

# **La dépendance à la cocaïne : Etat des lieux**

Par I.Gothuey\*

## **Introduction**

La Suisse, comme d'autres pays industrialisés, est confrontée depuis maintenant plusieurs années à une prévalence accrue de consommateurs de cocaïne<sup>1,2</sup>. Cette substance, réservée classiquement aux milieux aisés et à la jet set, est devenue tout à fait abordable sur le plan financier. Par exemple, la production de la coca, localisée à 98% en Amérique du sud (Bolivie, Colombie Pérou), a doublé depuis 1985. La production de cocaïne atteint en moyenne de 1000 tonnes par années, contre 251 tonnes de saisies policières. La baisse du prix de la feuille de coca (initialement pour décourager la production de feuille de coca chez les paysans), s'est répercutée sur toute la filière de production et d'exportation de la cocaïne, la rendant accessible aux jeunes consommateurs sous forme sniffée, mais également à la population toxicodépendante, qui actuellement consomme préférentiellement de la cocaïne plutôt que de l'héroïne, très souvent sous forme intraveineuse. Cet article décrit l'action de la cocaïne sur le physique et le psychisme, les conséquences de cette consommation au sein d'un groupe de patients déjà vulnérables dans sa santé, et les modalités d'actions thérapeutiques possibles.

## **1. Pharmacologie de la cocaïne**<sup>3</sup>

C'est en 1859, qu'un étudiant en chimie, Albert Niemann (1834-1861) isole la cocaïne à partir des feuilles du cocaïer. S'en suivirent de nombreuses applications thérapeutiques (cachexie, impuissance, morphinisme), qui ont actuellement toutes disparu exclusion faite de la propriété d'anesthésique local.

### **La cocaïne sous forme de sels (chlorhydrates, sulfates)**

La cocaïne est facilement résorbée au niveau des muqueuses, ce qui explique que la voie du « sniff nasal » à l'aide d'une paille est restée longtemps une voie privilégiée de prise de la cocaïne. L'action est obtenue en 2-3 minutes.

L'administration intraveineuse de cocaïne, a un effet presque immédiat en 1 à 2 minutes. Ce mode d'administration est commun chez les polytoxicomanes, la cocaïne y étant souvent associée à l'héroïne ou aux benzodiazépines.

La cocaïne est souvent coupée, le titre de la substance achetée sur le marché est généralement faible, varie de 3 à 35%. Les produits de coupe sont essentiellement des anesthésiques locaux (lidocaïne, procaïne), du bicarbonate de soude, du paracétamol, de l'aspirine (censée prévenir les maux de tête), de la

caféine, de la vitamine C (censées prévenir l'abattement qui suit le moment de consommation), ou d'autres produits tels que l'amidon, le plâtre, le talc, le ciment ou même de la strychnine. Récemment en Suisse, un produit de coupe à l'atropine, présent en grande quantité, a créé une vague de problèmes cardiaques, d'épisodes délirants aigus avec agitation, chez des patients toxicodépendants arrivant dans les services d'urgences. Ce mélange est couramment appelé « le cristal, la cristalline ».

### Cocaïne sous forme basique ou crack

Le crack (ou le free-base) est une forme spécifique de la cocaïne destinée à être fumée, plus rarement injectée. Le terme de « crack » est une onomatopée, qui évoque le bruit que font les cristaux en brûlant. La cocaïne sous forme basique devient volatile à plus basse température que sous forme de sel, propriété qui explique qu'elle puisse être inhalée dans des pipes, ou fumée en mélange à du tabac ou du cannabis dans des cigarettes. Les vapeurs arrivent aux alvéoles pulmonaires, l'alcaloïde passe dans le sang, l'action survenant en 5 à 10 secondes, de façon plus rapide mais aussi plus brève, que lors d'une injection intraveineuse.

Les effets sont intenses mais fugaces, ce qui pousse les usagers à recommencer rapidement et de façon compulsive à consommer. Ceci explique aussi que cette forme de cocaïne induit une dépendance rapide plus forte, que la consommation de cocaïne sous forme de sel. Ses effets sur la santé et psychique seront les mêmes que ceux liés à l'usage de cocaïne salicylée, mais sous forme exacerbée. Le crack est aussi moins coûteux, aux USA, où se pose un problème majeur de santé publique, une dose vaut 1 à 3 dollars. En Suisse, la consommation de crack est présente encore de manière relativement marginale, mais pour combien de temps ?

