

LA COCAINE

par Z. Domic, D. Richard & J.L. Senon, R. Ingold & M. Toussirt

Historique de la Coca et la Cocaïne

Zorka Domic¹

I - La Coca n'est pas de la Cocaïne : quelques éléments historiques

Lors de l'exposition Universelle de Séville en 1992, qui célébrait le cinquième centenaire de la découverte du Nouveau Monde, les boliviens présentèrent les feuilles de Coca parmi les richesses offertes généreusement par la terre des Andes. Pour eux, il s'agissait d'un geste naturel inscrit dans la tradition et les habitudes de leur vie quotidienne. En Bolivie, la feuille de Coca a une place dans les marchés des grandes villes à côté des fruits et légumes. Une infusion de « maté de coca » vous est proposée après un repas au même titre qu'un café ou une tisane.

Or, à Séville, la feuille de Coca risqua de créer un incident diplomatique. La législation internationale interdit son usage, la possession, le transport etc. de la cocaïne mais aussi de la feuille de coca. Les boliviens menacèrent de retirer leur pavillon en dénonçant une position arbitraire à l'égard des coutumes ancestrales des populations andines. Quelques jours plus tard, le Roi Juan Carlos, Felipe Gonzalez et un bon nombre de célèbres invités à l'Exposition portaient à la boutonnière un badge offert par les boliviens : une petite feuille de coca dans laquelle on pouvait lire le mot : « légal ». Ce fait récent illustre bien l'ambiguïté des rapports qu'entretient le monde occidental vis-à-vis de la « plante divine » des peuples Quechua et Aymara, depuis la découverte de l'Amérique.

La « Khoca » qui signifie « l'arbre par excellence » en langue aymara, était cultivée bien avant l'Empire Inca. A Tihuanaco (Bolivie) des fouilles ont permis de découvrir des figures humaines en céramique avec la joue gonflée par une chique de coca datant de l'an - 400.

La plante était vénérée par les sociétés andines et les plantations de coca pouvaient au gré des conditions socio-économiques, être partagées librement entre les habitants ou, au contraire, demeurer sous monopole d'Etat.

La société précolombienne à l'époque de l'Empire Inca qui connut son énorme expansion jusqu'au XIV^{ème} siècle et chuta avec l'arrivée des « Conquistadores » nous apprend comment l'usage des plantes et particulièrement celui de la coca depuis l'apparition de l'être humain sur le continent sud-américain avait acquis un caractère mythique et magique, mais aussi religieux et social. La coca servait de taxe d'imposition et les réserves de feuilles étaient stockées dans la capitale de l'Empire : Cuzco. Les rites initiatiques et les actes symboliques se trouvent associés à l'utilisation de la feuille à côté de son action proprement pharmacologique ; comme c'était le cas lors de l'insensibilisation de l'hymen avant la défloration. Plante médicinale de premier ordre, elle était déjà utilisée pour ses propriétés anesthésiques lors des interventions chirurgicales (trépanation et autres) bien avant la découverte de l'anesthésie locale en Europe... Ces fonctions se sont maintenues à travers le temps jusqu'à nos jours. Ainsi, l'utilisation de la feuille scande l'histoire du groupe, et rappelle au respect des lieux, des statuts sociaux, des rythmes de la nature. Elle se révèle omniprésente dans les relations des hommes avec les dieux et les forces naturelles. De plus, elle est installée au centre d'une vision cosmique, animiste et syncrétique. A l'intérieur de telles conceptions du monde, l'action sur les maladies comme sur les forces naturelles, présente un double caractère : technique et religieux.

¹ Médecin Attaché Psychiatre, Hôpital Marmottan (Paris)

2 I - 1 Le « coqueo » n'est pas une cocaï nomanie

Le sujet porte à sa bouche quelques feuilles de coca et de petits fragments d'une substance alcaline (de la cendre, de la chaux vive et autre), appelée « llipta », puis forme une boule simplement maintenue entre la gencive et la joue afin d'extraire lentement le suc des feuilles. Le terme « coqueo » s'emploie pour désigner spécifiquement cette pratique. « Pijcheo » ou « acullico » sont les termes aymara et quechua pour désigner cette technique rigoureuse que seuls maîtrisent les « accullicadores ».

L'habitant des Andes porte à sa ceinture la « chuspa », un petit sac tissé qui contient de la coca. Il est donc reconnu par la communauté comme un membre à part entière. Il a des responsabilités mais il requiert aussi des droits. Il participe à toutes les activités sociales quotidiennes ainsi qu'aux fêtes où la coca est invariablement présente. Aucune activité rurale ne peut commencer sans qu'on ait accompli le rite de la « Pachamama » : avant le début des semailles ou de la récolte, on jette quelques feuilles à la terre et on prend « l'acullico » des feuilles. La chique sera renouvelée à la prochaine pause. Le voyageur, avant de prendre la route jettera quelques feuilles dans l'air en offrande au dieu Soleil. Dans les mines, la coca représente le moyen de fraternité par excellence et son usage (coqueo) est considéré par les mineurs comme un moyen de protection de leur santé ainsi qu'un stimulant pour le travail.

I - 2 La conquête

L'arrivée des conquistadores modifie irrémédiablement l'existence des peuples sud-américains. Dès le début du XVI^{ème} siècle et jusqu'à la fin du XVIII^{ème}, les espagnols dominèrent par l'exploitation des mines : de l'argent, de l'or et de l'étain. L'essor de l'exploitation des mines coïncide avec l'expansion de la culture de la coca. Son usage comme stimulant s'est transformé à la suite de la conquête, il s'est trouvé complètement assujéti aux conditions de travail terriblement dures imposées par les Espagnols. Depuis lors, la coca demeure un élément essentiel de la reproduction de la force de travail et une condition de son exploitation.

La confrontation de ces deux mondes, attachés à des valeurs tellement différentes, inaugure un nouveau type de débat où l'on voit des thèses religieuses, économiques, « éthiques », servir alternativement à plaider pour ou contre l'utilisation de la coca. Rappelons que la Reine d'Espagne Isabelle la Catholique décida d'interdire l'usage de la coca, « plante diabolique » qui faisait obstacle à la mission d'évangélisation des conquistadores; mais les bénéfices économiques étaient tels que même l'Eglise préféra « christianiser » cette plante dont les légendes des peuples indigènes attestaient l'origine divine.

I - 3 De la feuille à la poudre

Les chroniqueurs de la conquête manifestent plus de mépris que d'intérêt pour la coca, rares furent ceux qui en firent eux-mêmes l'expérience. Il est donc normal que leurs connaissances à son sujet soient restées aussi vagues et sujettes à caution parmi les nombreuses légendes sur le Nouveau Monde. Ce n'est qu'au Siècle des Lumières que l'Europe étudie réellement la plante, c'est seulement en 1750 que le botaniste français J. Jussieu décrit les premiers spécimens. Lamark la nomma *Erythroxyton coca* en 1786. En 1855 Friedrich Gaedcke distille le résidu sec d'un extrait de coca et obtient un produit cristallin qu'il appela « Erythroxylin ». En 1859 le naturaliste K Von Scherzer envoie des feuilles au célèbre chimiste Friedrich Wöhler et c'est au cours de cette même année qu'un de ses élèves Albert Niemann isole un alcaloïde de ses feuilles : la cocaïne. Trois ans plus tard W. Lossen livre la formule $C_{17}H_{21}NO_4$.

3 **I - 4 De la cocaïne nothérapie à la panacée**

Un des objectifs principaux de la recherche médicale étant de supprimer la douleur, il n'est donc guère étonnant que la cocaïne ne obtienne très rapidement une place égale à celle de l'opium et de la quinine dans la pharmacopée. L'usage thérapeutique de la cocaïne et de la cocaïne ne va prendre très rapidement de l'ampleur et se diversifier. En 1884 William Halsted invente l'anesthésie tronculaire, la même année Carl L. Schleicher met au point l'anesthésie par infiltration au moyen d'injections sous-cutanées. La découverte de la cocaïne ne en tant qu'anesthésique local provoqua un immense bouleversement dans tous les domaines de la médecine : une simple application locale autorisait les interventions chirurgicales les plus complexes sur le sujet lucide, les algies plus rebelles pouvaient être soulagées. De plus, la molécule paraissait pourvue de remarquables propriétés stimulantes, son utilisation devint rapidement importante dans la pharmacologie de la fin du XIX^{ème} siècle. Dans le monde médical de l'Amérique et de l'Europe se produit une fétichisation enthousiaste de l'alcaloïde. Les applications thérapeutiques de la cocaïne ne commencent dans la petite et la grande chirurgie (ophtalmologie, ORL, urologie, gynécologie), dans le traitement de l'alcoolisme et de l'opiomanie, dans la médecine générale : cachexie, asthme etc... En Europe, c'est à Freud que revient la classification la plus diversifiée de l'usage de la cocaïne ne comme substance chimiothérapique.

I - 5 Cocaïne nomanie :

Il est certain qu'au moment où l'on assiste à une utilisation de plus en plus large de la cocaïne ne sous ses différentes formes, revenir sur les usages de la cocaïne ne à des périodes socio-économiques diverses donne une saveur très particulière au débat actuel. Il faut rappeler qu'à cette époque les produits psychotropes n'étaient pas montrés du doigt par la société morale. L'utilisation de différentes préparations à base de cocaïne ne ne se trouvait pas liée à des prescriptions à visée curative ; la recherche du bien-être la justifiait tout autant.

Le grand public ne manqua pas de découvrir très vite les vertus particulières, stimulantes et euphorisantes de la cocaïne ne. Un procédé de consommation plus simple et efficace fut découvert : il consiste à en priser la poudre. La poudre blanche, la neige est alors de toutes les fêtes, elle jouit d'un grand succès en tant que « drogue du plaisir » et son usage se répand dans toutes les classes sociales.

Cette « période d'or » de la « divine cocaïne » va s'étendre de la fin du XIX^{ème} siècle jusqu'aux années 30, au moment où son utilisation massive et chronique provoquera un véritable malaise dans la société américaine d'abord, puis dans les pays européens.

Tout comme l'opium a été associé aux chinois au moment où l'on interdit son usage, la cocaïne ne fut associée aux noirs : « la peau du noir sous cocaïne ne, qui devenait insensible aux balles de revolver ». Le racisme ambiant avait contribué à canaliser la peur. Mais comme le signale Bakalar et Grinspoon, la nocivité d'un produit dépend du pouvoir et de l'utilité qu'on lui délègue... En France, la cocaïne ne commence à faire des ravages à partir de 1912. Comme la cocaïne ne était exportée (laboratoire M Bayer), mais aussi trafiquée, certains observateurs accusèrent l'Allemagne de vouloir « affaiblir la race française ». Cette peur laissera un stigmate légal, la loi 1916 sur le trafic de stupéfiants. L'Europe et les Etats-Unis placeront définitivement dans l'illégalité l'usage de la cocaïne ne, et par la même occasion de la feuille de coca !

I - 6 Les cocaïne nomanies actuelles

A la fin des années 70, la consommation et la prise de cocaïne ne commencent à réapparaître en France, mais d'une façon beaucoup moins dramatique et massive qu'outre Atlantique. A son arrivée en France par différents réseaux du trafic en provenance de la Colombie, du Pérou, de la Bolivie ou de l'Espagne, des Pays-Bas, etc..., la cocaïne ne est pure à 98 %. Une fois le produit arrivé à Paris, il subit différents traitements exigés par les réseaux de distribution. La cocaïne ne

- 4 de bonne qualité ne s'achète pas dans la rue ; elle est réservée à une clientèle plus fortunée et plus exigeante. Les petits vendeurs de la rue « coupent » le chlorhydrate de cocaïne à l'aide de différentes substances telles que la strychnine, des amphétamines ou de simples glucides (lactose etc.). D'ailleurs les conséquences dramatiques de l'usage de cocaïne frelatée sont plus nombreuses que les complications dues à la consommation de cocaïne de bonne qualité. Evidemment cette dernière n'étant pas sans danger.

I - 7 Modalités de consommation : l'usage récréatif, occasionnel

Aux Etats-Unis, la réapparition de la consommation de la cocaïne commence véritablement au début des années 70 : la cocaïne - avec son nouveau dérivé, le crack - a largement détrôné l'opiacé et ses dérivés synthétiques, elle occupe la première place parmi les drogues utilisées par les Américains.

La transformation progressive des valeurs qui ont marqué les années 70 aboutit à l'adoption de valeurs radicalement opposées à celles de la période « baba cool » qui régnaient dans les années 60. Le choix de la marginalité n'a plus bonne presse, la tendance se porte vers l'ascension sociale ; compétitivité et réussite vont de pair, la valeur d'un homme se juge à l'importance de son statut socio-économique. La cocaïne bénéficie de l'interdiction des amphétamines au moment où les opiacés, notamment l'héroïne ont acquis une très mauvaise réputation : drogues dures à problèmes. Le moment socioculturel se prête à accueillir la cocaïne sous un profil attirant, voire tout-à-fait inoffensif. Les médias contribuent largement ; ils laissent apparaître l'usage de la cocaïne comme tout aussi banal que de fumer de la marijuana. De plus, la mémoire collective garde de la cocaïne l'image d'une drogue sans danger ; auréolée même d'un certain prestige dû à son succès dans les milieux artistiques et littéraires.

Les consommateurs de la première heure appartiennent à des milieux socio-économiques aisés. De par leurs activités professionnelles et sociales, ils mènent une vie intense, vie de l'oisiveté mondaine : spectacles, jeux, fêtes nocturnes etc. L'acte de priser de la cocaïne est réservé à cette catégorie sociale qui exhibe performances, renommée et richesses. Le grand public commence à en entendre la rumeur que propage une certaine presse à propos de l'usage qu'en font quelques vedettes du spectacle ou du sport.

La « gold dust » (poussière d'or), « rich mans » drug (la drogue des riches), « stardust » (la poussière de vedette) a conquis son statut social ; c'est « la drogue de prédilection du monde des affaires » « businessmen », professions libérales, politiciens et « gens du monde ». Priser de la cocaïne c'est une sorte de manifeste : « c'est comme de monter dans un avion pour aller de New-York vers Paris afin d'y prendre son petit déjeuner » écrit Robert Sabbag dans « Cocaïne Blues »... L'imitation, l'effet de mode, le snobisme et la facilité de s'en procurer contribuent à en faire la drogue la plus populaire en Amérique.

