psychiatry*, vol 6 n° 2 (1994), p. 99-106.
- MILLER, N.S., M.S. GOLD et J.C. MAHLER. « Violent Behaviors Associated with Cocaine Use: Possible Pharmacological Mechanisms », *International Journal of the Addictions*, vol. 26, n° 10 (1991), p. 1077-1088.
- MILLER, N. S., G.L. SUMMERS et M.S. GOLD. « Cocaine Dependence: Alcohol & Other Drug Dependence & Withdrawal Characteristics », *Journal of Addictive Disease*, vol. 12, n° 1 (1993), p. 25-35.
- MITTENBERG, W. et S. MOTTA. « Effects of Chronic Cocaine Abuse on Memory & Learning », *Archives of Clinical Neuropsychology*, 8 (1993), p. 477-483.
- MOELLER, F.G., D.M. DOUGHERTY, T. RUSTIN, A.C. SWANN, T.J. ALLEN, N. SHAH et D.R. CHEREK. « Antisocial Personality Disorder & Aggression in Recently Abstinent Cocaine Dependent Subjects », *Drug and Alcohol Dependence*, 44 (1997), p. 175-182.
- MONTOYA, I.D., F.R. LEVIN, P.J. FUDALA et D.A. GORELICK. « Double-blind Comparison of Carbamazepine & Placebo for Treatment of Cocaine Dependence », *Drug & Alcohol Dependence*, 38 (1995), p. 213-219.
- MULLER, R.B. et J.S. BOYLE. « 'You Don't Ask for Trouble': Women who do Sex & Drugs », *Family Community Health*, vol. 19, n° 3 (1996), p. 35-48.
- NADEMANEE, K. « Cardiovascular Effects and Toxicities of Cocaine », *Journal of Addictive Diseases* vol. 11, n° 4 (1992), p. 71-82.
- NATIONAL INSTITUTE ON DRUG ABUSE. « Cocaine Affects Men & Women Differently, NIDA Study Shows ». *NIDA Notes*, (1996).
- NATIONAL INSTITUTE ON DRUG ABUSE. *A Cognitive Behavioural Approach: Treating Cocaine Addiction*. Manuel NCADI#BKD254 GPO# 017-024-01615-2, (1998).

NATIONAL INSTITUTE ON DRUG ABUSE. *A Community Reinforcement Plus Vouchers Approach: Treating Cocaine Addiction*. Manuel NCAD# BKD255-GPO#017-024 -01616-1, (1998).

National Institute on Drug Abuse. *Cocaine Abuse*, 1998.

NATIONAL INSTITUTE ON DRUG ABUSE. « Study Sheds New Light on the State of Drug Abuse Treatment Nationwide », *NIDA Notes*, vol. 12, n° 5 (1998).

NOLDY, N.E. et P.L. CARLEN. « Event-related Potential Changes in Cocaine Withdrawal: Evidence for Long-term Cognitive Effects », *Neuropsychobiology*, 36 (1997), p. 53-56.

NUNES, E.V., P.J. MCGRATH, F.M. QUITKIN, K. OCEPEK-WELIKSON, J.W. STEWART, T. KOENIG, S. WAGER et D.F. KLEIN. « Imipramine Treatment of Cocaine Abuse: Possible Boundaries of Efficacy », *Drug & Alcohol Dependence*, 39 (1995), p.185-195.

OLIVETO, A., T.R. KOSTEN, R. SCHOTTENFELD, J. FALCIONI et D. ZIEDONIS. « Desipramine, Amantadine, or Fluoxetine in Buprenorphine-maintained Cocaine Users », *Journal of Substance Abuse Treatment*, 12 (1995), p. 423-428.

O'NEILL, W.M. « The Cognitive & Psychomotor Effects of Opiate Drugs in Cancer Pain Management », *Cancer Surveys*, 21 (1994), p. 67-84.

PAGLIARO, L.A. et A.M. PAGLIARO. « The Phenomenon on Abusable Psychotropic Use among North American Youth », *Journal of Clinical Pharmacology*, 33 (1993), p. 676-690.

PATRICK, D.M., S.A. STRATHDEE, C.P. ARCHIBALD, M. OFNER, K.J.P. CRAIB, P.G.A. CORNELISSE, M.T. SCHECHTER, M.L. REKART et M.V. O'SHAUGHNESSY. « Determinants of HIV Seroconversion in People who Inject Drugs during a Period of Rising Prevalence in Vancouver », *International Journal of STD & AIDS*, 8 (1997), p. 437-445.