Sur le plan pharmacologique, la cocaïne bloque la recapture de plusieurs neuromédiateurs, principalement la dopamine et dans une moindre mesure la sérotonine et la noradrénaline. Elle entraîne une activation des neurones dopaminergiques dans plusieurs régions du cerveau, notamment au niveau du noyau accumbens, structure jouant un rôle important dans la régulation des émotions. Le rôle privilégié des neurones dopaminergiques dans l'activation acquise sur le mode réflexe du circuit de la récompense est maintenant clairement établi, et certainement en lien avec le déclenchement du « craving », soit l'envie intense et compulsive de drogue<sup>4</sup>.

Le développement d'une tolérance à la cocaïne concerne seulement certains effets, comme l'euphorie, l'anorexie, et la surstimulation sexuelle

La cocaïne est l'une des drogues les plus addictogène, nombre d'usagers perdant rapidement le contrôle de leur consommation. On pense qu'environ 20% d'entre eux sont dépendant de la cocaïne, sachant que les critères d'évaluation de la dépendance à la cocaïne sont les mêmes que pour les autres substances (DSMIVr ou CIM10). Ce chiffre est probablement sous évalué au vu d'une proportion grandissante d'usagers consommant du crack ou de la cocaïne par voie intraveineuse, modes d'administration qui favorisent l'installation d'une dépendance en raison d'un pic plasmatique précoce et élevé.

Les symptômes de sevrage sont généralement discrets et inégalement observables. Ils surviennent cinq jours après l'arrêt des consommations et se manifestent par une diminution des activités, une anhédonie, un manque de motivation générale.

## 2. Les conséquences cliniques de la consommation de cocaïne ou de crack\*

| Cardio-vasculaires  | SNC  | Respiratoires   | Rénales<br>Hépatiques  | Psychiques   |
|---|--|---|--|--|
| <p><b>Vasoconstriction Intense :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>-rhabdomyolyse aiguë.</li> <li>-Nécroses ischémiques</li> <li>-HTA paroxystique</li> </ul> <p>↑ <b>Fréquence cardiaque</b></p> <p>↑ <b>Contractilité cardiaque</b></p> <p><b>Troubles du rythme</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>-Angor, infarctus du myocarde</li> </ul> | <p><b>Atteintes vasc. du SNC</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>-Hémorragie méningée</li> <li>-Ictus</li> <li>-Céphalées</li> </ul> <p>↓ <b>Seuil épileptogène</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>-Epilepsie</li> </ul> <p><b>Hyperthermie maligne</b></p> | <p><b>Atteintes vasc. Respiratoires</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>-Hémorragies pulmonaires</li> <li>Pneumomédiastin*</li> <li>Pneumopéricarde*</li> <li>-Hémorragies alvéolaires*</li> <li>-Expectorations sanglantes</li> <li>-Douleurs thoraciques</li> <li>-Dyspnée</li> <li>-Epistaxis ( !nécrose de la paroi nasale)</li> </ul> <p><b>OAP</b></p> <p><b>Pneumopathie d'inhalation</b></p> <p><b>Fibrose pulmonaire</b></p> <p><b>Poumon à crack*</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>dyspnée, douleurs thoraciques violentes, fièvre élevée, +/- hémorragie pulmonaires</li> </ul> | <p><b>Ischémies/ vasoconstriction</b></p> <p>Insuf.rénale aiguë</p> <p><b>Infections hépatiques</b></p> <p>HBC,HCV</p> | <p><b>Consommations occasionnelles, petites doses</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>-Euphorie, bien-être, hypervigilance, insomnie, facilitation relationnelle</li> </ul> <p style="text-align: right;">Suivi</p> <p>d'anxiété et de dépression (la descente)</p> <p><b>Doses ↑</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>-Agitation</li> <li>-Idées délirantes (persécution)</li> <li>-Comportements violents *</li> </ul> <p><b>Usage compulsif</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>-Instabilité caractérielle (dysphorie)</li> <li>-Délires paranoïdes</li> <li>-Attaques de paniques</li> <li>-Phases de dépression alternent avec phases maniaques</li> <li>-Insomnies</li> <li>-Amnésies</li> </ul> |

## l'intoxication aigüe par la cocaïne ou le crack

Les signes principaux :

- Mydriase, tachycardie,
- HTA, hypersudation, hyperthermie
- Stase urinaire et fécale
- Spasmes musculaires, rash cutané
- Convulsions
- Délire : tintements auditifs, hallucinations  
cénesthésiques (insectes sous la peau)

Le décès survient généralement en raison d'arythmies, ou suite à une hémorragie méningées, voir un AVC liés à l'augmentation de la pression artérielle. Les doses létales décrites sont variables entre 1,2-et 1,4 gramme par voie orale, d'environ 800mgr par voie intraveineuse.

