

**« De la théorie à la pratique :  
Les approches intégrées dans la prise  
en charge de la dépendance à la  
cocaïne »**

**Dr. Miguel Marset**

**Unité des Conduites Addictives  
Clinique « La Métairie »  
Nyon**

**Journée de formation du GREAT  
Lausanne, 28 mars 2006**

3.000 usagers d'héroïne et  
cocaïne confondus à Genève  
et 30.000 en Suisse  
(OFSP, 1998)

- Les patients toxicodépendants ne représentent pas une population homogène.
  - Chaque patient a sa propre histoire, sa relation spécifique à la drogue (choix des substances, mode de consommation, effets bénéfiques et indésirables ressenties, etc...).
- Ne pas généraliser ni la consommation ni les consommateurs de cocaïne.
- Catégorisation de cette population en fonction :
  - Modes de consommation.
  - Diagnostic de dépendance.
  - Comorbidité psychiatrique.
  - Stades de motivation au changement

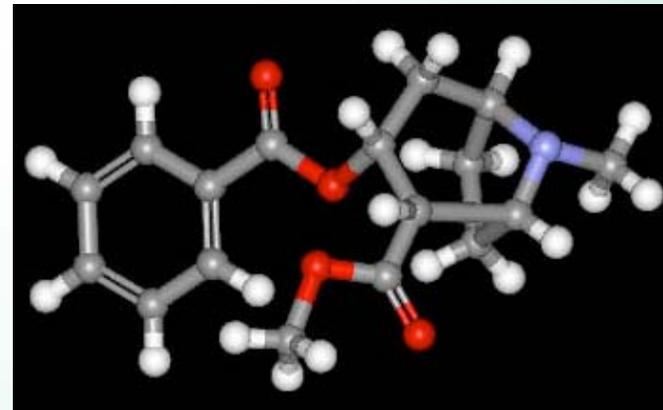
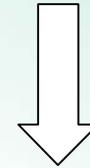
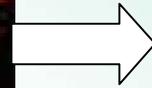
- Pas de traitement pharmacologique spécifique.
- Intervention précoce, contenante et multiple.
- Intégration des approches thérapeutiques comme alternative de choix pour la dépendance à la cocaïne.

*Combinaison de la psychothérapie dans ses différentes approches et la pharmacothérapie avec la dimension somatique et psychosociale.*

- Développer traitements spécifiques pour les différents types de consommateurs de cocaïne ( Carrol, Rousanville et als, 1994)

# Approche spécifique intégré

- 1.- Abord intégré : Psychothérapie et pharmacothérapie.
- 2.- Prise en charge spécifique pour les différents types de consommateurs.
- 3.- Utilisation de l'approche cognitivo-comportementale et motivationnelle de façon préférentielle.