Le phénomène apparaît identique en Europe avec un décalage de quelques années, et de façon inégale suivant les pays. Son usage a été adopté par une large couche de la population désignée comme « le monde des affaires » ou « le monde du spectacle ».

L'utilisateur récréatif, occasionnel et même « abusif » de la cocaïne cherche à travers la modalité de la prise nasale (« le sniff ») à jouir des effets positifs, stimulants de l'alcaloïde : état de bien-être physique et psychique, euphorie, performance intellectuelle et physique, disparition de la fatigue, du sommeil etc. Les inconvénients d'ordre médico-psychologique auxquels doit faire face l'utilisateur se résolvent pour une bonne partie sans recours à une aide médicale ; les tranquillisants que l'on se procure sans trop de difficultés suffisent à dissiper les troubles les plus fréquents : anxiété, irritabilité, difficulté de concentration, insomnie etc. Cette clientèle préfère les consultations privées, quand l'intensité des troubles dépasse la simple régulation de l'alternance de stimulation-sédation. Il n'est donc pas étonnant que ces utilisateurs ne s'adressent guère aux centres de soins spécialisés, il n'ont pas de raison de le faire. Les priseurs récréatifs de cocaïne peuvent en consommer pendant un laps de temps assez long, sans rencontrer d'inconvénients psychiques majeurs, aidés en cela par des limitations fort

- 5 prosaïques : les « capacités limitées tant du portefeuille que des muqueuses nasales ». L'avis de W. Burroughs illustre ce qui arrive à l'utilisateur quand sa démarche ne répond pas au seul besoin d'une nouvelle prise de cocaïne : « vous traversez la ville pour trouver une prise mais si vous n'en trouvez pas vous mangez, vous dormez ; le désir ardent de cocaïne ne dure que quelques heures ». S'il est vrai qu'aucun utilisateur ne peut affirmer qu'il ne basculera pas dans la dépendance par la consommation de la cocaïne, il n'est pas moins certain qu'on ne devient pas toxicomane parce qu'on est en contact avec une drogue. L'exemple de la consommation récréative de l'alcool nous semble illustrer en parallèle ce qui se passe pour l'utilisateur de cocaïne. Nombreux sont ceux qui sont à la recherche des seuls effets stimulants en diminuant les doses dès l'apparition des effets « secondaires », pouvant limiter l'absorption de la drogue afin de bénéficier des effets positifs.

C'est ainsi qu'il nous semble utile de signaler la différence qui existe entre l'utilisateur et le cocaïnomanie; le premier reste le maître dans sa relation avec la substance alors que le deuxième a perdu cette maîtrise. Si l'on ne doit pas nier la possibilité de glisser de l'utilisateur occasionnel vers la cocaïnomanie, sur la totalité des utilisateurs seul un petit nombre basculera vers la dépendance. Rappelons que déjà en 1898, S. Freud nous en donne l'indication avertie : « l'accoutumance n'est qu'une simple façon de parler sans valeur explicative; tous ceux qui ont l'occasion de prendre pendant un certain temps de la morphine, de la cocaïne, du chloral et d'autres, n'acquièrent pas de ce fait « l'appétence » pour ces choses », écrit-il. Mais lorsqu'un produit devient « facilement » accessible et que son usage est banalisé, le risque de toxicomanie se fait plus probable.

II - L'abus de cocaïne* :

Lorsqu'il y a une progression accélérée de la fréquence et de la quantité consommée par l'utilisateur, les latino-américains parlent « d'abus », « el abuso » pour différencier de l'usage, « el uso », de cocaïne. Le bol de cocaïne sur la table, on procède au sniff toutes les demi-heures... « Elle m'appelait toutes les vingt minutes », raconte un consommateur abusif... ainsi on partage de longues heures, souvent plusieurs jours de convivialité oisive en répétant les prises de cocaïne en alternance avec les boissons alcoolisées car l'alcool est le produit le plus utilisé pour éviter les effets secondaires de la cocaïne. Les prises s'intensifient à la fin de la journée, chacun appréhende la « descente » de la coke et essaie de retarder l'échéance, d'où le « cercle infernal » : les prises se rapprochent et les quantités d'alcool atteignent des proportions démesurées. C'est dans ces conditions que peuvent apparaître les symptômes d'un pré DT (Delirium Tremens) attribué à l'alcool alors que l'intoxication alcoolique s'avère en réalité secondaire par rapport à l'intoxication cocaïnique. Le « binge » au sens de « faire la bombe », la fête, est le terme utilisé aux USA pour désigner cette pratique, qui s'arrête lorsque toutes les provisions de cocaïne ont été épuisées. Souvent cela coïncide avec l'état d'épuisement physique et psychique des utilisateurs. Les manifestations sont extrêmement variables selon les individus, les symptômes rappellent en premier lieu un tableau de pré DT : avec anxiété externe, dysphorie, agitation motrice, troubles de la perception présentant des distorsions dans l'échelle du temps ; les objets et l'espace sont agrandis ou diminués, les voix et les bruits sont interprétés comme menaçants et dangereux. Pour les uns, il s'agit d'une expérience inquiétante qui les pousse à abandonner toute consommation ou qui les amène, du moins, à une grande prudence dans l'utilisation de la substance. Pour d'autres, au contraire, c'est l'attrance pour ces expériences où les troubles perceptifs sont importants qui les incite à un usage « frénétique » de la cocaïne. Cette appétence irrésistible nous amène à nous interroger sur les potentialités latentes chez certains consommateurs.

Lorsque l'abus, chez les utilisateurs parisiens, provoque des troubles, c'est l'intensité et la gravité de ceux-ci qui détermine le type de suivi et d'aide recherchée : le cabinet de médecine générale quand il s'agit d'atténuer l'anxiété, l'insomnie, l'épuisement physique et psychique ; l'hôpital psychiatrique quand les troubles rappellent un tableau de psychose aiguë : état paranoïde,

* Voir aussi les points III et IV du chapitre « Aspects pharmacologiques... » de D. Richard et J.L. Senon

- 6 délire, hallucinations, troubles du comportement avec agitation, agressivité, idées suicidaires, etc... Il est intéressant de signaler que les centres de soins pour toxicomanes ne sont pas sollicités dans ce genre de situations. Il arrive parfois que la famille ou quelqu'un de l'entourage inquiet par l'état de santé du consommateur fasse appel pour demander une aide, un conseil. Par ailleurs, il n'est pas rare que le « consommateur abusif » formule une demande d'aide lui-même après avoir traversé l'éprouvante crise. Il demande à mieux comprendre ce qui lui est arrivé, car le souvenir de ce débordement délirant de l'imaginaire met le sujet devant l'évidence d'une perte de maîtrise en rapport avec le produit. L'inquiétude et la crainte sont diverses : suis-je devenu fou? Les séquelles disparaîtront-elles définitivement? Pourrais-je oublier ce qui s'est passé? Que faire face au désir malgré la peur de recommencer l'expérience? etc...

Quelle peut être l'attitude envers cette population d'usagers? C'est dans une perspective de prévention que peut se situer notre rôle. Il s'agit tout d'abord de fournir une information adéquate aux utilisateurs, qui malgré une bonne connaissance des effets du produit et même s'ils ont vécu des expériences bouleversantes, adoptent une attitude qui consiste à banaliser leurs troubles. L'information destinée aux médecins généralistes mérite d'être développée puisque cette clientèle s'adresse principalement à eux.

Notre tâche d'information à visée préventive est ardue du fait que la consommation de la cocaïne n'a été mise en valeur par la presse populaire et médiatique qui la présente comme un fait de société, le ton étant souvent au sensationnel ou à la banalisation.

II - 2 L'usage de la cocaïne chez les toxicomanes :

Il s'agit donc d'analyser la façon dont s'inscrit l'utilisation de la cocaïne chez des toxicomanes dont le produit principal reste l'héroïne et ses dérivés opiacés. Ils s'adressent à l'institution, (nous faisons référence à notre expérience clinique à Marmottan) dans l'intention de mettre fin à cette pharmacodépendance.

Pour s'en tenir à l'évolution de ces deux dernières décennies, il semble que la « loi de la distinction » évoquée par P. Bourdieu puisse aussi s'appliquer en matière de consommation de drogues : on trouve les profils successifs de l'ex-étudiant contestataire issu des classes moyennes, le « bab cool » jusqu'à la première moitié des années 70, le jeune chômeur « allergique au travail », les « milieux branchés » ainsi que les « nouveaux pauvres » des années 80. Au fil des années se développent des tendances ou des modes au sein du groupe des toxicomanes, lequel étant polymorphe, dispersé, et par définition marginal, échappe aux tentations de systématisation. Ainsi, lorsque la consommation de haschich gagne les banlieues, les consommateurs cultivés l'abandonnent pour la cocaïne. On peut se réjouir d'une certaine baisse de l'héroïnomanie, mais il se trouve qu'au même moment on assiste à une augmentation des « polytoxicomanies », par l'abus massif de médicaments que les toxicomanes détournent de leur usage thérapeutique, et d'une manière générale tout ce qui se consomme par voie orale ou nasale. On observe une plus grande diversité dans les modalités d'utilisation des produits. Le passage du « shoot » au « sniff » pour l'utilisation de l'héroïne se fait plus facilement, la seringue n'a pas la même valeur qu'autrefois dans le rituel de la drogue. Les toxicomanes ne sont pas insensibles aux recommandations préventives ou éducatives comme on a pu le croire. La tardive mesure de vente libre de seringues a montré certaines modifications du comportement provoquées notamment par le risque de contamination par le virus HIV. Néanmoins « la conduite à risque », élément important dans le rapport du toxicomane aux produits, ne disparaîtra sans doute pas du champ des usagers. Un fait nouveau apparaît depuis la prescription des produits de substitution : l'utilisation de certains produits comme le Moscontin, Temgesic, Skenan (sulfate de morphine) se fait par voie intraveineuse. L'apparition du crack a aussi profondément modifié le profil du « cocaïnomanie » (cf. chapitre « le crack » de R. Ingold). Depuis le début des années 80 nous constatons en France, notamment à Paris, une consommation de la cocaïne par les toxicomanes. Ceci a fait craindre une expansion des cocaïnomanies; or ce caractère progressif n'est pas permanent, comme cela a été le cas aux USA, jusqu'à devenir la drogue la plus utilisée y compris parmi les anciens héroïnomanes. En France, malgré la quantité massive de cocaïne qui ne cesse de pénétrer sur le territoire, les

- 7 cocaï nomanies sont loin de représenter un problème de premier ordre pour le dispositif de soins, même si leur nombre réel reste difficile à évaluer précisément.

II - 2 Le Speed-ball

Les études que nous avons réalisées à la fin des années 80 et au début des années 90, sur l'utilisation de la cocaï ne par les toxicomanes, nous ont permis une première remarque : les héroï nomanes ne parlaient pas spontanément de leur consommation de cocaï ne même si elle était quantitativement importante. Ils venaient demander une aide pour une autre consommation qui leur posait des problèmes : celle des opiacés. La prise de cocaï ne sous sa forme de speed-ball (cocaï ne et héroï ne par voie intraveineuse) ne faisait pas l'objet d'un signalement même lorsque cette pratique avait un caractère régulier, encore moins lorsqu'il s'agissait d'une consommation épisodique ou périodique. Pendant cette période, nous avons interrogé de façon beaucoup plus systématique les clients de Marmottan sur les modalités d'usage de la cocaï ne et nous avons remarqué qu'entre 40% et 60% d'héroï nomanes en avaient consommé (en l'associant à l'héroï ne ou seule), durant plusieurs semaines voire plusieurs mois.

Ainsi une jeune femme de 25 ans héroï nomane depuis 5 ans, lors d'un entretien effectué alors qu'elle se trouve hospitalisée, m'apprend au détour d'une phrase qu'elle consomme régulièrement de la cocaï ne depuis un an sous la modalité du speed-ball : « le shoot est bien meilleur, la cocaï ne s'ajoute au piquant de la défonce » m'explique-t-elle.

La cocaï ne et l'héroï ne injectées par voie intraveineuse procurent des effets successifs que l'on désigne dans le langage des initiés par les termes : flasch, planète descente. Les deux extases sont très distinctes, : « la cocaï ne me monte à la tête, me donnant la sensation agréable de vertige et de tension, tandis que l'héroï ne rempli le corps d'ondes douces ». L'association de la cocaï ne et d'opiacés, loin de neutraliser les effets des produits, complète les sensations. La réaction du sujet dépend du contenu des pensées et des désirs qui l'habitent, mais aussi de l'entourage, de la qualité du produit, etc... Pour l'écrivain anglais Aleister Crowley, « avec la cocaï ne, on se sent vraiment maître de tout et tout nous préoccupe au plus haut point; avec l'héroï ne, toutefois, la sensation d'être maître de la situation s'accroît à un tel point que plus rien ne nous préoccupe ». Une chose est certaine : l'utilisation de l'héroï ne évite la torturante dépression qui s'empare du toxicomane lors de la « descente de la coke ».

Ce sont d'ailleurs ces « montées » et ces « descentes » que pratiquent les toxicomanes qui s'adonnent à l'utilisation périodique de la cocaï ne. La « coke » apparaît en effet comme la substance la mieux à même de provoquer ces « high » et ces « down » rappelant la démesure de phénomènes maniaco-dépressifs sans toutefois que l'on puisse les identifier. C'est ainsi qu'on voit souvent un sujet en proie à une crise cocaï nique admis dans une structure psychiatrique.

II - 3 Traitement et suivi médico-psychologique

Le syndrome d'abstinence comme les situations de crise cocaï nique demande une mobilisation et une disponibilité plus importante de la part de l'équipe soignante. Il arrive le plus souvent qu'on se trouve dans une situation d'urgence médico-psychologique nécessitant un savoir-faire approprié à chaque cas. Ainsi, l'utilisation de neuroleptiques ou de tranquillisants sera plus utile si on ne peut pas proposer un entourage disponible et sécurisant. L'importance du prescripteur prend une place tout à fait singulière.

Il faut en effet maîtriser des éléments objectifs et subjectifs de la prescription et les aménager en fonction de chaque cas et des possibilités que se donne chaque institution.