Le traitement est symptomatique, vise à traiter l'hyperthermie, l'hypertension, les troubles du rythme, la vasoconstriction coronarienne, mais aussi les manifestations psychiques par l'administration d'anxiolytiques et/ou de neuroleptiques.

### **3. Dépendance à la Cocaïne :Quels traitements possibles ?**

Comme dans d'autres traitements de la polytoxicomanie, ce n'est pas forcément la substance consommée qui fait la spécificité des objectifs de traitements. Chez le consommateur de cocaïne polytoxicomane en traitement de substitution à la méthadone, l'objectif du traitement de la dépendance à la cocaïne reste outre la réduction de la consommation, le maintien de la santé, la réduction des risques et un soutien à l'intégration sociale. En sus de la gravité de la consommation, les problèmes associés, somatiques, psychiatriques, motivationnels doivent faire l'objet d'une investigation aussi complète que possible. L'hétérogénéité des problèmes présentés incite généralement le médecin de premier recours à faire appel au réseau interdisciplinaire de soins pour l'aider dans cette tâche d'investigation.

## La pharmacothérapie :

En principe, la pharmacothérapie de la dépendance à la cocaïne intègre trois mécanismes d'action possible<sup>5</sup>.

- 1) Un substitut cocaïnique qui produit des effets dopaminergiques similaires.
- 2) Un antagoniste cocaïnique, qui bloque la liaison de la cocaïne au transporteur de la dopamine.
- 3) Un modulateur cocaïnique, qui agit ailleurs que sur les sites de liaison de la cocaïne et augmente la concentration de dopamine dans le cerveau.

### **Nota Bene !**

Les médicaments cités dans ce sous chapitre ne sont pas reconnus stricto sensu dans l'indication du traitement de la dépendance à la cocaïne. Les médecins qui les prescrivent prennent de fait une responsabilité accrue, en ce qui concerne les risques éventuels liés à l'introduction et au maintien de tels traitements. Il faut généralement documenter dans le dossier médical du patient le fait que des alternatives manquent et/ou que des médicaments agréés ont déjà été essayés, et se faire appuyer par un centre spécialisé le cas échéant.

### 1. Les substituts cocaïniques

Avec ces médicaments psychostimulants on vise une forme de substitution à la consommation de cocaïne (Méthylphénidate<sup>6</sup>, Modafinil<sup>7</sup>, Dexamphétamine). L'emploi de ces molécules exige compliance et fiabilité d'administration, au même titre qu'un traitement de substitution à la méthadone (! surdosages et marché noir). C'est surtout le méthylphénidate qui a prouvé son efficacité dans une certaine mesure lors de traitement de sevrage de cocaïne, pour environ une ou deux semaines. Un traitement à plus long terme ne peut être entamé que dans le cas d'une anamnèse ancien trouble hyperactif documenté<sup>8</sup>.

Le modafinil prescrit chez une femme en âge de procréer, est inducteur du métabolisme des contraceptifs oestroprogestatifs, d'où l'utilité de prévoir d'autres modalités contraceptives.

La prescription médicale de cocaïne, est actuellement débattue en Suisse, même si des recherches préliminaires montrent que les patients n'atteignent pas de sensation de satiété, et que les consommations de cocaïne tendent plutôt à augmenter<sup>9,10</sup>. Cette réalité est évidemment à mettre en balance avec la nécessité de toucher une population polyconsommatrice, au bas niveau d'intégration sociale et qui tend à résister à l'entrée dans un système de soin.

### 3. Les modulateurs cocaïniques

- Gabaergiques

Le système Gaba, est le principal système inhibiteur des neurotransmetteurs dans le cerveau, et il est démontré actuellement qu'il module négativement le système dopaminergique et donc agit de même sur les effets de la cocaïne.