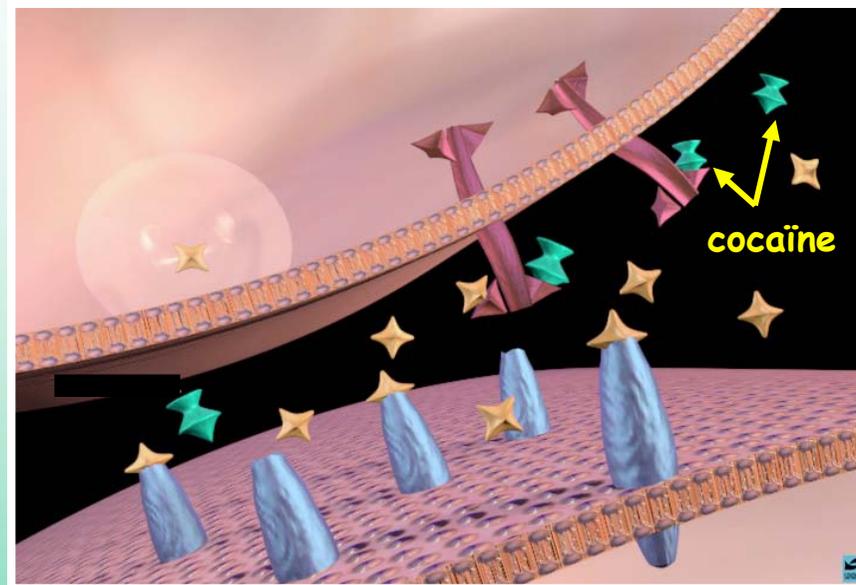
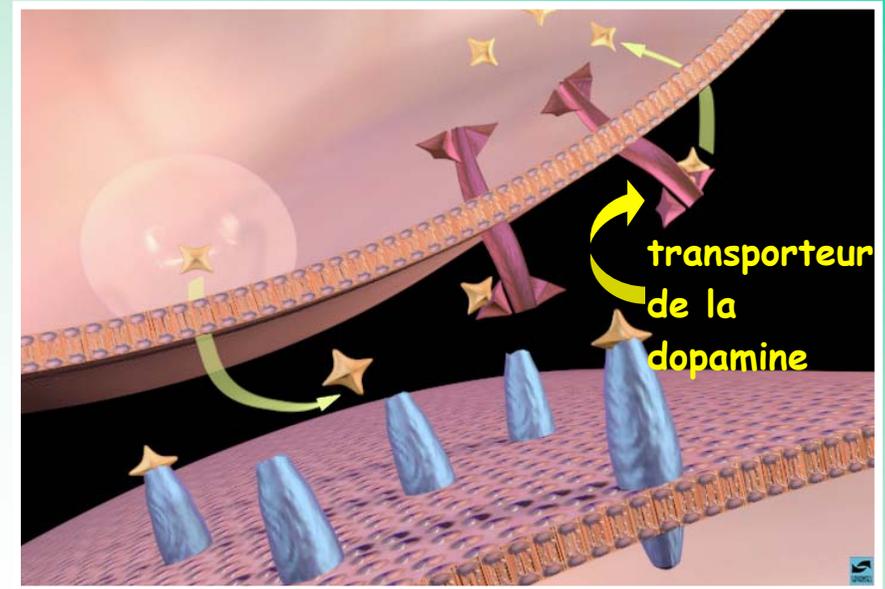
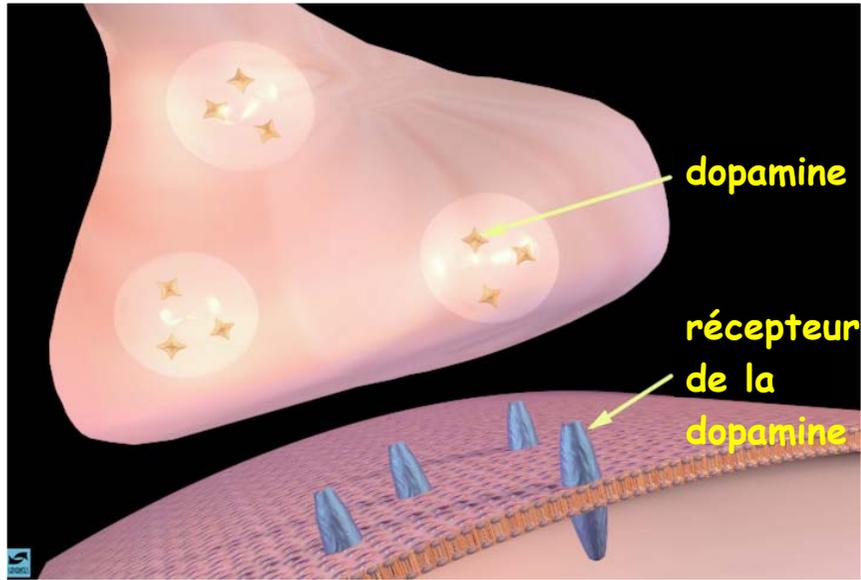


**Plante de coca**

**Cocaïne**

# COCAÏNE

- Effet stimulant sur le système nerveux central.
- Amine sympathomimétique d'action indirecte.
- Déclenche les actions des catécholamines (dopamine et noradrénaline) et la sérotonine.
- Augmente la disponibilité des neurotransmetteurs dans la fente synaptique en bloquant sa récapture.
- Bloque la protéine qui transporte la dopamine vers le récepteur.
- Les récepteurs post-synaptiques sont hyperstimulés.