PICKERING, H. et STIMSON, G.V. « Prevalence & Demographic Factors of Stimulant Use », *Addiction*, 89 (1994), p. 1385-1389.

POULIN, C. *Réseau communautaire canadien de l'épidémiologie des toxicomanies (RCCET) - Premier rapport national*, 1997.

POULIN, C., E. SINGLE et P. FRALICK. *Réseau communautaire canadien de l'épidémiologie des toxicomanies (RCCET) - Deuxième rapport national*, 1999.

POWIS, B., P. GRIFFITHS, M. GOSSOP et B. STRANG. « The Differences Between Male & Female Drug Users: Community Samples of Heroin Cocaine Users Compared », *Substance Use & Misuse*, vol. 1, n° 5 (1996), p. 529-543.

PRENDERGAST, M. L. « Substance Use & Abuse among College Students: A Review of Recent Literature », *College Health*, 43 (1994), p. 99-113.

ÎLE-DU-PRINCE-ÉDOUARD. *Student Drug Use Survey: Atlantic Provinces Technical Report*, Charlottetown, Île-du-Prince-Édouard, 1996.

- RASKIN, H. et M. BATES. « Self-attributed Consequences of Cocaine Use », *The International Journal of the Addictions*, vol. 28, n° 3 (1993), p. 187-209.
- REGALADO, M.G., V.L. SCHECHTMAN, A.P. DEL ANGEL et X.B. BEAN. « Cardiac & Respiratory Patterns during Sleep in Cocaine-exposed Neonates », *Early Human Development*, 44 (1996), p. 187-200.
- RICHARD, A.J., I.D. MONTOYA, R. NELSON et R.T. SPENCE. « Effectiveness of Adjunct Therapies in Crack Cocaine Treatment », *Journal of Substance Abuse Treatment*, 12 (1995), p. 401-413.
- ROLL, J.M., S.T. HIGGINS, A.J. BUDNEY, W.K. BICKEL et G.J. BADGER. « A Comparison of Cocaine-dependent Cigarette Smokers & Non-smokers on Demographics, Drug Use, & Other Characteristics », *Drug & Alcohol Dependence*, 40 (1996), p. 195-201.
- ROSEN, M.I. et T. KOSTEN. « Cocaine-associated Panic Attacks in Methadone-maintained Patients », *American Journal of Drug & Alcohol Abuse*, 18 (1992), p. 57-62.
- ROSENBLUM, ANDREW, MAGURA, STEPHEN, PALIJ, MICHAEL, FOOTE, JEFFERY, HANDELSMAN, LEONARD, STIMMEL et BARRY. « Enhanced Treatment Outcomes for Cocaine-using Methadone Patients ». *Drug and Alcohol Dependence*, 54 (1999), p. 207-218.
- ROSSE, R. B., T. N. ALIM, S. K. JOHRI, A. L. HESS et S. I. DEUTSCH. « Anxiety and Pupil Reactivity in Cocaine Dependent Subjects Endorsing Cocaine-induced Paranoia: Preliminary Report », *Addiction*, 90 (1995), p. 981-984.
- ROSSE, R.B., M. FAY-MCCARTHY, J.P. COLLINS, T.N. ALIM et S.I. DEUTSCH. « The Relationship Between Cocaine-induced Paranoia & Compulsive Foraging: A Preliminary Report », *Addiction*, 89 (1994), p. 1097-1104.
- ROSSELLI, M. et A. ARDILA. « Cognitive Effects of Cocaine & Polydrug Abuse », *Journal of Clinical & Experimental Neuropsychology*, 18 (1996), p. 122-135.
- ROTHMAN, R.B. « High Affinity Dopamine Reuptake Inhibitors as Potential Cocaine Antagonists: A Strategy for Drug Development », *Life Sciences*, 46 (1990), PL-17 PL-21.
- ROY, M., D. SMELSON et A. ROY. « Longitudinal Study of Blue Cone Retinal Function in Cocaine-withdrawn Patients », *Biological Psychiatry*, 41 (1997), p. 252-253.
- SALADIN, M.E., K.T. BRADY, B.S. DANSKY et D.G. KILPATRICK. « Understanding Comorbidity Between PTSD and Substance Use Disorder: Two Preliminary Investigations », *Addictive Behaviors*, vol. 20, n° 5 (1995), p. 643-655.
- SANTÉ CANADA (2000). Le VIH et le sida chez les utilisateurs de drogues injectables au Canada. *Actualités en épidémiologie sur le VIH/sida*, Laboratoire de lutte contre la maladie.
- SANTÉ CANADA (1999). *Meilleures pratiques – Alcoolisme et toxicomanie - Traitement et réadaptation*. Ministre des Travaux publics et des services gouvernementaux, Ottawa.