Certains antiépileptiques stabilisateurs de l'humeur comme l'acide valproïque, la tiagabine et le topiramate ont démontré une certaine efficacité<sup>11,12</sup>.

Un agoniste des récepteurs Gaba(B), le Baclofène, semble prometteur, surtout dans les dépendances sévères à la cocaïne<sup>5</sup>.

### 4. Autres modalités d'action

- β-Bloqueurs<sup>13</sup>:

Certains effets physiologiques de la cocaïne sont liés à l'activation du système adrénergique. Le propranolol, un antagoniste des récepteurs β-adrénergiques, a montré une certaine efficacité, notamment chez les individus présentant des symptômes de sevrage sévère. A utiliser toutefois avec prudence, en période d'abstinence certaine et sous surveillance, en raison de possibles troubles cardiaques chez le patient consommateur actif.

- Le Disulfiram<sup>14</sup> :

augmente la concentration de dopamine intracérébrale en inhibant les enzymes responsables de son catabolisme. Maintes études ont montré son efficacité pour diminuer la consommation de cocaïne.

- Les antidépresseurs<sup>15</sup>

Sont surtout recommandés pour leur action antidépressive, et semblent n'avoir que peu d'effet sur la consommation de cocaïne. Il s'agit notamment du Bupropion, de la Reboxetin, de la Selegilin et de la Venlafaxin

- L'immunothérapie<sup>11</sup>

Un vaccin anti-cocaïne est actuellement à l'étude, et agit en bloquant l'effet de la cocaïne en périphérie, par le biais de la production d'anticorps anti cocaïne. Il ralentit ainsi l'entrée de la cocaïne dans le cerveau. L'efficacité de ce vaccin dans la prévention de la rechute est actuellement à l'étude, ces essais cliniques prometteurs devant être validés par des études cliniques contrôlées à plus large échelle.

- Les opiacés

On recommande généralement dans la littérature, d'adapter vers le haut le dosage de méthadone des patients consommateurs de cocaïne en traitement de substitution<sup>16</sup>. La prescription d'héroïne semble avoir démontré son

efficacité également, bien que les améliorations semblent plutôt liées à l'intensité de l'encadrement thérapeutique effectif et aux stratégies d'intervention non pharmacologiques dans lieux de prescription d'héroïne<sup>17</sup>. La prescription de buprénorphine reste controversée<sup>18</sup>.

### **La psychothérapie**

Pour travailler la motivation à se soigner, comme pour prévenir la rechute, outre un support pharmacologique, la littérature relève la nécessité d'associer une méthode psychothérapeutique au suivi habituel. Il faut néanmoins souligner la diversité des approches existantes et relever qu'aucune méthode psychothérapeutique n'a démontré de réelle supériorité jusqu'ici.

#### Les approches psychothérapeutiques/psychosociales validées scientifiquement

Peu connues et peu pratiquées en Europe sinon empiriquement, les approches de type « Community reinforcement approach<sup>19</sup> » Lit. « les approches de soutien communautaire non spécifiques » visent l'intégration sociale. Aux USA, ce sont par ex. les consultations d'orientation professionnelles ou les consultations sociales adjuvantes au programme de suivi médical habituel, qui ont démontré une efficacité pour aider la personne consommatrice à se motiver, à diminuer, arrêter la consommation voir maintenir une abstinence durable.

D'autres approches aux USA, nommées « contingency management<sup>20</sup> », utilisent un programme d'incitation et de récompense visant à encourager l'abstinence de cocaïne. Cela se traduit par l'obtention d'avantages en nature, comme de l'argent, des bons pour manger ou alors le fait de pouvoir emporter et gérer un certain nombre de doses de méthadone. Si ce modèle semble avoir fait la preuve de son efficacité, il pêche par son manque d'étayage théorique et se heurte en Europe à des difficultés d'acceptation éthiques comme de financement.

Les modèles de prévention de la rechute<sup>21</sup> issus des thérapies cognitivo-comportementales, ont démontré une efficacité dans le maintien de l'abstinence et dans la limitation temporelle de la rechute. Ces modèles passent par l'identification objective des situations à risque de consommation et l'apprentissage d'un échantillon de réactions visant à s'en protéger. Ce modèle de thérapie individuel ou groupal, vise à ce que l'individu recouvre des sentiments de compétence pour faire face aux situations critiques (« coping skills »).