# Systemes de neurotransmission

- Systeme dopaminergique, serotoninergique et noradrénergique,
  - la dopamine et la sérotonine médient les effets sur le S.N.C et
  - la dopamine et la noradrénaline les actions systémiques.
- Autres systemes de neurotransmission cérébrale dans lesquels la cocaïne est impliquée :
  - système opioïde,
  - gabaergique,
  - glutamaergique
  - neuroendocriniennes, comme le système du neuropeptide MMars et. Mars.2006 CRF (corticotropin-releasing-<sup>9</sup> factor)

Cortex préfrontal

Striatum dorsal  
(noyau caudé, putamen)

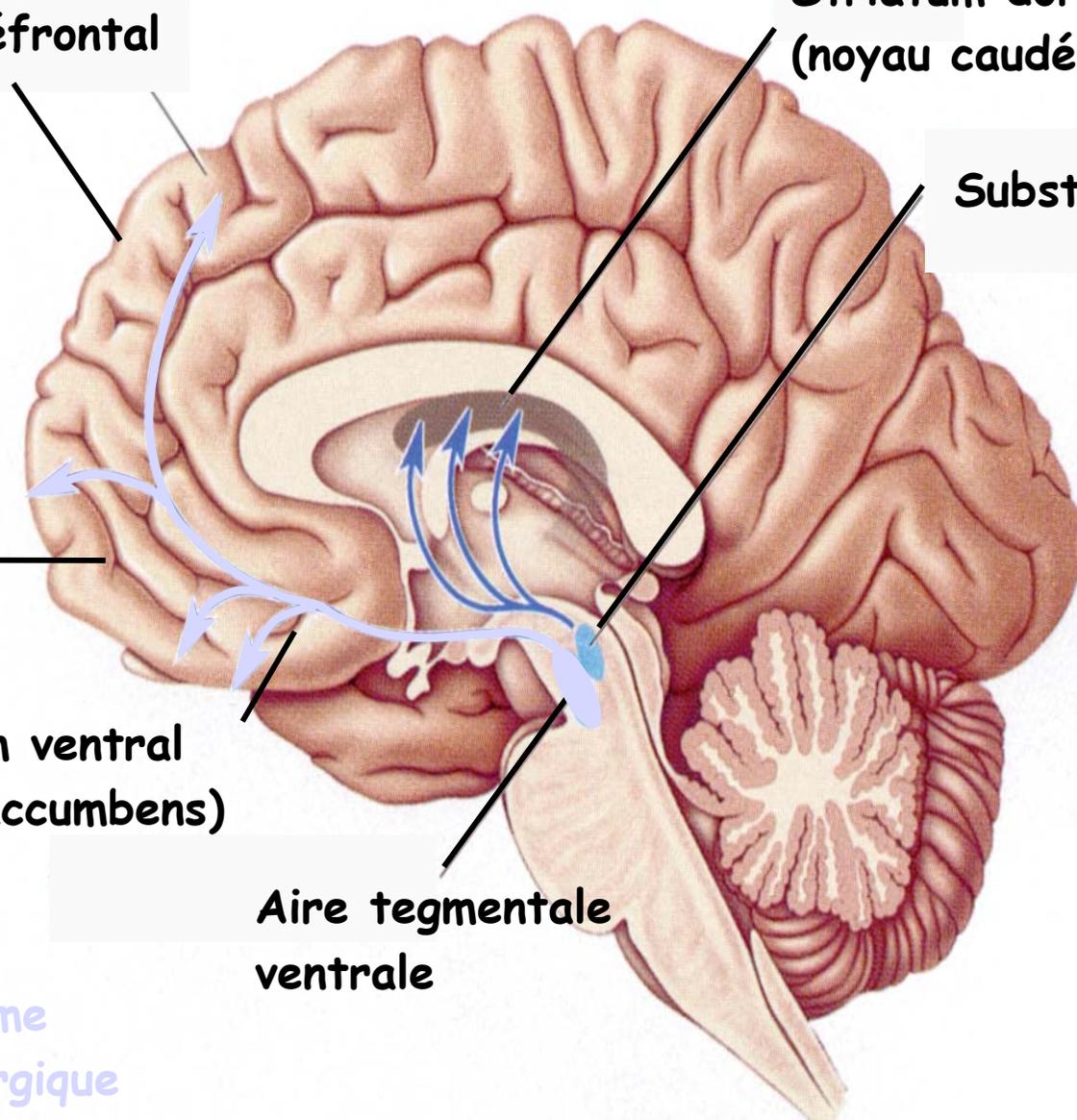
Substance noire

Cortex  
orbitofrontal

Striatum ventral  
(noyau accumbens)

Aire tegmentale  
ventrale

Système  
dopaminergique  
mésolimbique



# Systeme sérotoninergique

- Puissant effet antidépresseur.
- Augmentant la disponibilité de sérotonine dans la fente synaptique par blocage de la protéine transportatrice dans le processus de récapture.
- Agit sur des récepteurs serotoninergiques spécifiques.