Il est certain qu'à l'heure actuelle existe une problématique nouvelle créée par le phénomène « crack » chez une population de plus en plus marginalisée, notamment en région parisienne. Le recours aux soins devient incertain et toujours difficile, pour une population qui ne fait appel aux structures de soins qu'en cas d'extrême urgence. Or, il serait arbitraire voire stigmatisant de réduire leurs difficultés à rencontrer les soignants aux seuls effets de l'appauvrissement culturel et de la misère. Nombreuses sont les complications d'ordre médical pour lesquelles souvent il

- 8 n'est possible de répondre que ponctuellement. Mais un premier contact peut s'inscrire simplement comme le début d'éventuelles prestations de services : sociales, médicales ou autres. Ainsi les structures de soins pour toxicomanes pourront s'adapter aux exigences d'une nouvelle population en fonction de la demande qui se trouvera favorisée par un travail avec d'autres structures jouant le rôle d'intermédiaire.

Le soutien chimiothérapique doit correspondre aux exigences des troubles psychopathologiques. Dans les situations les moins critiques il s'agit de la prescription des tranquillisants et des somnifères. Parfois, ce traitement ne peut pas se faire en ambulatoire, le recours à l'hospitalisation permet un meilleur suivi psychothérapique parallèlement à des soins de « nursing » nécessaires au rétablissement de l'état général du toxicomane.

Des médicaments visant à supprimer le besoin de cocaïne ne sont expérimentés. A ce jour, les résultats ne sont pas encourageants : (Bromocriptine, Agoniste dopaminergique, Amantadine lévodopa (antagoniste) et Carbidopa, traitement classique de la maladie de Parkinson. Le Flupenthixol semble être à la fois un antidépresseur à doses faibles et neuroleptiques à doses fortes (il agit en bloquant les récepteurs à la dopamine); le magnésium pourrait avoir un effet de substitution lors du sevrage.

Bibliographie

- | | |
|--|--|
| CABALLERO F.
Le droit de la drogue,
Paris, Dalloz, 1989, 720 p. | MORTIMER W.G.
De la coca à la cocaïne
Paris, Ed. Utz, 1992, 190 p. |
| COUVRAT J.F., PLESS N.
La face cachée de l'économie mondiale,
Paris, Hatier, 1989, 360 p. | SAULOY M., LE BONNIEC Y.
A qui profite la cocaïne?
Paris, Ed. Calmann-Levy, 1992, 408 p. |
| DOMIC Z.
L'état cocaïne,
Paris, PUF, 1992, 228 p. | SPITZ H.I., ROSECAN J.S.
Cocaine abuse : new directions in treatment and
research
New York, Ed. Brunner Mazel, 1987, 338 p. |
| FREUD S.
De la cocaïne (écrits réunis par Robert Byck)
Bruxelles, Ed. Complexe, 1976, 350 p. | WILLIAMS T.
Crackouse
Paris, Dagorno, 1994, 156 p. |
| GRINSPOON L., BAKALAR J.B.
Cocaïne : une drogue et son évolution social
Montréal, Ed. Opuscule, 1978, 448 p. | |

Aspects pharmacologiques et cliniques

Denis Richard² & Jean-Louis Senon³

I . Eléments de cinétique

La cocaïne ne s'utilise dans les pays occidentaux essentiellement par deux voies:

* Voie parentérale :

L'injection intraveineuse, selon des modalités exposant au risque infectieux majeur de toute injection réalisée dans des conditions d'hygiène incertaines, développe un effet en quelques dizaines de secondes, qui persiste environ un quart d'heure. Les taux sériques, à dose égale, sont deux fois plus élevés qu'après usage par voie nasale et l'ensemble de la dose injectée se distribuera dans l'organisme avant de passer par le foie: ceci explique la toxicité particulière de cette technique d'utilisation.

L'injection intramusculaire suscite un risque important de nécrose locale par vasoconstriction; l'administration sous-cutanée (technique des skin-poppers) est rare en France.

* Voie pulmonaire

² Praticien Hospitalier, Chef de Service, Pharmacie Centrale, Centre Hospitalier Henri Laborit (Poitiers)

³ Praticien Hospitalier, Unité d'Accueil Médico-Psychologique, Centre Hospitalier Universitaire (Poitiers)

- 11 L'inhalation de la drogue sous forme de poudre (à partir d'une ligne) la fait passer dans le sang au niveau de la muqueuse nasale (*sniffing*) : il ne s'agit donc pas, contrairement à ce que l'on croit encore parfois, d'un passage pulmonaire. L'activité de la drogue par cette voie est très réduite, du fait d'un effet de premier passage hépatique détruisant 70 à 80% de la dose. Il en est de même par voie orale (Gold 1992). Par voie orale, l'élévation de la concentration sanguine en cocaïne est lente, le pic plasmatique survenant en plus d'une heure: les risques de toxicité aiguë sont donc alors limités.

En revanche, l'inhalation de vapeurs de cocaïne (technique du *free-basing*) obtenues en chauffant du *crack*, et qui franchissent la membrane alvéolaire pulmonaire déterminent des effets comparables à ceux d'une intraveineuse, bien qu'une large partie de la drogue soit détruite par pyrolyse. Les effets surviennent en cinq à dix secondes et durent environ cinq à dix minutes, ce qui contraint l'usager à réitérer très fréquemment l'administration.

Les manifestations aiguës de plus en plus recherchées par les usagers ne s'observent guère qu'au décours d'une administration intraveineuse ou de l'usage de *crack*.

La cocaïne est rapidement dégradée dans l'organisme sous l'action d'enzymes présentes dans le foie et dans le sang (certains sujets n'exprimant pas ou insuffisamment cette activité enzymatique sont particulièrement exposés à la toxicité de la drogue). Ses métabolites sont ensuite éliminés par voie urinaire; l'un d'entre eux, la norcocaïne, s'est révélé avoir une activité similaire à celle de la drogue. On estime que la demi-vie d'élimination moyenne de la cocaïne est d'environ une heure (c'est le temps requis pour que soit éliminée la moitié de la dose administrée) et celle de ses métabolites est globalement de huit heures. Il est possible actuellement de détecter dans l'urine les traces de ces produits jusqu'à quatre jours après leur utilisation. La cocaïne franchit la barrière placentaire et est faiblement éliminée dans le lait maternel.

II . Action pharmacologique

La dernière décennie a permis de réaliser des progrès importants dans la compréhension des effets neuropharmacologiques de la cocaïne. Pour résumer l'essentiel de ses actions (Gold et al. 1992), elle:

- inhibe la recapture présynaptique des amines biogènes, notamment de la dopamine, ce qui induit un accroissement de la neurotransmission
- bloque les canaux sodiques membranaires, d'où ses effets anesthésiants et l'induction d'un phénomène de *kindling*. (« embrasement » cérébral).

Les effets de la cocaïne peuvent pour partie être également médiés par le système des acides aminés excitateurs.

II . 1 . Action sur les amines biogènes

La cocaïne agit essentiellement mais non exclusivement par l'intermédiaire des amines biogènes, et notamment de la dopamine et de la noradrénaline. D'une façon schématique, elle se fixe sur le transporteur d'un type donné de neuromédiateur et s'oppose à la recapture de ce dernier par le neurone présynaptique (Figure 1). L'alcaloïde bloque tout particulièrement la recapture de la dopamine, mais aussi celle de noradrénaline et de sérotonine. La cocaïne n'exerce aucune action sur la libération du neuromédiateur, sauf à très fortes concentrations. On a isolé il y a quelques années puis cloné le récepteur de la dopamine sensible à la cocaïne (Uzdin et al. 1991).

Figure 1

Représentation schématique de l'activité de la cocaïne sur une synapse dopaminergique (d'après Spitz & Rosecan 1988).

A court terme, il y a une forte augmentation des taux de dopamine intrasynaptique, mais, lorsque la consommation se chronicise, le neurone présynaptique ne synthétise plus suffisamment de dopamine alors que la population des récepteurs postsynaptiques se trouve augmentée (up-regulation), d'où notamment les effets dysphoriques. Cette action ne représente que d'une façon très partielle l'activité globale de la cocaïne.

L'administration de cocaïne augmente notamment l'activité des neurones dopaminergiques dans l'aire tegmentale ventrale et dans le nucleus accumbens (Di Chiara & Imperato 1988), ce qui se traduit par une augmentation de l'activité motrice sur modèle animal. Cette activité est modulée par l'administration d'antagonistes 5-HT₃ (Reith 1990, Svingos & Hitzemann 1992), d'une façon dépendante du type d'administration de la drogue (King et al. 1994) mais encore sujette à controverse (pour revue, Grant 1995). Il demeure cependant assuré aujourd'hui que les récepteurs 5-HT₃ modulent les effets psychomoteurs induits par usage de stimulants type cocaïne ou amphétamines, probablement par une action au niveau mésolimbique indépendante du relargage de la dopamine dans cette zone. Les antagonistes 5-HT₃ ne bloquent pas le relargage de dopamine induit par la cocaïne dans le nucleus accumbens et n'inhibent pas la liaison de la drogue au transporteur de la dopamine. L'action semble donc plus indirecte. D'ailleurs, ces antagonistes 5-HT₃ ne modifient pas le comportement d'auto-administration de cocaïne (Lane et al. 1992). Les résultats demeurent donc contradictoires. Une vue plus exhaustive des activités neuronales de la cocaïne implique une meilleure connaissance des rapports étroits entre ses actions sur les circuits dopaminergiques et sur les circuits sérotoninergiques (Cunningham 1995).

L'activité de la cocaïne sur les circuits dopaminergiques entraîne des répercussions sur les autres systèmes neuroendocriniens (Gerra et al. 1995). Les récepteurs aux opiacés de type μ répondent par un phénomène d'*up-regulation* à une administration chronique de cocaïne; l'administration chronique de cocaïne induit l'augmentation de l'expression des ARNm des dynorphines dans les neurones nigrostriés, peut-être par induction de facteurs de transcription nucléaires type c-fos et c-jun (Unterwald 1995). On ignore encore l'essentiel des interactions entre cocaïne et système des opioïdes endogènes, mais des études comportementales indiquent que les opiacés endogènes participent probablement aux comportements induits par l'administration de la drogue.

La cocaïne provoque également un relargage calcium-dépendant de dopamine. C'est ainsi que quelques unes des interactions des antagonistes calciques avec la cocaïne résulteraient d'effets directs de ceux-ci sur la transmission dopaminergique (Little 1995). Les études de cinétique au niveau central manquent encore, dans la mesure où des variations dans les paramètres cinétiques pourraient masquer des modifications pharmacologiques. Certains antagonistes calciques semblent diminuer l'activité locomotrice induite chez l'animal par la cocaïne (Ansah et al. 1993), mais l'activité des antagonistes calciques sur la toxicité centrale de la cocaïne reste contradictoire (Trouvé & Nahas 1986, Derlet & Albersson 1989), et en tout cas liée à la dose administrée. Les résultats d'études évaluant notamment le relargage de dopamine par microdialyse après administration d'inhibiteurs sont divergents.

Une administration chronique de cocaïne ne sensibilise l'animal à certaines actions de la drogue et l'accoutume à d'autres. Une augmentation du relargage de dopamine n'explique pas l'action accrue de la cocaïne en chronique, dans la mesure où ces effets sont partiellement prévenus par administration d'inhibiteurs de la synthèse protéique et par des antagonistes des acides aminés excitateurs. Les antagonistes calciques peuvent modifier les modèles adaptatifs susceptibles de se manifester au décours d'un usage chronique de cocaïne, que ces modifications soient caractérisées par un accroissement ou une diminution des effets de la drogue (Little 1995). On sait que l'administration de certains inhibiteurs calciques est susceptible de diminuer le comportement d'auto-administration de cocaïne (Kuzmin et al. 1992), et ce en rapport direct avec leur action sur les canaux calciques (Martellotta et al. 1994), sans qu'aucune conséquence thérapeutique d'intérêt clinique soit promue.

II . 2 . Phénomène de sensibilisation

L'administration de cocaïne ne détermine une hyperactivité comportementale, susceptible sur modèle animal de survenir au terme de la deuxième injection et de se maintenir des mois sans nouvelle administration (Hammer et al. 1995): ce phénomène n'est autre que la sensibilisation comportementale (Post & Rose 1976) variable en fonction des paramètres expérimentaux (pour revue, Johanson & Fischman 1989), et également décrit chez l'homme. Il résulte d'une interaction avec les circuits noradrénergiques de l'aire tegmentale ventrale et est bloqué par un antagoniste α_1 comme la prazosine. Cependant, diverses observations laissent à penser que ces effets pourraient être indirectement dépendants de la médiation dopaminergique (pour revue: Kalivas & Stewart 1991), des interactions étroites entre systèmes dopaminergiques et noradrénergiques ayant été mises en évidence au niveau du cortex préfrontal (Tassin et al. 1992a). Ce comportement n'a rien à voir avec un conditionnement, puisque le phénomène n'apparaît exclusivement que si l'administration de cocaïne est faite dans l'aire tegmentale ventrale, au niveau des cellules dopaminergiques (White et al. 1995). Peut-être agit-on ainsi simultanément sur les voies méso-limbiques et méso-corticales dopaminergiques, un déséquilibre induit entre les deux voies expliquant alors la sensibilisation (Tassin et al. 1992b). Ce mécanisme neurobiologique a comme parallèle chez l'homme une augmentation progressive des comportements d'allure paranoïaque susceptibles de déboucher sur une véritable psychose schizophrénique paranoïde.

Des travaux plus récents montrent que le phénomène de sensibilisation résulte également d'une altération de circuits non dopaminergiques, impliquant notamment les acides aminés excitateurs des zones mésocorticolimbiques (White et al. 1995).

II . 3 . Activité génomique de la cocaïne

Quelques auteurs soulignent les adaptations biochimiques persistant de façon prolongée dans le cerveau, susceptibles d'expliquer certains des effets à long terme de la cocaïne (Nestler et al. 1993, Vrana et al. 1993, Cerruti 1994): on observe notamment des variations dans les concentrations de diverses protéines impliquées dans le signal neuronal (tyrosine-hydroxylase, protéines G, adényl-cyclase, protéines de transport de la dopamine, phosphoprotéines diverses).

Une voie de recherches plus récentes sur le fonctionnement neurobiologique de la cocaïne résulte de la constatation que cette drogue, comme d'ailleurs d'autres psychostimulants, participe à la régulation des IEG (*Immediate-early genes*) neuronaux. Ces gènes sont induits rapidement après une stimulation et codent pour des facteurs de transcription variés. Ceci implique que la cocaïne exerce non seulement une action à court terme, mais encore une action à long terme (pour synthèse, Graybiel et al. 1995). La réponse à une administration aiguë et à une administration chronique sera différente (le lecteur voudra bien se reporter à un ouvrage comme celui de Hammer 1995 pour plus de détails sur ces questions d'une extrême complexité).