- SATERLEE, S., J. SEIBY et D. CHARNEY. « Prolonged Cocaine Psychosis Implies Underlying Major Psychopathology », *Journal of Clinical Psychiatry*, vol. 52, n° 8 (1991), p. 349-350.
- SCHNEIDER, R., C. MITTELMEIER et D. GADISH. « Day versus Inpatient Treatment for Cocaine Dependence: An Experimental Comparison », *The Journal of Mental Health Administration*, 23 (1996), p. 234-245.
- SCHUMACHER, J. E., J.B. MILBY, E. CALDWELL, J. RACZYNSKI, M. ENGLE, M. MICHAEL et J. CARR. « Treatment Outcome as a Function of Treatment Attendance with Homeless Persons Abusing Cocaine », *Journal of Addictive Diseases*, vol. 14, n° 4 (1995), p. 73-85.
- SCHWARTZ, R.H., M.G. LUXENBERG et N.G. HOFFMAN. « “Crack” Use by American Middle-class Adolescent Polydrug Abusers », *Pediatrics*, 118 (1991), p. 150-155.
- SEVY, S., S.R. KAY, L.A. OPLER et H.M. VAN PRAAG. « Significance of Cocaine History in Schizophrenia », *Journal of Nervous & Mental Disease*, vol. 178, n° 10 (1990), p. 642-648.
- SHAH, S.M., P. SHAPSHAK, J.E. RIVERS, R.V. STERWART, N.L. WEATHERBY, K.Q. XIN, J.B. PAGE, D.D. CHITWOOD, D.C. MASH, D. VLAHOV et C.B. MCCOY. « Detection of HIV-1 DNA in Needle/Syringes, Paraphernalia, & Washes from Shooting Galleries in Miami: a Preliminary Report », *Journal of Acquired Immune Deficiency Syndromes*, vol. 11, n° 3 (1996), p. 301-306.
- SLUSHER, B.S., C.W. TIFFANY, J.L. OLKOWSKI et P.F. JACKSON. « Use of Identical Assay Conditions for Cocaine Analog Binding & Dopamine Uptake to Identify Potential Cocaine Antagonists », *Drug & Alcohol Dependence*, 48 (1997), p. 43-50.
- SMART, R.G. « Crack Cocaine Use: A Review of Prevalence and Adverse Effects », *American Journal of Drug & Alcohol Abuse*, vol. 17, n° 1 (1991), p. 13-26.
- SMART, R., E.M. ADLAF, G.W. WALSH et Y.M. ZDANOWICZ. *Drifting and Doing: Changes in Drug Use Among Toronto Street Use, 1990-92*, Toronto, Fondation de la recherche sur la toxicomanie, 1992.
- SMITH, G.A., S.D. STRAUSBAUGH, C. HARBECK-WEBER, B.J. SHIELDS, J.D. POWERE et D. HACKENBERG. « Comparison of Topical Anesthetics without Cocaine to Tetracaine-adrenaline-cocaine & Lidocaine Infiltration during Repair of Lacerations: Bupivacaine-norepinephrine is an Effective New Topical Anesthetic Agent », *Pediatrics*, vol. 97, n° 3 (1996), p. 301-307.
- SMOKOWSKI, P. R. et J. S. WODARSKI. « Cognitive Behavioural Treatment for Cocaine Addiction: Clinical Effectiveness & Practitioner Guidelines », *Journal of Applied Social Sciences*, vol. 23, n° 1 (1998), p. 23-32.
- SORENSEN J. et P. LURIE. « Do NEP’s Act as Bridges to Public Health Services? », chapitre 7 dans, *The public health impact of needle exchange programs in the United States & abroad*, sous la direction de P. Lurie et J. Reingold, vol. I, School of Public Health, University of California, Berkeley, Californie, & Institute for Health Policy Studies, University of California, San Francisco, Californie, 1993.