Les traitements de conversion, les groupes d'auto support : la participation aux réunions des Narcotiques Anonymes ou à d'autres groupes d'auto supports

(groupe d'usagers) est relevée dans la littérature scientifique comme un indicateur d'évolution favorable. Ce type de traitement toutefois ne s'avère approprié que pour une partie des patients dépendants, certains ne pouvant s'identifier aux principes moraux et religieux qui sous-tendent ces mouvements.

### Les approches psychothérapeutiques/psychosociales non validées scientifiquement

La multiplicités de approches existantes, qui comprend les thérapies ambulatoires renforcée par un traitement en réseau, les traitements psychothérapeutiques brefs à visées de changement<sup>22</sup>, les thérapies corporelles<sup>23</sup> et les thérapies institutionnelles de plus ou moins longue durée<sup>24</sup> ou l'acupuncture auriculaire peut donner faussement l'impression d'un fourre-tout. En effet, même s'ils n'ont pu être validé, l'intervention de crise ambulatoire et les thérapies brèves en milieu résidentiel ont été décrites comme efficaces dans plusieurs observations cliniques. On a également montré que l'acupuncture auriculaire diminue subjectivement l'intensité du craving et réduit les tensions neurovégétatives<sup>25</sup>. Enfin les traitements de longue durée en milieu résidentiel semblent particulièrement indiqués chez les patients polytoxicodependants souffrant de lourdes pathologies psychiatriques associées<sup>26</sup>.

### **Conclusion**

Le traitement de la dépendance à la cocaïne met le système de soin en face de nouveaux défis. En effet les conséquences sanitaires et sociales de la consommation de cocaïne peuvent s'avérer très rapidement délétères, particulièrement auprès d'une patientèle déjà connue pour sa vulnérabilité aux abus de substance. Encore plus peut-être que face à d'autres dépendances, le travail interdisciplinaire est nécessaire, combinant approches pharmacologiques, sociothérapeutiques et psychothérapeutiques. Il est urgent dans l'avenir, de mettre en place des offres de soins très structurées, intégrant ces différentes dimensions au sein d'une filière de soins cohérente. Les médecins de premiers recours sont des partenaires incontournables de cette filière de soins et doivent y apporter leur contribution. L'efficacité de la lutte contre la dépendance à la cocaïne est à ce prix !

## Bibliographie

1. Prinzleve M, Haasen C et al. Cocaine use in Europe-a multi centre study : patterns of use in different groups. Eur Addict. Res.2004;10(4):147-55
2. EMCDDA 2000 : Mapping available information on social exclusion and drugs, focussing on minorities across 15 EU Member States. Lisbon: European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction.
3. Angel P, Richard D, Valleur M. Cocaine et crack, les principales drogues. In Abrégé de toxicomanie, 2<sup>ème</sup> éd. Paris, Masson, 2005. 133-138.
4. Bossert JM, Ghitza UE, Epstein DH, Shaham Y. Neurobiology of relapse to heroin and cocaine seeking :an update and clinical implications. Eur J Pharmacol. 2005 Dec 5;526(1-3):36-50
5. Gorelick DA, Gardner EL, Xi ZX. Agents in development for the management of cocaine abuse. Drugs. 2004 ;64(14) :1547-73.
6. Khantzian EJ, Gawin F, Kleber HD, Riordan CE. Methylphenidate treatment of cocaine dependence: a preliminary report. J of Subst. Abuse Treatment. 1984;1(2):107-112.
7. Dackis CA, Lynch KG, Yu E, Samaha FF and al. Modafinil and cocaine: a double-blind, placebo-controlled drug interaction study. Drug Alcohol Depend. 2003 May 1;70(1):29-37.
8. Somoza EC, Winhusen TM, Bridge TP and al. An open-label pilot study of methylphenidate in the treatment of cocaine dependent patients with adult attention deficit/hyperactivity disorder. J Addict Dis. 2004;23(1):77-92.
9. Donny EC, Bigelow GE, Walsh SL. Choosing to take cocaine in the human laboratory: effects of cocaine dose, inter-choice interval, and magnitude of alternative reinforcement. Drug Alcohol Depend. 2003 Apr 1;69(3):289-301.
10. Foltin RW, Fischman MW. Cocaine self-administration research: treatment implications. NIDA Res Monogr. 1994;145:139-62.
11. Sofuoglu M, Kosten TR. Novel approaches to the treatment of cocaine addiction. CNS Drugs.2005 ;19(1) :13-25