14 III . Manifestations somatiques

D'une façon générale, la consommation de cocaïne se traduit par une tachycardie, une dilatation pupillaire, une hypertension artérielle, des sueurs avec frissons, des nausées et parfois des vomissements, sur fond d'agitation psychomotrice avec parfois confusion mentale.

III . 1 . Activité anesthésique locale:

Clairement démontrée dès le XIX^{ème} siècle, elle est rapide et réversible, très proche de celle des analogues de synthèse désormais utilisés en médecine, comme par exemple la lidocaïne.

III . 2 . Toxicité cardio-vasculaire:

Le mécanisme de l'action de la cocaïne sur le myocarde demeure complexe. Cette action se solde pour le clinicien par une vasoconstriction de la plupart des lits vasculaires ainsi que par une augmentation du rythme cardiaque (tachycardie sinusale, supra-ventriculaire ou ventriculaire) et une forte tendance aux arythmies et aux crises hypertensives paroxystiques. Une ischémie myocardique dégénérant volontiers en infarctus. La vasoconstriction pourra induire des nécroses dans certains tissus (l'exemple historique étant constitué par les nécroses de la cloison nasale chez les usagers du XIX^{ème} et du début du XXI^{ème} siècle) et, surtout, au niveau des coronaires, cette ischémie myocardique se conjuguant avec une augmentation des besoins en oxygène. La survenue d'infarctus est très fréquente et doit même faire suggérer d'emblée une intoxication cocaïnique chez le sujet jeune. Ces manifestations seront toutes traitées de façon symptomatique (b-bloquants ou antagonistes calciques).

L'automatisme des effets cardio-vasculaires de la cocaïne n'est relativement bien compris par les physiologistes que depuis moins d'une décennie (Richtie & Green 1991), car la complexité du système nerveux autonome et de ses contrôles centraux rend difficile d'isoler un mécanisme particulier. L'accroissement du rythme cardiaque et l'augmentation de la pression artérielle peuvent résulter soit d'une activation sympathique médiée par les récepteurs β , soit d'un sevrage en inhibition parasympathique. L'innervation vagale inhibant la fonction cardiaque, toute réduction du tonus vagal induit une augmentation du rythme du cœur. Pour certains auteurs, les effets de la cocaïne n'ont pas une origine sympathique, mais résultent d'une activation α -adrénergique impliquant une inhibition vagale (Newlin 1995). Pour d'autres auteurs, les troubles décrits lors des intoxications seraient à lier à l'action sur les canaux sodiques (Gold 1992).

III . 3 . Manifestations neurologiques

L'usage de cocaïne se solde par une désynchronisation générale de l'activité électrique du cerveau, avec excitation d'origine probablement limbique. La cocaïne abaissant le seuil épiléptogène, des convulsions sont fréquentes et peuvent survenir même au détour d'une administration unique (elles avaient déjà été rapportées par Sigmund Freud). Des signes plus banals ne devront pas être négligés: céphalées, parfois violentes, ischémie cérébrale, hémorragies cérébro-méningées. Une hyperthermie rappelant celle induite par administration de neuroleptique est fréquemment décrite chez les usagers de *crack*.

Un usage compulsif et chronique de cocaïne est associé à des perturbations des fonctions centrales très diverses : des convulsions (Pascual-Leone et al. 1990), des accidents cérébro-vasculaires (Lichtenfeld et al. 1984, Levine et al. 1987, Wojak & Flamm 1987), des perturbations de la circulation sanguine cérébrale (Volkow et al. 1992), voire une atrophie cérébrale diffuse (Pascual-Leone et al. 1991).

- 15 Des tics, une ataxie, des troubles de l'expression verbale et de la mémorisation semblent très fréquemment retrouvés chez ces toxicomanes (pour exemple: Ardila et al. 1991, Azrin et al. 1992), bien que les observations soient contradictoires (Hoff et al. 1991). Des études plus exhaustives montrent aussi la survenue de difficultés pour résoudre des problèmes, des troubles de la perception visuelle et de l'attention (Ardila et al. 1991, Hoff et al. 1991). Le contexte socio-familial dans lequel se développe la cocaïneomanie (antécédents de dépression, troubles de l'attention dans l'enfance, alcoolisme familial) peut expliquer certaines des troubles décrits par la suite chez le toxicomane. Les troubles persistent au moins entre trois et cinq semaines après le sevrage, et sont relativement comparables à ceux observés chez un alcoolique sevré pendant le même laps de temps. Une certaine récupération est décrite après une abstinence très prolongée (Azrin et al. 1992), mais des études longitudinales demeurent encore à réaliser pour corroborer des observations sans signification statistique.

Il se pourrait que ces actions de la cocaïne ne soient liées à une atteinte des circuits fronto-lobiques, peut-être à une réduction locale des flux sanguins (Volkow et al. 1992).

Un usage toxicomane de cocaïne est associé à une perturbation des tests neuropsychologiques qui ne peuvent être attribués à un état prémorbide ou morbide type dépression, perturbations du développement infantile ou déficits de l'attention résiduelle.

III . 4 . Toxicité pulmonaire

Les manifestations en sont nombreuses. Elles se traduisent notamment par de pneumomédiastins, des pneumothorax, des pneumopéricardes, une réduction de la capacité de diffusion du monoxyde de carbone et des hémorragies alvéolaires sur fond d'hypertension artérielle pulmonaire (Gold 1992). Ces signes apparaissent de façon bien plus fréquente encore chez l'usager de *crack*, où les signes fonctionnels surviennent précocement (toux, expectorations sanglantes, douleurs thoraciques, dyspnée) et constituent un tableau spécifique dit *crack lung* (« le poumon au *crack* ») (Gold 1992).

Un oedème aigu du poumon (OAP) accompagne l'intoxication aiguë et peut se développer rapidement, avec, dans les cas fulminants, décès en quelques heures.

III . 5 . Toxicité hépatique:

Les nécroses hépatiques décrites chez les cocaïneomanes résultant essentiellement d'une polytoxicomanie.

III . 6 . Manifestations hormonales et immunitaires

Les relations entre la cocaïne et l'axe hypothalamo-hypophysio-surrénalien sont encore sujettes à discordances; les désordres rapportés par certains auteurs pourraient en fait préexister à l'administration de la drogue. L'usage chronique de la drogue entraîne une adaptation métabolique avec les réponses les plus diverses au niveau hormonal (Kuhn & Little 1995)

Une hyperprolactinémie a été décrite chez environ 40% des cocaïneomanes. Elle serait à l'origine de certaines gynécomasties chez l'homme et de galactorrhée chez la femme.

Les effets sur l'hormone de croissance (GH) sont variables comme ceux sur la LH en fonction de la dose de cocaïne administrée: on imagine que de faibles doses agissent par le biais des systèmes monoaminergiques alors que des doses très fortes agissent directement en bloquant les canaux sodiques (Kuhn & Little 1995).

L'activité sur les hormones sexuelles se traduit chez la femme par des dysménorrhées, des aménorrhées, une infertilité (Gold 1992).

- 16 La demi-vie brève de la cocaïne ne est à l'origine de variations extrêmement rapides des taux d'hormones circulantes. Il ne faut pas non plus négliger des perturbations hormonales en rapport avec des troubles psychiques induits par la toxicomanie: les sujets déprimés, par exemple, ont des taux de nombreuses hormones abaissées du fait de leur état dépressif et inversement pour des sujets stressés (Kuhn & Little 1995).
Une administration aiguë de cocaïne ne diminue l'activité rénine plasmatique, par action très vraisemblablement centrale mais encore mal élucidée.
La cocaïne ne diminue la production d'anticorps T-dépendants, ainsi que celle d'interleukines 2 et 4.

III . 7 . Manifestations sur la sexualité

Bien que nombre d'usagers vantent les propriétés aphrodisiaques de la cocaïne, son usage peut perturber les fonctions sexuelles: d'une façon schématique, une utilisation ponctuelle tendra à augmenter la libido et les capacités sexuelles, alors qu'un usage compulsif entraînera des dysfonctionnements à type d'impuissance ou d'anorgasmie. L'action dopaminergique de la cocaïne ne perturbe l'excitation sexuelle: une injection intraveineuse de la drogue ou même l'inhalation de crack peut entraîner une éjaculation spontanée. Mais une tolérance se développe très rapidement, aboutissant à un état d'impuissance ou de frigidité (Gold 1992).

III . 8 . Manifestations diverses

Citons à titre d'exemple parmi de très nombreuses manifestations de la cocaïne nomanie souvent décrites sans que l'on en connaisse encore le déterminisme exact (Gold 1992):

- variations pyrétiques
- rhabdomyolyse
- insuffisance rénale avec oligoanurie
- coagulation intravasculaire disséminée (C.I.V.D.)
- pathologies dermatologiques aspécifiques

III . 9 . Toxicité indirecte

Sans entrer ici dans les détails, il ne faut pas sous estimer les manifestations cliniques péjoratives induites par l'association de la cocaïne à d'autres drogues, de façon simultanée ou successive (exemple: cocaïne + héroïne ou *speed-balls*, alternance cocaïne et barbituriques, etc.), celles liées aux diluants de la drogue (autres anesthésiques locaux tels la lidocaïne, aspirine, talc, etc. agissant par leur toxicité pharmacologique ou leur nature physique : granulomatoses pulmonaires et/ou embolies au talc par exemple) et bien sûr les problèmes infectieux liés au contexte d'administration (pathologies virales comme le SIDA ou les hépatites, mais également pathologies bactériennes, fongiques ou parasitaires).

III . 10 . Cocaïne et grossesse:

Les études demeurent encore discordantes. Il faut néanmoins souligner la fréquence des ruptures placentaires (1% des cas environ) (Gold 1992); la cocaïne diminue le débit sanguin utérin et induit une proportion importante d'avortements spontanés (très supérieure à celle relevée chez les héroïnomanes), avec donc une importante morbidité maternelle et une importante mortalité foetale.

La toxicité de la cocaïne sur le fœtus se manifeste à des taux sériques qui ne seraient guère toxiques pour la femme enceinte, en limitant notamment les apports en oxygène dans le cerveau. Les travaux sont encore parcellaires dans ce domaine: on peut souligner que la cocaïne retarde la maturation des circuits sérotoninergiques lorsqu'elle est administrée à un fœtus de rat.

Dans certaines populations, 15 à 25% des enfants viennent au monde intoxiqués par la cocaï ne (Gold 1992), manifestant des signes caractéristiques: c'est le *jittery baby* (le bébé anxieux, énervé). La toxicomanie s'accompagne d'un retard à la croissance utérine avec hypotrophie, taux accru de mortalité, anomalies possibles de la boîte crânienne et des voies génito-urinaires (Gold 1992). Les nouveau-nés présentent une augmentation du tonus musculaire, des tremblements, de l'irritabilité, parfois des anomalies de l'électroencéphalogramme, rarement des convulsions. Le risque de mort subite du nourrisson est d'environ 15%, soit trois fois plus élevé que chez l'enfant né d'une mère consommant de l'héroïne ou de la méthadone (Gold 1992).

La cocaï ne étant éliminée entre autres dans le lait maternel, des intoxications cocaï niques sont ainsi entretenues par des mères allaitantes, l'enfant présentant alors une hypertension avec tachycardie, des épisodes d'apnée et une mydriase.

Il semblerait pour certains auteurs que la toxicité de la cocaï ne induise des conséquences à long terme (retard mental, troubles visuels, perturbations neurologiques); pour d'autres, l'influence du milieu socioculturel serait plus déterminante.

IV . Manifestations psychiques

IV . 1 . A court terme

Les usagers de cocaï ne recherchent un effet aigu de forte excitation psychomotrice dont les manifestations les plus exacerbées sont volontiers assimilées à un véritable orgasme pharmacogénique.

La cocaï ne est un psychostimulant puissant, ses effets étant cependant dépendants de la dose et du mode d'administration: il est dénué de rigueur de prétendre confondre les effets de la feuille de coca consommée de façon traditionnelle par les peuples andins et l'usage compulsif de *crack*.

Lors d'un usage occasionnel, le consommateur ressent une sensation d'euphorie, de bien-être, de facilitation relationnelle, d'accroissement de la vigilance avec insomnie et anorexie (cette action résulte de l'activité sur l'hypothalamus et explique l'usage de cocaï ne par certaines femmes cherchant ainsi à perdre du poids aux USA). Cette phase d'excitation psychique s'accompagne de perturbations de l'humeur, d'une sensation subjective d'amélioration des performances physiques, avec augmentation de la force musculaire, diminution de la sensation de fatigue, diminution de l'appétit et du sommeil, logorrhée, sudation, douleurs musculaires.

Cette phase est dite de *rush* lorsqu'elle se manifeste de façon aiguë (notamment après *free-basing*). Si les administrations se succèdent sur une période brève, leur arrêt se traduira par une anxiété, voire une dépression, inclinant le sujet à reprendre du produit. Cette phase est dite de *crash*.

Si la dose est augmentée ou si le sujet est fragilisé par des antécédents psychiques, l'agitation pourra devenir paroxystique, avec idées délirantes, sentiment de persécution, illusions psychosensorielles multiples, amnésie, troubles du caractère et du comportement avec parfois des comportements violents auto- ou hétéro-agressifs.

IV . 2 . A long terme

Le cocaï nisme chronique se traduit par une exacerbation des sensations sinesthésiques, et une constellation de troubles neurologiques et psychiques affectant à divers degrés les capacités de mémorisation, les affects et l'humeur.

- 18 A la phase d'état de l'intoxication, les hallucinations visuelles, auditives, olfactives, cutanées se généralisent. Surviennent aussi des épisodes de délires d'interprétation revêtant une forme paranoïde. On peut rapporter encore de fréquentes attaques de panique, notamment chez les usagers de *crack*. Ces phases alternent avec des phases de dépression majeure. Elles peuvent apparaître après consommation de doses minimales de drogue chez certains individus (tachyphylaxie). Cependant, aucune étude ne prouve aujourd'hui la constitution de lésions centrales irréversibles par la seule action de la cocaïne sur les neurones - si l'on excepte bien sûr les lésions indirectes comme celles qui résultent d'hémorragies cérébrales par exemple -.