# Systeme GABA et glutamaergique

- Les systemes GABAerigiques et glutamaergiques sont des modulateurs trs importants du systeme de rcompenses crbrales.
- Des activation du systeme GABA ou l'inhibition de la neurotransmission glutamaergique peut rduire la rcompense la cocaïne et diminuer l'envie et le craving.
- La cocaïne augmente l'activit sur le rcepteur AMPA et NMDA, et l'activit glutamaergique dont la synthse de dopamine.

# Systeme noradrénergique

- Blocage de la récapture et l'augmentation de la disponibilité de la noradrénaline
- Responsable de la plupart d'effets pharmacologiques systémiques et des complications aiguës de la cocaïne.
- Augmentation de l'activité sympathique par stimulation des récepteurs  $\alpha$  et  $\beta$  adrénergiques

# Systeme cardiovasculaire

- Hypertension artérielle et augmentation de la vigilance par son action sur le locus coeruleus.
- Bradycardie a doses bases et tachycardie a doses élevées.
- Hémorragie cérébrale
- Arythmies
- Vasoconstriction arteriolare et venoconstriction à travers la musculature lise vasculaire.
- Coagulation intravasculaire disséminée aussi par stimulation accrue de l'agrégation plaquettaire.

- **Système oculaire :**
  - Mydriase, par contraction du muscle radiale.
- **Appareil digestif :**
  - anorexie, nausées, vomissements.
  - Ralentissement de la fonction digestive.
  - Augmentation des sécrétions salivale, gastrique et pancréatique.
- **Appareil respiratoire :**
  - Tachypnée et arrêt respiratoire.
- **Hépatotoxicité.**
- **Métabolisme**
  - Hyperglycémie.

# Systeme nerveux

- Anxiété, flash et euphorie.
- Élation de l'humeur, augmentation de l'énergie et diminution de la sensation subjective de fatigue.
- Diminution de l'appétit, anorexie.
- Troubles du sommeil par diminution du sommeil paradoxal.

# Hyperthermie

- Épuisement des dépôts de dopamine lors d'une consommation chronique
- Perte du contrôle dopaminergique sur les récepteurs hypothalamiques régulateurs de la température
- Peut s'accompagner de convulsions.
- Mort subite
  - À doses basses mais continues de cocaïne mis à part de l'attribué à l'overdose avec hyper-sudation et acidose lactique.

# Neurotoxicité

- Effets vasoconstricteurs et augmentation de l'agrégation plaquettaire:
  - épisodes locaux ou généralisés d'ischémies et d'infarctus cérébraux: processus néuro-dégénératifs et des oedèmes cérébraux.
- Atrophies et lésions cérébrales ont été rapportés chez les consommateurs chroniques de cocaïne:
  - Cortex frontal et les noyaux de la base, aires frontales et fronto-parietales.
- Déficits de l'attention et de la mémoire à court terme.
- Effets extrapyramidaux:
  - Lésion des neurones dopaminergiques

- L'administration répétée provoque des modulations et des phénomènes de **neuroadaptation** dans le système de neurotransmission dopaminergique que déterminent différents aspects des conduites addictives tels que le développement de la **compulsion, la tolérance, et le syndrome de sevrage et la sensibilisation** caractérisant les conduites addictives.

# Dépendance à la cocaïne

- Effet aigu: flash avec euphorie
  - Activation simultanée des voies dopaminergiques des voies mesolymbiques et mesocorticales et des voies serotoninergiques et catecolaminergiques.
  - Au fur et à mesure que diminuent ces effets apparaissent d'autres:
    - Dysphorie, irritabilité, confusion, états paranoïaques, hallucinations visuelles et cenestésiques et convulsions tonico-cloniques.

# Tolérance

- Diminution croissante des effets euphorisants avec augmentation de la quantité de cocaïne pour avoir les mêmes effets post-synaptiques.
  - Mécanisme auto inhibitoire de la DA avec une diminution des effets psychomoteurs et renforçateurs.