- SPEALMAN, R.D., B.K. BERGMAN, B.K. MADRAS, J.B. KAMIEN et K.F. MELIA. « Role of D₁ & D₂ Dopamine Receptors in the Behavioral Effects of Cocaine », *Neurochemical International*, 20 (supplément), (1992), p. 147s-152s.
- SPUNT, B., H.H. BROWNSTEIN, S.M. CRIMMINS et S. LANGLEY. « Drugs and Homicide by Women », *Substance Use & Misuse*, vol. 31, n° 7 (1996), p. 825-845.
- STERK-ELIFSON, C. « Just for Fun?: Cocaine Use among Middle-class Women », *Journal of Drug Issues*, vol. 26, n° 1 (1996), p. 63-76.
- STERLING, R. C., E. GOTTHEIL, S.P. WEINSTEIN, A. LUNDY et R.D. SEROTA. « Learned Helplessness & Cocaine Dependence: An Investigation », *Journal of Addictive Disease*, vol. 15, n° 2 (1996), p. 13-24.
- STINE, S.M., J.H. KRYSTAL, T.R. KOSTEN et D.S. CHARNEY. « Mazindol Treatment for Cocaine Dependence », *Drug & Alcohol Dependence*, 39 (1995), p. 245-252.
- STOCKER, S. « Compounds Show Strong Promise for Treating Cocaine Addiction », *NIDA Notes*, mai-juin (1997), p. 1-4.
- STRAIN, E.C., M.L. STITZER, I.A. LIEBSON et G.E. BIGELOW. « Buprenorphine versus Methadone in the Treatment of Opioid-dependent Cocaine Users », *Psychopharmacology*, 116 (1994), p. 401-406.
- STRATHDEE, S.A., D.M. PATRICK, C.P. ARCHIBALD, M. OFNER, P.G. CORNELISSE, M.L. REKART, M.T. SCHECHTER et M. O'SHAUGHNESSY. « Social Determinants Predict Needle-sharing Behavior among People who Inject Drugs in Vancouver, Canada », *Addiction* 92 (1997), p. 1339-1347.
- STRATHDEE, S.A., D.M. PATRICK, S.L. CURRIE, P.G. CORNELISSE, M.L. REKART, J.S. MONTANER, M.T. SCHECHTER et M. O'SHAUGHNESSY. « Needle Exchange is not Enough: Lessons from the Vancouver Injecting Drug Use Study », *AIDS*, 11 (1997), p. 59-65.
- STRAUSS, R.S. « Effects of the Intrauterine Environment on Childhood Growth », *British Medical Bulletin*, 53 (1997), p. 81-95.
- STRICKLAND, T.L. et R. STEIN. « Cocaine-induced Cerebrovascular Impairment: Challenges to Neuropsychological Assessment », *Neuropsychology Review*, 5 (1995), p. 69-79.
- SWADI, H. « Psychiatric Symptoms in Drug-abusing Adolescents », *Drug & Alcohol Dependence*, 31 (1992), p. 77-83.
- TARDIFF, K., P.M. MARZUK, A.C. LEON, L. PORTERA et C. WEINER. « Violence by Patients Admitted to a Private Psychiatric Hospital », *American Journal of Psychiatry*, 154 (1997), p. 88-93.
- TASHKIN, D. P., D. GORELICK, M. KHALSA, M. SIMMONS et P. CHANG. « Respiratory Effects of Cocaine Freebasing among Habitual Cocaine Users », *Journal of Addictive Diseases*, vol. 11, n° 4 1992, p. 59-70.