V . Dépendance et tolérance

Si l'existence d'une tolérance à la cocaïne ne n'est pas établie aujourd'hui pour tous les auteurs (Trovero et al. 1992), l'usage de la drogue donne lieu à une dépendance psychique majeure ainsi qu'à une dépendance physique d'intensité moindre.

Le potentiel de dépendance à l'égard de la cocaïne inhalée ou injectée est supérieur à celui de la cocaïne administrée par voie nasale ou intrapéritonéale sur modèle animal: peut-être cela est-il à relier aux perturbations locales dans l'utilisation du glucose, elles mêmes variables selon la voie d'administration (Hammer et al. 1995). Il faut également prendre en compte l'exceptionnelle rapidité avec laquelle la cocaïne, une fois injectée ou inhalée, gagne le cerveau et y agit (Kuhar et al. 1995)

La dépendance psychique s'accompagne d'une accoutumance portant également sur les effets psychiques recherchés par les usagers (les effets euphorisants et psychostimulants diminuent, même lorsque les doses augmentent, alors que les effets dysphoriques s'accroissent), d'où intensification de la consommation. On sait encore peu de choses sur les effets d'une cocaïne nomanie très prolongée.

C'est en 1954 que le phénomène d'auto-stimulation, base d'observation fondamentale en ce domaine, a été découvert (Olds & Milner 1954) et, de ce fait, la notion essentielle de renforcement positif. On a montré par la suite que les structures impliquées dans le système de récompense appartiennent toutes au système dopaminergique méso-cortico-limbique; les résultats les plus probants sont obtenus en implantant une électrode dans l'aire tegmentale ventrale qui renferme l'essentiel des corps cellulaires des neurones dopaminergiques ascendants. L'hypothèse dopaminergique expliquant la dépendance psychique aux stimulants comme la cocaïne a été depuis largement vérifiée. Les neurones dopaminergiques de l'aire tegmentale ventrale ainsi que leurs prolongements dans le cortex préfrontal et le noyau accumbens sont particulièrement impliqués dans ce phénomène (Yokel & Wise 1975 puis autres auteurs, pour détails, Trovero 1992). On sait aussi que l'administration d'antagonistes dopaminergiques limite le comportement d'auto-administration (De Wit & Wise 1977) alors que des agonistes dopaminergiques pourront être substitués à la cocaïne dans les auto-administrations intraveineuses (Woolverton et al. 1984, Wise et al. 1990). La participation des récepteurs D₁ et D₂ semble indispensable. Cependant, des travaux contradictoires montrent que la dopamine ne peut seule être impliquée puisque des antagonistes dopaminergiques ne bloquent pas complètement l'auto-administration induite par la cocaïne (Gawin 1986, Sherer et al. 1989). On peut imaginer une participation des circuits noradrénergiques (cette action dans l'olive inférieure expliquerait l'amélioration subjective des performances musculaires, ce noyau participant au contrôle de la motricité) et des circuits sérotoninergiques dans la mesure où les récepteurs 5-HT_{1A} semblent très impliqués dans les troubles centraux résultant d'un usage prolongé de drogue (Weiss et al. 1995).

Lors de l'arrêt de la consommation de cocaïne, ou lors d'une simple réduction de l'utilisation de la drogue, des signes de sevrage apparaîtront en quelques heures, et vont aller s'accroissant pendant douze à quatre vingt seize heures. Ils s'accompagnent d'une humeur dysphorique, d'onirisme, de troubles du sommeil (insomnie ou hypersomnie), de boulimie, d'agitation ou de ralentissement psychomoteur et d'une fatigue intense. Ils s'accompagnent au plan biologique d'anomalies dans l'utilisation du glucose dans divers tissus, et notamment dans le cerveau (Hammer et al. 1995).

19 VI . Aspects pharmacologiques de la prise en charge du cocaï nomane

Le recours à diverses chimiothérapies dans la prise en charge du consommateur chronique de cocaï ne se généralise, notamment dans les pays anglo-saxons, dans la mesure où beaucoup d'usagers ne répondent qu'insuffisamment aux thérapies non pharmacologiques. C'est ainsi que près de 75% des cliniciens spécialisés dans le traitement des toxicomanes ont recours aux Etats-Unis à la prescription de médicaments pour faciliter la phase de sevrage et plus de 50% d'entre eux instaurent un traitement médicamenteux à très long terme pour maintenir un degré d'abstinence suffisant. Il n'y a aujourd'hui aucun consensus en la matière et plus de cinquante spécialités différentes peuvent être administrées dans ce cadre (Gorelick 1995). Nous présentons ici quelques aspects actuels de la question (pour revue détaillée, Gorelick 1995).

VI . 1 . Dans l'intoxication aiguë :

Le produit idéal serait une substance capable d'antagoniser les effets de la dopamine sur les récepteurs postsynaptiques et d'antagoniser la fixation de la cocaï ne sur les sites transporteurs de la cocaï ne présynaptiques. Aucune substance n'a donné à l'heure actuelle de résultats satisfaisants: les essais réalisés avec le mazindole se sont soldés par un échec, bien que la substance ait un profil pharmacologique satisfaisant en théorie. L'administration de neuroleptiques semble accroître la compulsion à utiliser la drogue et de surcroît en exacerbe les effets cardiovasculaires et sympathomimétiques, avec risque majoré d'hyperthermie et de mort subite. En pratique, l'administration de neuroleptiques doit être limitée au traitement des seuls désordres psychotiques.

L'administration de sédatifs (diazépam ou Valium ®, lorazépam ou Témesta ®) semble en revanche mieux correspondre aux attentes des cliniciens, mais il n'existe pas d'étude contrôlée quant à leur efficacité. De toute façon, il est souhaitable de ne pas administrer systématiquement ces produits.

Les effets cardio-vasculaires et les autres troubles somatiques seront traités de façon symptomatique, et seulement en cas de nécessité évidente, car la cocaï ne comme ses métabolites sont éliminés rapidement de l'organisme.

VI . 2 . Dans les manifestations aiguës du sevrage :

La cocaï ne ne donne pas lieu à des manifestations de sevrage physiques importantes. Certains auteurs préconisent l'administration de bromocriptine ou d'amantadine mais les résultats des études cliniques sont discordants. Ces résultats seraient meilleurs avec l'association L-dopa / dopa-décarboxylase. Il est aussi possible d'administrer des antidépresseurs tricycliques dans la première phase du sevrage car ils inhibent la recapture des neurotransmetteurs comme la cocaï ne et s'opposent à la symptomatologie dépressive quasiment de règle dans cette période, mais il n'existe pas , ici non plus, d'essais contrôlés en ce domaine.

VI . 3 . Traitement de maintenance (prévention secondaire)

Diverses approches sont envisageables, du moins en théorie :

VI . 3 . 1 . Substitution au sens strict par un autre psychostimulant

Il s'agirait en pratique de trouver un équivalent à la cocaïne de ce que la méthadone est à l'héroïne, de façon à contrôler l'usage de la drogue chez les toxicomanes, ce qui faciliterait d'autant leur réintégration sociale. Des essais ont impliqué le méthylphénidate et la phénmétrazine, avec des résultats très discordants. La pémoline et le diéthylpropion ont donné des résultats plus encourageants dans des essais préliminaires.

VI . 3 . 2 . Antagonisme sur les sites de fixation de la cocaïne au niveau présynaptique

Cette approche se heurte encore à un obstacle théorique: on ignore si la fixation de la cocaïne sur les sites transporteurs de la dopamine, au niveau présynaptique, explique à elle seule l'aspect rapidement compulsif du rapport à la drogue. Il semble que non.

On connaît deux molécules administrées dans d'autres indications aux Etats-Unis, susceptibles de se fixer sur les mêmes sites que la cocaïne: le mazindole (un anorexigène) et le bupropion (un antidépresseur). Ces produits agissent de façon moins puissante que la cocaïne et ne donne pas lieu, en pratique, à abus. Ces substances n'ont pas donné de résultats satisfaisants dans des études contrôlées. D'autres molécules sont actuellement à l'étude.

VI . 3 . 3 . Antagonisme fonctionnel au niveau postsynaptique

Les stratégies sont nombreuses car elles concernent potentiellement la dopamine, la sérotonine, les récepteurs aux opiacés et d'autres types encore de récepteurs. Pour chacune de ces neuromédiations, on peut imaginer un blocage des récepteurs, une augmentation de la synthèse du neuromédiateur, une inhibition de sa recapture présynaptique, une augmentation de son relargage présynaptique, une stimulation directe des récepteurs ou encore une réduction de son catabolisme. Sans entrer ici dans des détails complexes, soulignons que seules quelques molécules se sont révélées potentiellement intéressantes sur des dizaines ayant donné lieu à expérimentation:

- le flupenthixol (Fluanxol ®) diminue de façon significative la compulsion à s'administrer de la cocaïne; la forme à libération prolongée facilite particulièrement le traitement
- des antipsychotiques antagonistes des récepteurs 5-HT₂ (ritansérine, ampérozide) ou des récepteurs 5-HT₃ (sétrons) donnent des résultats parfois encourageants
- la désipramine donne des résultats inconstants; les autres antidépresseurs du même groupe donneraient probablement des résultats similaires (et d'ailleurs des essais ont été menés avec la maprotiline et l'imipramine)
- les antidépresseurs inhibiteurs de la recapture de la sérotonine donnent des résultats inconstants; les essais sont encore peu nombreux, mais la fluoxétine (Prozac ®) réduit l'usage compulsif de cocaïne à la posologie de 20-40mg/j
- l'amantadine (Mantadix ®) a une efficacité significative mais temporaire
- bromocriptine (Parlodel ®) et pergolide continuent de faire l'objet d'évaluations
- certains IMAO ont donné des résultats probants et la sélégiline mérite que des études soient poursuivies
- les antagonistes opiacés type naloxone (Narcan ®) ou naltrexone (Nalorex ®) sont sans activité notable chez les cocaïnomanes alors qu'ils sont intéressants non seulement chez l'héroïnomanes mais encore chez l'alcoolique ou le tabagique
- les agonistes opiacés μ type méthadone augmentent l'usage de cocaïne chez les polytoxicomanes mais semblent le réduire chez les cocaïnomanes exclusifs
- les agonistes opiacés partiels type buprénorphine (Subutex ®) (agoniste μ et antagoniste κ) ont donné des résultats intéressants sur modèle animal et dans quelques études préliminaires chez l'homme mais des essais plus récents, en double-aveugle, ne permettent pas de retrouver ces résultats, du moins chez des sujets ayant consommé à la fois des opiacés et de la cocaïne et utilisant la buprénorphine dans le cadre d'un traitement de maintenance aux opiacés. Ces résultats seraient peut-être différents chez l'ex-cocaïnomanes exclusif, mais il est difficile de prescrire en ce cas une molécule opiacée, même de la buprénorphine, compte tenu de son propre potentiel addictif.
- les sels de lithium sont actifs chez les cocaïnomanes, au demeurant nombreux, présentant des troubles cyclothymiques associés

- 21 - divers antagonistes calciques peuvent probablement bloquer les manifestations subjectives de l'administration aiguë de cocaïne
- l'action de la cocaïne sur les canaux sodiques induisant un phénomène de kindling participant probablement à certaines manifestations psychologiques de son usage, a fait proposer l'administration d'anticonvulsivants type carbamazépine (Tégréto[®]) ou valproate (Dépakine[®]). Les résultats ont été décevants dans l'ensemble, pour quelques améliorations ponctuelles.
 - l'administration de disulfiram (Espéral[®], un agent antidipsotrope donnant une réaction antabus) à la dose de 250mg/j a en revanche donné des résultats intéressants chez des sujets polytoxicomanes, en permettant de réduire simultanément leur compulsion à boire de l'alcool et à s'administrer de la cocaïne

La cocaïne dans le D.S.M. IV

Le DSM IV (quatrième édition du Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux de l'American Psychiatric Association), comme les éditions antérieures, a pour but de fournir des descriptions claires des catégories diagnostiques pour les cliniciens et les chercheurs. Il nous a semblé opportun ici de rappeler les grandes catégories de manifestations psychiatriques qu'évoque ce manuel pour l'usage de cocaïne.

Troubles liés à l'utilisation de cocaïne

- dépendance à la cocaïne
- abus de cocaïne

Troubles induits par la cocaïne

- intoxication par la cocaïne
- sevrage à la cocaïne
- delirium par intoxication à la cocaïne
- trouble psychotique induit par la cocaïne avec idées délirantes
- trouble psychotique induit par la cocaïne avec hallucinations
- trouble de l'humeur induit par la cocaïne
- trouble anxieux induit par la cocaïne
- dysfonction sexuelle induite par la cocaïne
- trouble du sommeil induit par la cocaïne
- trouble lié à la cocaïne non spécifié

Bibliographie

Cette bibliographie n'est qu'indicative des travaux récents ou particulièrement intéressants utilisés par les auteurs de la synthèse pharmacologique. Les revues citées sont POUR LEUR IMMENSE MAJORITE disponibles à TOXIBASE. Parmi les ouvrages, les deux documents signalés en gras sont détenus dans le même organisme.