12. Kampman KM, Pettinati H, Lynch KG, Dackis C, Sparkman T, Weigley C, O'Brien CP. A pilot trial of topiramate for the treatment of cocaine dependence. *Drug Alcohol Depend.* 2004 Sep 6;75(3):233-40.
13. Kampman KM, Volpicelli JR, Mulvaney F and al. Effectiveness of propranolol for cocaine dependence treatment may depend on cocaine withdrawal symptom severity. *Drug Alcohol Depend.* 2001 Jun 1;63(1):69-78.
14. Carroll KM, Fenton LR, Ball SA, Nich C, Frankforter TL, Shi J, Rounsaville BJ. Efficacy of disulfiram and cognitive behavior therapy in cocaine-dependent outpatients: a randomized placebo-controlled trial. *Arch Gen Psychiatry.* 2004 Mar;61(3):264-72.
15. Lima MS, Reisser AA, Soares BG, Farrell M. Antidepressants for cocaine dependence. *Cochrane Database Syst Rev.* 2003;(2):CD002950.
16. Duntzman GH, Condelli WS, Fairbank JA. Predicting cocaine use among methadone patients: analysis of findings from a national study. *Hosp Community Psychiatry.* 1992 Jun;43(6):608-11.
17. Gschwend P, Eschmann S, Guttinger F, Hosek M, Rehm J, Uchtenhagen A. 8 years experience with heroin-assisted treatment in Switzerland--current results and future improvements. *Ther Umsch.* 2003 Jun;60(6):355-60. [Article in German]
18. Mello NK, Mendelson JH, Lukas SE, Gastfriend DR, Teoh SK, Holman BL. Buprenorphine treatment of opiate and cocaine abuse: clinical and preclinical studies. *Harv Rev Psychiatry.* 1993 Sep-Oct;1(3):168-83.
19. Roozen HG, Boulogne JJ, van Tulder MW, van den Brink W, De Jong CA, Kerkhof AJ. A systematic review of the effectiveness of the community reinforcement approach in alcohol, cocaine and opioid addiction. *Drug Alcohol Depend.* 2004 Apr 9;74(1):1-13.
20. Brooner RK, Kidorf MS, King VL, Stoller KB, Peirce JM, Bigelow GE, Kolodner K. Behavioral contingencies improve counseling attendance in an adaptive treatment model. *J Subst Abuse Treat.* 2004 Oct;27(3):223-32.
21. Carroll KM, Kosten TR, Rounsaville BJ. Choosing a behavioral therapy platform for pharmacotherapy of substance users. *Drug Alcohol Depend.* 2004 Aug 16;75(2):123-34.

22. Gothuey I. De l'urgence à la crise en médecine de l'addiction. Revue médicale de la Suisse romande, 2004, vol.124, n<sup>o</sup>7,407-410.
23. Gothuey I. Approches novatrice dans le traitements des cocaïnomanes. Actes conférence nationale sur les drogues de synthèse et la cocaïne, OFSP, Berne, Juin 2004.
24. Zweben JE. Treating cocaine dependence: new challenges for the therapeutic community. J Psychoactive Drugs. 1986 Jul-Sep;18(3):239-45..
25. Margolin A. Acupuncture for substance abuse. Curr Psychiatry Rep. 2003 Oct;5(5):333-9.
26. Miller WR, Locastro JS, Longabaugh R, O'Malley S, Zweben A. When worlds collide: blending the divergent traditions of pharmacotherapy and-psychotherapy outcome research. J Stud Alcohol Suppl. 2005 Jul;(15):17-23; discussion 6-7.
27. <http://www.kokainbehandlung.ch/>

\*Adresse de l'auteur:  
Dr Isabelle Gothuey,  
Psychiatre-psychothérapeute FMH  
Unités de traitement des dépendances  
Fondation de nant  
66, av. des Alpes  
1820 Montreux  
Tel :+4121/965.44.65  
Fax :+4121/965.44.64  
Email :isabelle.gothuey@nant.ch