- THOMPSON, D.F. « Amantadine in the Treatment of Cocaine Withdrawal », *The Annals of Pharmacotherapy*, 26 (1992), p. 933-934.
- TREATMENT OUTCOME WORKING GROUP. « Treatment Protocol Effectiveness Study », *Journal of Substance Abuse Treatment*, 13 (1996), p. 295-319.
- TURBAT-HERRERA, E.A. « Myoglobinuric Acute Renal Failure Associated with Cocaine Use », *Unstructural Pathology*, 18 (1994), p. 127-131.
- VOGEL, G. « Cocaine Wreaks Subtle Damage on Developing Brains », *Science*, 278 (1997), p. 38-39.
- VOLKOW, N.D., G.J. WANG, M.W. FISCAMAN, R.W. FOLTIN, J.S. FOWLER, N.N. ABUMRAD, S. VITKUN, J. LOGAN, S.J. GATLEY, N. PAPPAS, R. HITZEMANN et C.E. SHEA. « Relationship Between Subjective Effects of Cocaine & Dopamine Transporter Occupancy », *Nature*, 386 (1997), p. 827-830.
- WALDORF, D. et S. MURPHY. « Perceived Risk & Criminal Justice Pressures on Middle-class Cocaine Sellers », *Journal of Drug Issues*, vol. 25, n° 1 (1995), p. 11-32.
- WALSH, S.L., K.L. PRESTON, J.T. SULLIVAN, R. FROMME et G.E. BIGELOW. « Fluoxetine Alters the Effects of Intravenous Cocaine in Humans », *Journal of Clinical Psychopharmacology*, 14 (1994), p. 396-407.
- WARNER, E. A. « Cocaine Abuse », *Annals of Internal Medicine*, vol. 119, n° 3 (1993), p. 226-235.
- WASHBURN, A.M., S.L. BATKI, K. DELUCCI, J. MURPHY, T.A. JONES et N. NANDA. (1994) « Predictors of Outcome in a Clinical Trial of Fluoxetine », in *Problems of Drug Dependence, 1993: Proceedings of the 55th Annual Scientific Meeting; The College on Problems of Drug Dependence Inc.*, sous la direction de L.S. Harris, National Institute of Drug Abuse Monograph 141, NIH Pub. No. 94-3749, Washington, D.C., Supt. of Docs., US Govt. Print. Off, 1994, p. 139.
- WATTERS, J.K. « Trends in Risk Behavior 7 HIV Seroprevalence in Heterosexual People who Inject Drugs in San Francisco, 1986-1992 », *Journal of Acquired Immune Deficiency Syndromes*, 7 (1994), p. 1276-1281.
- WEISS, R.D., M. L. GRIFFIN, L. M. NAJAVITS, C. HUFFORD, J. KOGAN, H. J. THOMPSON, J. H. ALBECK, S. BISHOP, D. C. DALEY, D. MERCER, et L. SIQUELAND. « Self-help Activities in Cocaine-dependent Patients Entering Treatment: Results from the NIDA Collaborative Cocaine Treatment Study ». *Drug & Alcohol Dependence*, 43 (1996), p. 79-86.
- WEISS, R.D., S.M. MIRIN, M.L. GRIFFIN, J.G. GUNDERSON et C. HUFFORD. « Personality Disorders in Cocaine Dependence », *Comprehensive Psychiatry*, vol. 34, n° 3 (1993), p. 145-149.
- WELLS, A. ELIZABETH. « Outpatient Treatment of Cocaine Abuse: A Controlled Comparison of Relapse Prevention and Twelve-Steps Approaches ». *American Journal of Drugs and Alcohol Abuse*, 20(1/2) 1994, p. 1-17.

- WETLI, C. V. « Fetal Cocaine Intoxication », *The American Journal of Forensic Medicine & Psychopathology*, vol. 8, n° 1 (1987), p. 1-2.
- WETLI, C.V., D. MASH et S.B. KARCH. « Cocaine-associated Agitated Delirium & the Neuroleptic Malignant Syndrome », *American Journal of Emergency Medicine*, 14 (1996), p. 425-428.
- WHITE, H.R. et M.E. BATES. « Self-attributed Consequences of Cocaine Use », *International Journal of the Addictions*, vol. 28, n° 3 (1993), p. 187-209.
- WILKINS, J.N. « Brain, Lung, & Cardiovascular Interactions with Cocaine and Cocaine-induced Catecholamine Effects ». *Journal of Addictive diseases*, vol. 11, n° 4 (1992), p. 9-19.
- WILLIAMSON, S., M. GOSSOP, B. POWIS, P. GRIFFITHS, J. FOUNTAIN et J. STRANG. « Adverse Effects of Stimulant Drugs in a Community Sample of Drug Users », *Drug & Alcohol Dependence*, 44 (1997), p. 87-94.
- WOLFF, L. et B. REINGOLD. « Consommation de drogues et criminalité », *Juristat : Bulletin de service*, vol.14, n° 6 (1994), Ottawa, Statistique Canada.
- ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTÉ. *WHO Cocaine Project*, 1998.
Gopher://gopher.who.ch:70/00/anonymousftp/programme/psa/2i3coca.txt.
- ZANIS, D.A., E. COHEN, K. MEYERS et R.A. CNAAN. « HIV Risks among Homeless Men Differentiated by Cocaine Use & Psychiatric Distress », *Addictive Behaviors*, 22 (1997), p. 287-292.
- ZUCKERMAN, B. et D.A. FRANK. « Prenatal Cocaine Exposure: Nine Years Later », *The Journal of Pediatrics*, 124 (1994), p. 731-733.

Ressources disponibles sur le Web

Les documents suivants peuvent être téléchargés à partir du site web du *National Institute on Drug Abuse (NIDA)* :

A Cognitive Behavioural Approach: Treating Cocaine Addiction, Manual 1127 pages, 1998. NCAD #BKD254. Publié par le National Institute of Drug Abuse.

A Community Reinforcement Plus Vouchers Approach: Treating Cocaine Addiction, Manual 2, 148 pages, 1998. NCADI # BKD255.

Medications Development for the Treatment of Cocaine Dependence: Issues in Clinical Efficacy Trials (RM 175), 1998. NCADI # M175.