- American Psychiatric Association
Mini DSM-IV : Critères diagnostiques
Paris, Masson, 1996, 384 p.
- Ardila A., Rosselli M., Strumwasser S.
Neuropsychological deficits in chronic cocaine abusers
Int. J. Neurosci., 1991, 57, 73-79
- Azrin R.L., Millsaps C.L., Burton D.B., Mittenberg W.
Recovery of memory and intelligence following chronic cocaine abuse
Clin. Neuropsychologist, 1992, 6, 344-345.
- Beatty W.W., Katzung V.M., Moreland V.J., Nixon S.J.
Neuropsychological performance of recently abstinent alcoholics and cocaine abusers
Drug and Alcohol Depend., 1995, 37, 247-253.
- Cerutti C., Pilote N.S., Uhl G., Kuhar M.J.
Reduction in dopamine transporter mRNA after cessation of repeated cocaine administration.
Mol. Brain Res. (cité par Hope et al. 1994)
- Cunningham K.A.
Modulation of serotonin function by acute and chronic cocaine: neurophysiological analyses
In : Hammer R.P. Jr., The neurobiology of cocaine: cellular and molecular mechanisms, p.121-143, USA, Boca Raton, 1995
- Di Chiara G., Imperato A.
Drugs abused by humans preferentially increase synaptic dopamine concentrations in the mesolimbic system of freely moving rats
Proc. Natl. Acad. Sci., 1988, 85, 5274-5278
- Gerra G., Caccavari R., Fontanesi B., Fertonani-Affini G., Delsignore R., Brambilla F.
Endocrinological effects of drugs and alcohol
In: Miller N.S., Gold M.S., Pharmacological therapies for drug and alcohol addictions, p. 53-75, New York, Marcel Dekker Inc., 1995
- Gillis R.A., Hernandez Y.M., Erzouki H.K., Raczowski V.F.C., Mandal A.K., Kuhn F.E., Dretchen K.L.
Sympathetic nervous system mediated cardiovascular effects of cocaine are primarily due to a peripheral site of action of the drug
Drug and Alcohol Depend., 1995, 37, 217-230
- Gold M.S.
Cocaine and crack : clinical aspects
In: Lowinson J.H., Ruiz P., Millman R.B., Substance abuse: a comprehensive textbook, p. 205-221, Baltimore, Williams & Wilkins, 1992
- Gold M., Miller N.S., Jonas J.M.
Cocaine and crack : neurobiology
In: Lowinson J.H., Ruiz P., Millman R.B., Substance abuse: a comprehensive textbook, p. 222-235, Baltimore, Williams & Wilkins, 1992
- Gorelick D.A.
Pharmacological therapies of cocaine addiction
In: Miller N.S., Gold M.S., Pharmacological therapies for drug and alcohol addictions, p. 143-157, New York, Marcel Dekker Inc., 1995
- Grant K.A.
The role of 5-HT₃ receptors in drug dependence
Drug and Alcohol Depend., 1995, 38, 155-171.
- Graybiel A.M., Berretta S., Moratalla R., Liu F.C., Elibol B.
Effects of cocaine on immediate-early gene response in striatal neurons
In : Hammer R.P. Jr, The neurobiology of cocaine: cellular and molecular mechanisms, p. 215-223, USA, Boca Raton, 1995
- Hammer R.P. Jr**
The neurobiology of cocaine: cellular and molecular mechanisms
USA, Boca Raton, 1995, 255 p.
- Hammer R.P. Jr, Young B.B., Thomas W.L. Jr
Regional metabolic manifestations of cocaine exposure: sensitization, tolerance, and withdrawal
In : Hammer R.P. Jr, The neurobiology of cocaine: cellular and molecular mechanisms, p. 15-29, USA, Boca Raton, 1995

- 24 Hoff A.L., Riordan H., Alpert R., Volkow N.
Cognitive function in chronic cocaine abusers
J. Clin. Exp. Neuropsychol., 1991, (13), 60
- Hope B.T., Nye H.E., Kelz M.B., Nestler E.J.
Induction of a long-lasting AP-1 complex composed of altered fos-like proteins in brain by chronic cocaine
In : III^{ème} colloque scientifique international sur les drogues illicites, Paris, 5-6 mai 1994, p. 55-63, Paris, Mairie de Paris, 1994
- Johanson C.E., Fischman M.W.
The pharmacology of cocaine related to its abuse
Pharmacol. Reviews, 1989, 41, 3-52.
- Jurado C., Giménez M.P., Menéndez M., Repetto M.
Simultaneous quantification of opiates, cocaine and cannabinoids in hair
Forensic Sci. Int., 1995, 70, 165-174.
- King G.R., Joyner C.M., Ellinwood E.H. Jr
5-HT₃ receptor modulation of behavior during withdrawal from continuous or intermittent cocaine
Pharmacol., Biochem. Behav., 1994, 47, 399-407
- Kuhar M.J., Boja J.W., Patel A., Pilotte N., Cerruti C., Lever J.
Cocaine and dopamine transporters
In : Hammer R.P. Jr, *The neurobiology of cocaine: cellular and molecular mechanisms*, 201-213, USA, Boca Raton, 1995
- Kuhn C.M., Little P.J.
Neuroendocrine effects of cocaine
In : Hammer R.P. Jr, directeur
The neurobiology of cocaine: cellular and molecular mechanisms, 49-63, USA, Boca Raton, 1995
- Kuzmin A., Zvartau E., Gessa G.L., Martellotta M.C., Fratta W.
Calcium antagonists isradipine and nimodipine suppress cocaine and morphine intravenous self-administration in drug-naïve mice
Pharmacol., Biochem. Behav., 1992, 41, 497-500.
- Lane J.D., Pickering C.L., Hooper M.L., Fagan K., Tyers M.B., Emmett-Oglesby M.W.
Failure of ondansetron to block the discriminative or reinforcing stimulus effects of cocaine in the rat
Drug and Alcohol Depend., 1992, 30, 151-162.
- Levine S.R., Washington J.M., Jefferson M.F., Kieran S.N., Moen M., Feit H., Welch K.M.A.
« Crack » cocaine-associated stroke
Neurology, 1987, 37, 1849-1953.
- Lichtenfeld P.J., Rubin D.B., Feldman R.S.
Subarachnoid hemorrhage precipitated by cocaine snorting
Arch. Neurol., 1984, 41, 223-224.
- Little H.J. (1995)
The role of calcium channels in drug dependence
Drug and Alcohol Depend., 1995, 38, 173-194.
- Martellotta M.C., Kuzmin A., Muglia P., Gessa G.L., Fratta W.
Effects of the calcium-antagonist isradipine on cocaine intravenous self-administration in rats
Psychopharmacology, 1994, 113, 378-380.
- Newlin D.B.
Effect of cocaine on vagal tone: a common factors approach
Drug and Alcohol Depend., 1995, 37, 211-216.
- Pascual-Leone A., Dhuna A., Altafullah I., Anderson D.C.
Cocaine-associated seizures
Neurology, 1990, 40, 404-407.
- Post R.M., Rose H.
Increasing effects of repetitive cocaine administration in the rat
Nature, 1976, 260, 731-732.
- Reith M.E.
5-HT₃ receptor antagonists attenuate cocaine-induced locomotion in mice
Eur. J. Pharmacol., 1990, 186, 327-330.
- Schindler C.W., Tella S.R., Erzouki H.K., Golberg S.R.
Pharmacological mechanisms in cocaine's cardiovascular effects
Drug and Alcohol Depend., 1995, 37, 183-191.
- Spitz H., Rosecan J.S.**
Cocaine abuse: new directions in treatment and research
New York, Brunner Mazel, 1987, 388 p.
- Svingos A.L., Hitzemann R.
5-HT₃ receptor antagonists block cocaine-induced locomotion via a PCPA-sensitive mechanism
Pharmacol., Biochem. Behav., 1992, 43, 871-879.
- Tassin J.P., Trovéro F., Hervé D., Blanc G., Glowinski J.
Biochemical and behavioural consequences of interactions between dopaminergic and noradrenergic systems in rat prefrontal cortex
Neurochem. Int., 1992, 20 (suppl.), 225S-230S.

- Unterwald E.M.
Cocaine interactions with the endogenous opioid system
In : Hammer R.P. Jr, The neurobiology of cocaine: cellular and molecular mechanisms, 145-162, USA, Boca Raton, 1995
- Usdin T.B., Mezey E., Chen C., Brownstein M.J., Hoffman B.J.
Cloning of the cocaine-sensitive bovine dopamine transporter
Proc. Natl. Acad. Sci. USA, 1991, 88, 11168-11171.
- Volkow N.D., Hitzemann R., Wang G.J., Fowler J.S., Wolf A.P., Dewey S.L., Handlesman L.
Long-term frontal brain metabolic changes in cocaine abusers
Synapse, 1992, 11, 184-190.
- Vrana S.L., Vrana K.E., Koves T.R., Smith J.E., Dworkin S.I.
Chronic administration increases tyrosine hydroxylase enzyme activity and mRNA levels and tryptophan hydroxylase enzyme activity levels
J. Neurochem., 1993, 61, 2262-2268.
- Weiss F., Parsons L.H., Markou A.
Neurochemistry of cocaine withdrawal
In : Hammer R.P. Jr, The neurobiology of cocaine: cellular and molecular mechanisms, p. 163-180, USA, Boca Raton, 1995
- White F.J., Hu X.T., Henry D.J., Zhang X.F.
Neurophysiological alterations in the mesocorticolimbic dopamine system with repeated cocaine administration
In : Hammer R.P. Jr, The neurobiology of cocaine: cellular and molecular mechanisms, p. 99-119, USA, Boca Raton, 1995
- Witkin J.M.
Pharmacotherapy of cocaine abuse: preclinical development
Neuroscience Biobehav. Rev., 1994, 18, (1), 121-142.
- Wojak J.C., Flamm E.S.
Intracranial hemorrhage and cocaine use
Stroke, 1987, 18, 712-715.
- ***
Cocaine-related disorders: treatment principles and alternatives
Am. J. Psychiatry, 1995, 152, (11) suppl. entier

Consommations et économie de la cocaïne et du crack

Dr. Rodolph Ingold⁴ & M. Toussirt⁵

La consommation de Crack, en France, n'est pas un phénomène totalement nouveau puisque sa première apparition dans la capitale date des années 1987-89. Mais l'extension de cette consommation a été spécialement dramatique à partir de 1992 et n'a fait que s'amplifier depuis. A partir de l'automne 1994, où s'est réalisé le "nettoyage" de Stalingrad, s'est mise en place la dispersion des scènes de consommation dans d'autres quartiers de Paris ainsi qu'en proche banlieue.

Spécificités de la consommation du Crack et de la cocaïne

Les consommateurs de cocaïne se distinguent des consommateurs d'héroïne. C'est une consommation qui implique plutôt l'irrégularité et les hautes fréquences. Elle peut être très intensive pendant une journée ou deux et redevenir faible ou même nulle ensuite. De la même façon, les fréquences d'utilisation sont le plus souvent très élevées : une consommation de cocaïne se fait en règle sur le mode de la répétition à intervalles de temps courts : une prise nasale selon un rythme d'une fois par heure ou davantage, une injection répétée vingt fois en une journée. Avec le Crack, les fréquences peuvent être encore plus rapides dans la mesure où les effets ressentis sont particulièrement courts : quelques minutes. La répétition des prises peut alors atteindre des rythmes infernaux. Le Crack qui est destiné à être fumé peut tout aussi bien être injecté.

Cette configuration des prises et des effets explique que la consommation se fasse plus volontiers par épisodes distincts : il s'agit en définitive d'expériences éprouvantes physiquement et psychologiquement et, enfin, ruineuses sur le plan économique. Il en résulte que la consommation de cocaïne ne se maintient qu'assez rarement de façon quotidienne et pendant de longues périodes. Cette consommation peut faire alterner épisodes d'usage intensif, voire frénétique, et épisodes beaucoup plus calmes.

L'achat de la cocaïne

L'approvisionnement des consommateurs de cocaïne se caractérise par une plus grande régularité dans les échanges. Les dealers de cocaïne semblent plus organisés, ils se sentent moins menacés par la police que les dealers de cannabis ou d'héroïne. De ce fait un "plan de cocaïne" (c'est-à-dire une personne qui possède et qui vend de la cocaïne de façon stable et sûre) dure relativement plus longtemps qu'un "plan d'héroïne". Par ailleurs, les acheteurs sont bien organisés et disposent de plus de ressources financières. De ce fait, ils ont souvent la possibilité de s'approvisionner pour plusieurs jours ou même de grouper les achats pour plusieurs personnes. Par exemple, il n'est pas exceptionnel que des collègues de travail s'organisent pour acheter plusieurs grammes et se les partager. Le même type de pratique est assez fréquent à l'occasion ou en prévision d'une fête. En règle générale, donc, les consommateurs de cocaïne sont plutôt d'assez bons gestionnaires, en dehors des périodes de consommation très intensive (les "binge").

Au cours de ces dernières années, nous avons constaté une intensification manifeste du marché de la cocaïne et ceci aussi bien au niveau des réseaux traditionnels de distribution, qu'à celui de la rue. A ce dernier niveau, la vente de la cocaïne se réalise très souvent à partir du réseau de distribution de l'héroïne. Certains revendeurs d'héroïne vendent aussi de la cocaïne, d'autres

⁴ Directeur scientifique, IREP, Institut de Recherche en Epidémiologie de la Pharmacodépendance (Paris)

⁵ Sociologue, IREP, Institut de Recherche en Epidémiologie de la Pharmacodépendance (Paris)

26 se convertissent actuellement et ne vendent que de la cocaïne. Ceci, qui signe l'agressivité du marché, s'exprime aussi d'autres façons, y compris par de petits cadeaux des revendeurs à des acheteurs d'héroïne ; des périodes de grande disponibilité succèdent à des périodes de relative pénurie. Ceci explique en partie les écarts de prix signalés par les sujets, ces prix allant de 300 F. à 1500 F., pour un gramme.

Pour ce qui concerne le Crack, l'achat se réalise surtout dans la rue. Les usagers "tournent" sur un quartier en en faisant le tour à pied et marchent des nuits entières à la recherche du dealer. Parfois, ce sont des rendez-vous qui sont donnés : telle heure, tel lieu, où les transactions se font toujours de façon très rapide, en quelques minutes.

Les prix et les quantités

Les prix de vente au détail de la cocaïne connaissent de fortes variations en fonction des lieux, des quantités et de la présence sur le marché du produit. Ainsi, alors que le prix moyen pour un gramme est d'environ 800 F., certains sujets disent dépenser jusqu'à 1 500 F. pour 1 gramme dans certains cas. Les prix les plus habituellement pratiqués, cependant, sont de 600 à 1 000 F. le gramme.

Les quantités "pesées", c'est-à-dire vendues au poids, ne sont généralement disponibles que chez les dealers en appartement, et, bien entendu, pour des achats d'un gramme au minimum. Au niveau de la rue et dans les lieux publics, la cocaïne est distribuée en quantités non pesées, fractions de gramme, doses, paquets, "boulettes" ou "bonbonnes", tout comme l'héroïne.

Mais l'emballage de la cocaïne, au niveau de la rue, diffère de celui de l'héroïne. La cocaïne est mise dans un bout de plastique, celui-ci est recouvert de papier aluminium qui est recouvert à son tour d'un autre bout de plastique soudé au feu. Le produit est ainsi protégé de l'humidité, notamment quand les paquets sont cachés dans la bouche.

Pour le Crack, le produit est vendu sous forme de "galettes" (ou "demi-galettes") vendues 300 à 400 F. En une nuit, une même personne peut consommer une dizaine de "galettes".

Modes de consommation

La consommation de la cocaïne est marquée par une grande diversité des modes de consommation. Cependant le mode de consommation le plus fréquent est le "sniff", c'est-à-dire par voie nasale. Les autres sujets associent divers modes de consommation : ils sniffent la cocaïne, ils se l'injectent et/ou la fument sous forme de "freebase" ou sous forme de "Caillou". Contrairement à ce qui a souvent été dit dans le passé, le "Caillou" est un produit obtenu à partir d'une recette où se trouvent mélangés bicarbonate de soude et chlorhydrate de cocaïne et qui aboutit à ce que l'on appelle "Crack" aux Etats Unis.

Certains sujets qui fument le Crack et qui se l'injectent aussi, le font de manière alternative ou occasionnelle. D'autres ont commencé par le fumer avant de passer à l'injection. Enfin, d'autres encore ont testé à un moment donné de leur trajectoire, la consommation du Crack par voie injectable avant d'y renoncer.

Les tendances de la consommation de cocaïne

Il est difficile d'évaluer les tendances de la consommation de cocaïne au vu des données d'enquêtes réalisées sur des groupes de toxicomanes traités ou au vu des données de la police. Comme nous l'avons dit, beaucoup de consommateurs de cocaïne ne sont pas demandeurs de soins et, quand ils le sont, s'adressent plutôt à la médecine libérale. De plus, la cocaïne n'est pas toujours vue, par les usagers, comme une drogue à part entière et elle est donc

27 généralement sous-déclarée. Les services de police, enfin, ont des contacts limités avec les consommateurs de cocaïne ou de Crack qui ne sont pas marginalisés.

Les consommations de cocaïne chez les consommateurs de drogues sont régulièrement sous-estimées dans la plupart des enquêtes qui concernent ces populations. La raison de cette sous-estimation est en partie de nature méthodologique : l'usage de cocaïne ne peut être repéré que si la question de son usage a été posée. En effet, dans un contexte général où le produit le plus en vue est l'héroïne, la consommation d'un produit comme la cocaïne peut tout à fait être occultée. Ceci, bien entendu, se trouve majoré par le statut particulier de ce produit aux yeux des consommateurs : il n'y a pas de raison d'en parler puisqu'il n'y a pas de problème.

Au cours de nos différents travaux, la question de la consommation actuelle ou passée de la cocaïne est toujours posée. Ceci explique que nous trouvions des proportions importantes de sujets qui consomment de la cocaïne alors que les mêmes proportions, dans les enquêtes du SESI ou de l'INSERM, sont nettement plus basses tout du moins pour ce qui concerne les "produits secondaires ou utilisés en association".

L'étude IREP sur "Les toxicomanes incarcérés", réalisée en 1985, avait montré que parmi les drogues les plus souvent consommées, la cocaïne était citée dans 43% des cas. Dans 35% des cas, la cocaïne était consommée de façon quotidienne. Dans 65% des cas, en revanche, elle est utilisée de façon plus épisodique. Par ailleurs, pour 61% d'entre eux, cette consommation avait débuté en 1982 ou après. Nous avons là le premier élément traduisant l'arrivée significative de ce produit dans ce groupe.

De leur côté, les études épidémiologiques effectuées par l'INSERM sur les "Toxicomanes consultants dans les institutions spécialisées", indiquaient une consommation de cocaïne dans cette population allant de 8% en 1972 à 13% en 1986.

Par la suite les autres études (IREP 88 et IREP 92) sur les usagers de drogues par voie veineuse, ont confirmé qu'un grand nombre de consommateurs d'héroïne consommaient également de la cocaïne. En 1988, l'étude IREP sur "les effets de la libéralisation de la vente des seringues" a fait état de 44% de sujets qui consommaient de la cocaïne. Dans notre récente étude, IREP 1992 sur "la transmission du V.I.H chez les toxicomanes", le taux des toxicomanes utilisant également de la cocaïne est comparable (45%).

Nous pensons que la consommation de la cocaïne chez les toxicomanes a d'abord augmenté de façon brutale à partir 1980, point nettement confirmé par l'analyse détaillée des historiques de consommation. Cette augmentation s'est poursuivie de façon lente et progressive tout au long des années 1980. Le nombre et les quantités de cocaïne saisies par la police et notamment celles qui ont été réalisées au niveau de la rue (1982 pour la première fois) sont autant d'éléments qui étayaient notre analyse.

Par ailleurs, le rapport du SESI de Novembre 1993, signale pour la première fois la prise en charge de consommateurs de Crack dans les structures sanitaires et sociales. Parmi ceux-ci, 107 ont été pris en charge par les centres spécialisés, 34 par les hôpitaux et 27 par les centres sociaux non spécialisés.

En résumé, les tendances actuelles de la consommation de la cocaïne sont les suivantes: 1) une plus grande disponibilité de la cocaïne sous forme de chlorhydrate et sous forme de Crack ; 2) une diversification des réseaux et des lieux de vente; 3) une diversification des formes d'utilisations; 4) l'association à d'autres produits et la combinaison de deux ou trois modes d'administration, dont la voie intraveineuse pour le Crack; 5) une extension de la consommation de la cocaïne vers de nouveaux groupes sociaux jusque là épargnés.

Nous disposons de peu de données épidémiologiques à un niveau européen. La consommation de Crack est cependant signalée dans la plupart des grandes villes en Europe et notamment Londres, Amsterdam et Barcelone. A un niveau mondial, signalons l'importance qu'a prise la cocaïne depuis 1985 avec le "Crack summer". Depuis cette époque, l'analyse des données relatives aux conséquences des consommations de cocaïne met en évidence que la cocaïne et

28 le Crack sont à l'origine de la majorité des décès liés à la consommation de drogues illicites tandis qu'auparavant l'héroïne ne arrivait en tête des produits associés aux accidents mortels.

Le produit

Le Crack est un produit dérivé du chlorhydrate de cocaïne, qui s'obtient de façon assez simple, sans laboratoire sophistiqué. Une cuisine normalement équipée et munie d'un four à micro-ondes peut aisément se transformer en unité de production. L'opération a pour objectif de transformer le chlorhydrate de cocaïne en un produit à fumer. La cocaïne, sous forme de "base" au sens chimique du terme, ne se détruit pas lors de sa combustion. La fumée peut donc être inhalée et les effets de la cocaïne se trouvent démultipliés du fait que la drogue passe directement, et donc rapidement, dans le sang artériel. D'autres procédés permettent également de fumer la cocaïne, mais la fabrication du Crack est, de loin, le procédé le plus simple et le plus facile. Aux Etats Unis, le Crack est apparu au début des années 1980 et son utilisation a connu un mouvement épidémique qui a culminé en 1986 : le "Crack summer". Il est associé à des formes majeures de dépendance, de délinquance et de marginalisation, comme à de multiples pathologies. Nous précisons que nous utilisons ici le terme de "Crack" pour désigner la cocaïne sous forme fumable obtenue à partir du Chlorhydrate de cocaïne et du bicarbonate de soude.

A Paris, nous avons constaté son apparition au début de l'année 1989, sur la ligne n°9 du métro parisien. A ce moment là, le Crack circulait encore de manière discrète. La plupart des consommateurs étaient originaires des Antilles. Par la suite, le Crack s'est vraiment installé à Paris et notamment dans certains squatts du 19ème arrondissement qui sont devenus des lieux privilégiés pour sa consommation et sa diffusion. Aujourd'hui la population concernée s'est beaucoup diversifiée, mais concerne encore beaucoup des marginaux : toxicomanes, prostitu(é)es, dealers.

Des réseaux se sont constitués autour de communautés ethniques, africaines pour la majorité d'entre eux. Ceci, notamment au niveau de la fabrication et de la vente du Crack.

Les réseaux africains, *Les Moudous*, se sont constitués autour d'un notable villageois ou autour d'une famille. Un réseau bien structuré a d'abord une base solide à Paris (restaurants, bars et foyers africains). Le réseau peut également disposer de correspondants en Afrique (village, grande ville). La gestion de l'argent est habituellement confiée à des femmes et la gestion des équipes est confiée aux aînés. Les jeunes, parfois des mineurs, sont les derniers maillons de la chaîne. Ce sont ces derniers qu'on appelle les moudous et qui sont directement en contact avec les consommateurs.

A l'origine, les Moudous sont de jeunes paysans villageois, sélectionnés sur place par un membre du réseaux. Ils sont recrutés d'abord parmi les proches (famille élargie, voisins etc...). Ensuite, le cercle de recrutement peut s'élargir au niveau du groupe tribal. Les pays fournisseurs de ce type de main d'oeuvre étaient au départ le Sénégal et le Mali. Actuellement, les réseaux de trafic concernés par le Crack recrutent également dans d'autres pays: le Bénin, la Mauritanie, le Congo, Ghana.

Les Moudous travaillent généralement en équipe de deux à quatre personnes. Une ou deux personnes détiennent les galettes de Crack. Une personne est chargée d'encaisser l'argent. Ce rôle est souvent confié à la nouvelle recrue. Cette équipe est supervisée par un chef, une sorte de contremaître dont le rôle est de trier les clients, de régler les conflits, mais surtout de donner des directives à son équipe en cas de danger (descente de la police).

Dans les réseaux Africains de distribution du Crack, le recrutement des dealers de rue se fait à la fois à Paris et dans le village. Dans le village, ce sont les modous (paysans villageois) qui sont recrutés, formés et engagés pour une mission à durée déterminée. A Paris, se sont les compatriotes en galère (au chômage, clandestins etc..) qui sont recrutés.

29 Actuellement, le Crack est vendu dans des squatts où sont vendues également d'autres drogues. Toutefois, certains squatts sont réservés, presque exclusivement, à la consommation du "Caillou". Ce sont des squatts où l'on peut acheter et consommer sur place. Ces squatts ont généralement une durée de vie assez courte. L'agitation, la violence, les mouvements liés à cette consommation, conduisent vite à la fermeture, puis à la démolition de ces lieux, suite à des interventions de police. Par ailleurs, de temps à autre, le Crack peut être trouvé dans des quartiers habituellement réservés à l'héroïne. En fait, le Crack est déjà en concurrence avec ce dernier produit.

Dans l'ensemble, les consommateurs de Crack connaissent la recette pour avoir été témoins de sa fabrication : "le Caillou c'est de la cocaïne pure qu'on mélange avec de l'eau et du bicarbonate dans une grande cuiller ou une louche qu'on chauffe avec un briquet jusqu'au moment où le tout se rassemble à la surface et où la poudre se transforme en petits grains qu'on retire à l'aide d'une allumette et qu'on dépose dans un mouchoir. On laisse sécher les grains qui ressemblent à des cristaux blancs vitreux".

Le plus souvent, le Crack se fume dans des boîtes de bière ou de Coca-Cola. La boîte est légèrement aplatie et percée de 6 à 8 petits trous sur un cercle d'un diamètre d'environ un centimètre. Sur cette surface trouée est déposée de la cendre de cigarette. Ensuite, le "Caillou" est posé sur ce gril et est chauffé (briquet ou bougie). La fumée est alors aspirée par l'orifice destiné à verser le liquide contenu dans la boîte. Une autre façon de fumer le Crack consiste à installer un papier aluminium au dessus d'une petite bouteille en plastique vide. Sur le papier aluminium, une dizaine de petits trous recouverts de cendre de cigarette. Le Caillou est installé sur la cendre. La fumée est aspirée à l'aide d'une paille ou d'un tube de stylo à bille fixé au milieu de la bouteille. D'autres utilisent les doseurs d'alcool pour fumer ou, encore, bricolent des pipes à partir de divers objets : papier aluminium, tube de médicaments... Enfin, certains possèdent des pipes spécifiquement destinées à cet usage.

Sous cette forme fumable, la cocaïne acquiert de nouvelles propriétés et se transforme, de fait, en un tout autre produit dont les effets sont particulièrement brefs, très intenses. Ceci donne lieu, donc, à de nouvelles formes de consommations, importantes et très rapidement renouvelées. Ces dernières supposent alors des moyens financiers beaucoup plus élevés que pour n'importe quelle autre drogue illicite. Souvent, c'est grâce à la revente que de telles consommations deviennent financièrement envisageables: "Je consomme 15 à 20 Cailloux par jour et de la cocaïne que je prends en sniff environ une fois par mois. Je n'utilise jamais la seringue et je ne prends pas d'héroïne. Pour 15 à 20 Cailloux, je paie entre 1 500 et 2 000 F." Cet aspect des consommations explique bien à quel point, pour ceux qui passent de l'héroïne au Crack, il se produit un changement du mode de vie qui affecte évidemment les équilibres économiques et les conduites délinquantes.

Les consommateurs de Crack

Nous devons bien souligner que la consommation de Crack, n'ayant fait l'objet d'aucune étude systématique en France, elle reste largement méconnue. Nous ne pouvons que confirmer ce que nous avons déjà souligné au sujet du travail sexuel des toxicomanes, d'une part, et de la consommation de Crack d'autre part. Ce type d'interaction, avec le Crack en sus, accentue encore plus brutalement et rapidement l'isolement social et familial des sujets, renforce la dégradation évolutive de leur état de santé tout en les maintenant en dehors des circuits sanitaires et d'assistance sociale.

L'arrivée du Crack dans ce milieu correspond bien à un événement au sens plus fort du terme en ce sens que les besoins économiques liés à ce type de consommation contribuent non seulement à fragiliser cette population des travailleurs sexuels, mais sont aussi à l'origine d'un recrutement de nouveaux sujets pour le travail sexuel. La sévérité de la dépendance au Crack intervient comme une incitation au travail sexuel qui est, rappelons-le, un des moyens le plus efficace et rapide de se procurer de l'argent de façon régulière.

30 Soulignons aussi que la consommation de Crack peut également se faire par voie intraveineuse, avec tous les risques associés à cette pratique : abcès multiples et à répétition, contamination par les virus du SIDA et des hépatites. Nous pouvons dire que ces risques sont globalement bien plus présents dans cette population de travailleurs sexuels que chez les toxicomanes en général dans la mesure où les conditions de vie et de travail des toxicomanes qui se prostituent sont dominées par la précarité et l'insécurité. A ceci, bien entendu, il faut ajouter les risques de contamination en direction des clients et de leurs partenaires puisque, nous l'avons vu, les pratiques sexuelles sont loin d'être systématiquement protégées.

Les consommateurs de Crack reçus dans les structures spécialisées et non spécialisées se font de plus en plus nombreux. Les problèmes de l'accueil, des soins et du traitement de ceux-ci se posent actuellement pour les équipes des centres parisiens (Marmottan, La Terrasse, l'Association Charonne) et pour celles de certains services hospitaliers. Il en va de même en ce qui concerne les enfants des femmes consommatrices de Crack : Le centre Horizon et l'hôpital Robert Debré ont été confrontés récemment aux problèmes posés par les "bébés Crack".

Les hommes sont en nette majorité. Les femmes, le plus souvent, s'adonnent à la prostitution. Il suffit d'un mois environ pour voir ces sujets passer de l'expérimentation à une dépendance avérée avec toutes ses conséquences : amaigrissement, pâleur, épuisement, état de confusion. Il n'est pas exceptionnel de rencontrer des sujets, surtout les travailleurs sexuels, n'ayant pas dormi un instant pendant des périodes de trois à quatre journées.

De nombreux consommateurs sont en situation d'errance, vivant et consommant le "Crack" dans la rue et dans les squats. Mais la clientèle du « Crack » est aussi une clientèle beaucoup plus discrète, fréquentant les sites d'approvisionnement, uniquement pour se procurer le produit. A Paris, le nombre de consommateurs n'a cessé d'augmenter depuis son apparition en 1988 et au moins jusqu'en 1994. Cette consommation touche actuellement plusieurs groupes de population.

Parmi ces groupes, nous trouvons les primo-consommateurs de « Crack ». Ils n'ont généralement consommé aucune autre drogue illicite auparavant, exception faite du cannabis. Ces sujets peuvent être très jeunes, âgés de dix-huit ans ou moins. D'autres sont nettement plus âgés. Nous avons rencontré des sujets qui avaient plus de quarante ans. Ceci montre une des dimensions de ce mouvement épidémique, à savoir que sont aussi touchées des personnes sans antécédent particulier quant à la toxicomanie.

D'autres, très nombreux sont des anciens usagers d'héroïne qui se sont reconvertis au « Crack ». Leur drogue principale a changé, même s'ils continuent à consommer de l'héroïne afin de mieux gérer leur « descente ». On pourrait dire qu'ils consomment de l'héroïne afin de mieux consommer du « Crack ».

D'autres encore, les "zonards", sont d'abord des consommateurs d'alcool et de médicaments. Ils consomment également, de manière occasionnelle du "Crack", qu'ils associent à des boissons alcoolisées telles que : la Six-Huit, le Rhum et le vin.

Enfin, les toxicomanes qui utilisent différents produits (méthadone, Subutex...) pour se stabiliser et éviter le manque, consomment le Crack pour le flash. Il s'agit des personnes qui sont engagées dans des programmes de substitution ou qui bénéficient d'une substitution médicalement prescrite, mais aussi de ceux qui se fournissent en substitution dans la rue.

La consommation de Crack chez les travailleurs sexuels

Les sujets de l'échantillon de l'étude menée en 1994 ne sont pas tous des consommateurs réguliers de Crack : la plupart d'entre-eux (65,5%) le consommaient quotidiennement ; une partie (environ 20%) en faisait une consommation assez importante qui pouvait aller d'une à plusieurs fois par semaine ; et les autres (13%) ne le consommaient plus lorsque nous avons passé le questionnaire ou n'ont fait que le goûter. Les sujets interrogés ont connu le Crack à partir de 1988, mais les trois quarts d'entre-eux ne l'ont connu qu'à partir de 1991.

- 31 Le Crack peut être défini comme de la cocaïne à fumer, pourtant une bonne partie des sujets (29,1%) dissolvent cette préparation dans du jus de citron et se l'injectent. Plusieurs sujets ont tenté de nous donner une explication. IS., ancienne consommatrice d'héroïne et de cocaïne, achète du Crack depuis deux ans pour se l'injecter parce qu'elle trouve que le Crack est "meilleur" que la cocaïne en poudre. Selon F., ancienne consommatrice d'héroïne et consommatrice très irrégulière de Crack ou de cocaïne, le Crack n'est pas meilleur mais plus facile à trouver que la cocaïne en poudre ; pour sa part, elle aime bien s'injecter un peu de cocaïne de temps en temps : elle s'injecte donc une demie "galettes" de Crack une fois par semaine. Elle n'aime pas du tout le fumer, elle a essayé, mais elle ressent une sensation bizarre à la gorge qu'elle ne sait pas très bien définir ; parfois, elle la décrit comme une douleur et d'autres fois comme une anesthésie ou une paralysie.

La plupart le fume et la consommation varie selon les sujets. Pour ceux qui le consomment quotidiennement, cette consommation peut aller d'une demie à dix "galette" par jour. La consommation moyenne est, pour ces sujets, de un peu plus de trois "galettes" par jour, soit environ 1 100 F. Le prix de la "galette" est de 400 F., mais les acheteurs peuvent négocier : M., par exemple, nous a dit qu'elle consommait dix "galettes" par nuit et qu'elle dépensait 3000 F. Un autre sujet nous a dit qu'il consommait toutes les nuits un "caillou" qu'il ne payait pas. Le "caillou" équivaut à une dose, une bouffée de cocaïne ; dans chaque "galette" il y a cinq ou six "cailloux".

Une ressource de base pour les consommateurs reste encore le travail sexuel : il représente la seule activité capable, de jour comme de nuit, de fournir des sommes d'argent relativement importantes et, surtout, régulières.

Mais, en retour, le travail sexuel a ses exigences : il ne peut se réaliser que si les intéressés sont capables de maîtriser un tant soit peu leur état de surexcitation et d'impatience. Pour cela, ils ont recours à une aide pharmacologique : l'héroïne.

Les besoins -et notamment les besoins d'argent- sont ainsi multipliés. Le processus de marginalisation s'accélère. Les sujets, surexcités par la consommation de Crack et fatigués par les exigences qu'elle impose, se fragilisent jusqu'à l'extrême épuisement parfois.

En 1993, l'équipe de l'IREP a contribué à la mise en place, par l'Association Charonne, d'un centre de prévention de rue, La Boutique. La mise en place de cette structure dans le dix-huitième arrondissement de Paris, entre Stalingrad et la porte de la Chapelle, a coïncidé avec l'explosion de la consommation de Crack dans la capitale.

La multiplication des besoins en argent se traduit, pour ces sujets qui vivent dans des conditions de précarité très marquées, par un enfoncement dans la précarité. "Je galère plus" est une expression qui se répète souvent. Par exemple, J. nous dit : "Ca me fout encore plus dans la merde. Avant j'avais moins de galères, je dormais plus souvent à l'hôtel".

La négligence peut être associée à la grosse dépense en Crack. La réponse de NA. est exemplaire : "Je me laisse aller... Je ne paye pas ma chambre d'hôtel... j'ai faim mais j'achète du Crack. Avec la poudre, j'arrivais à me payer un coiffeur, des vêtements, des sorties, des restos". Cette négligence peut se révéler au sujet, indépendamment de l'aspect financier, comme une conséquence en soi de la consommation de Crack. L., qui vit encore chez sa mère, nous dit par exemple, « oui. Je ne rentre plus à la maison, je ne m'occupe pas de moi-même. Je ne me lave pas. Tout ce qui m'intéresse c'est d'avoir mes cailloux ».

Des conséquences négatives sur l'état de santé des sujets sont souvent présentes. Les sujets évoquent notamment l'absence de sommeil, l'amaigrissement et l'aggravation des problèmes dentaires. Certains sujets arrivent à des états d'épuisement tels qu'ils peuvent dormir deux, voire trois, jours de suite. Un des sujets qui s'injecte le Crack nous a répondu : "J'ai maigri parce que je mange moins. J'ai des abcès".

Les sujets disent avoir ressenti un changement d'humeur: "Je ne téléphone plus à ma famille. J'ai laissé mon ménage. J'engueule mon copain. Je dépense plus d'argent. C'est la merde. Ça rend égoïste, agressif, parano".

- 32 Un des sujets nous a expliqué qu'il consommait de l'héroïne après avoir consommé du Crack pour supporter les clients :
"Quand je vais avec un client, je ne le supporte pas. Je ne supporte pas qu'il me touche, qu'il me parle". Beaucoup sont très perturbés dans leur travail sexuel: "J'anarque tous les clients. Je fais des pipes sans capote. Je dépense plus d'argent". Nous assistons ainsi, selon le témoignage des consommateurs dans leur ensemble, à une dégradation de leur état de santé et de leurs conditions de vie.

Notes sur des sujets

T. Elle est originaire du Congo Brazzaville, âgée de 36 ans. Elle vit seule à Paris. Elle a comme seule lien familiale une soeur vivant dans la banlieue Parisienne.

Elle a commencé du Crack depuis un peu plus d'un an et l'héroïne depuis 3 ans. Elle recourt à la prostitution pour financer sa consommation de drogues.

Sa consommation de Crack est d'une demi galette minimum par jour. Cette consommation peut atteindre 4 à 5 galettes. Elle dit que sa situation s'est beaucoup dégradée depuis qu'elle consomme du Crack.. Elle n'arrive pas à dormir même lorsqu'elle dispose d'une chambre d'hôtel. Elle dit aussi avoir des problèmes respiratoires et cardiaques depuis qu'elle consomme du Crack.

Le 23 Novembre 1994, elle racontait que la veille, elle a manqué de faire une surdose dans sa chambre d'hôtel. Elle dit avoir réussi à se traîner en dehors de sa chambre. Elle a été retrouvée par terre est sauvée par les gens de l'hôtel. Cependant, elle n'arrive pas à expliquer les raisons de cette surdose.

A partir du début du mois de février 1995, T. est de plus en plus mal. Contrairement à ses habitudes, elle est de plus en plus négligée, très fatiguée, elle s'est accrochée à deux reprises avec d'autres consommateurs pour très peu de choses. Mais, malgré son état d'épuisement, ses débordements restent maîtrisés au niveau verbal.

S. est de nationalité Algérienne, divorcée, un enfant confié à ses parents restés au Maghreb. Elle a commencé de l'héroïne et de la cocaïne en même temps, il y a environ 8 ans. "Je me suis mise au Crack, il y a environ 1 an. Sur 8 ans de consommation, j'ai décroché 3 fois". Cela dure environ entre 6 et 8 mois, après c'est la rechute. Sa situation administrative n'est pas claire. Elle dit avoir travaillé et que sa carte de résidence, périmée n'est pas renouvelée.

"J'ai entamé une nouvelle tentative de décro mi-décembre avec l'aide de la Boutique et du Sleep-in. J'espère que ça va être la dernière. J'ai arrêté tout en même temps héroïne, doseur et compagnie".

Cette 4ème tentative va être également un échec, mi-Janvier, Sarah est de nouveau à fond de la consommation du Crack et de l'héroïne.

A partir du mois de Mai 1995, Sarah, reparle à nouveau de décro.

S., admise à l'hôpital Bichat, y reste 8 jours, son séjour a été prolongé de 2 jours. Au bout du 9ème jour, elle s'est sauvée de l'hôpital. Elle a expliqué, qu'elle n'en pouvait plus à cause du Crack. Elle a été donc fumer du Crack, elle était prise par un grand besoin de fumer du Crack.

Pourtant dit-elle je ne ressens plus les mêmes effets lorsque je fume du Crack. Avant, le Crack me procurait énormément de plaisir, c'est vraiment le « kif ». J'aime beaucoup fumer avec certaines personnes dont Hubert le fou, mais pas avec d'autres. Certains je les fuie. Aujourd'hui, dès que je suis sous effet du Crack, je deviens triste, je pleure et il m'arrive de prendre conscience de la situation dans laquelle je suis. Cela me rend triste.

- 33 Le Lundi 3 Juillet S. préparait son voyage pour Toulouse. Dans la journée du mardi 4 Juillet 1995, Hubert dit « le fou », a essayé de l'agresser. Elle a été défendue par Bliou. Elle dit que Bilou est très gentil avec elle. Mais Hubert, c'est quelqu'un avec elle aime bien fumer le "caillou". Par contre, elle n'aime pas fumer avec Bilou. Elle dit que Bilou lorsqu'il fume, il fait des grimaces et il grince des dents et ça l'énerve.

Bibliographie

HAMID A.

From Ganja to Crack: Caribbean Participation in the Underground Economy in Brooklyn, 1976-1986. Part 1 : Establishment of the Marijuana Economy

Int. J. Addict., 1991, 26, (6), 615-628

HAMID A.

From Ganja to Crack: Caribbean Participation in the Underground Economy in Brooklyn, 1976-1986. Part 2 : Establishment of the Cocaine (and Crack) Economy

Int. J. Addict., 1991, 26, (7), 729-738

HAMID A.

The developmental cycle of a drug epidemic : the cocaine smoking epidemic of 1981-1991

J. Psychoat. Drugs, 1992, 24, (4), 337-348

INGOLD F.R., INGOLD S.

Les effets de la libéralisation de la vente des seringues : rapport d'évaluation

Paris, IREP, 1988, 60 p.

INGOLD F.R., TOUSSIRT M.

La consommation de Crack à Paris en 1993 : données épidémiologiques et ethnographiques

Communication, Soc. Méd. Psychol., 28 février 1994, Paris, IREP, 1994, 17 p.

IREP

La transmission du VIH chez les toxicomanes. Pratiques, attitudes et représentations : situations et tendances

Paris, IREP, 1992, 93 p.

IREP

Approche ethnographique de la consommation de cocaïne à Paris

Paris, IREP, 1992, 55 p.

IREP

Les travailleurs sexuels et la consommation de Crack

Recherche-action financée par l'AFLS, Min. Aff. Soc. Santé Ville, Paris, IREP, 1994, 65 p.

IREP

Méthode et histoire. Apport des Sciences de l'Homme et de la Société à la compréhension des drogues et des substances psychoactives

Rapport de recherche, Min. Enseignement Sup. Rech., DGLDT, 1994, 122 p.

MINISTERE AFFAIRES SOCIALES SANTE VILLE, SESI

La prise en charge des toxicomanes dans les structures sanitaires et sociales en novembre 1993

SESI, Paris, Serv. Stat. Etudes Inf., Documents statistiques, 1995, (222), 73 p.

Le Crack de l'Amérique à l'Europe, la réduction des risques à l'épreuve, 21ème rencontre du CRIPS, avec l'Hôpital Laennec, le Réseau Ville-Hôpital Rive Gauche, Groupe Impact Médecin, Rapporteur Dr B. LALARDRIE, 31 Mai 1995

Paris, CRIPS, 1995, 68 p.