# Sensibilisation ou Tolérance inverse

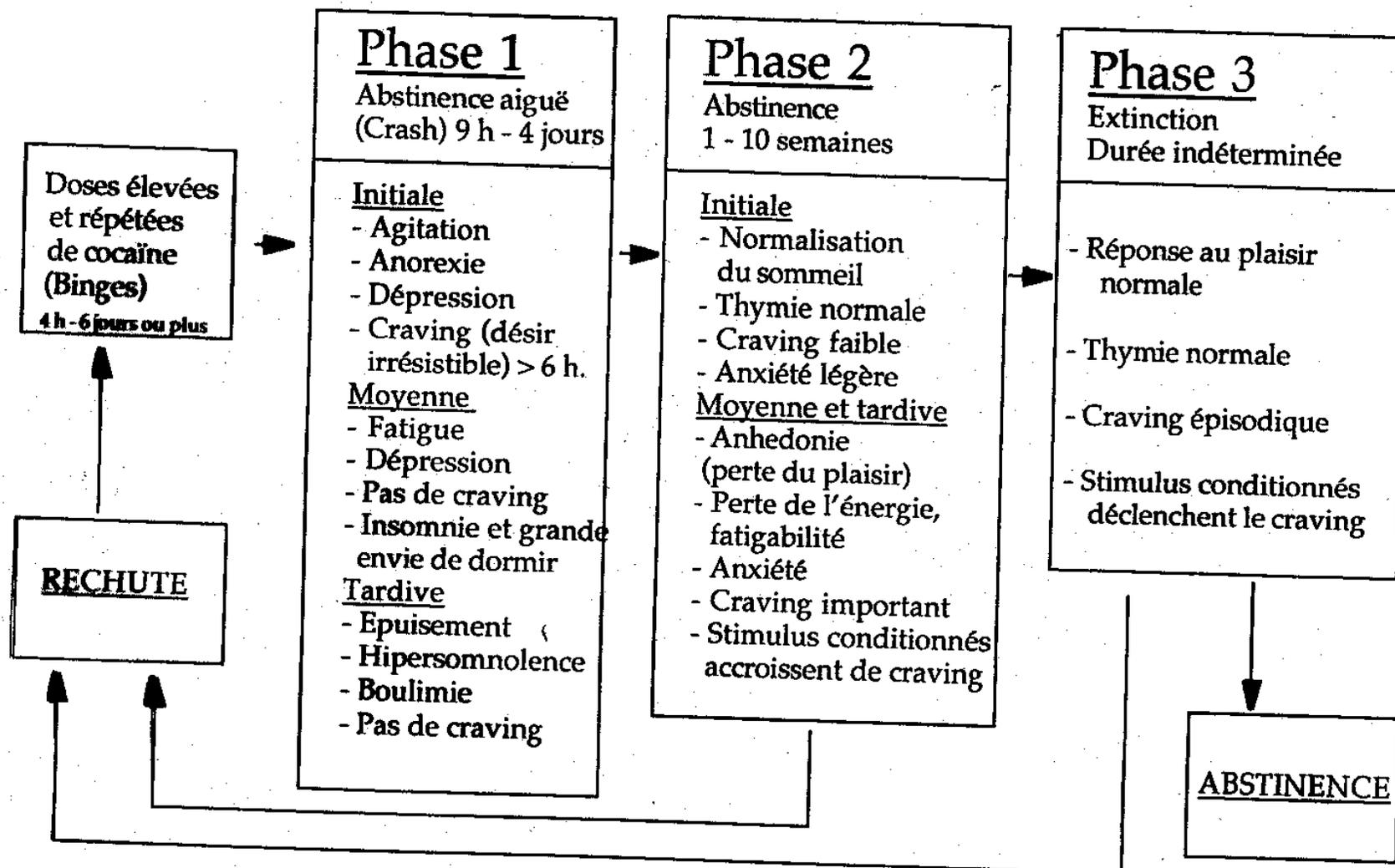
- réponse à la cocaïne accentuée avec une
  - capacité de synthèse de dopamine et facilitation de la transmission dopaminergique.
  - mécanismes de feed-back négatifs affaiblis
    - états psychotiques même à de petites doses qu'auparavant ne provoquaient qu'euphorie.
    - propriétés psychomotrices et de renforcement
    - Plus courant après l'administration endoveineuse de cocaïne

# Sensibilisation croisée

- Avec les amphétamines
- Avec la morphine
  - Les opioïdes pourraient participer aussi dans la sensibilisation des effets comportementaux. (Vezina et Steward, 1990 ; Cador et col, 1995).
  - La naltrexone bloque la sensibilisation motrice entraînée par le prise répétitive d'amphétamine

- D'autres stimuli non pharmacologiques, comme le **stress** provoquent aussi une sensibilisation croisée avec les substances psycho-stimulants. (Cassolini, 1993 ; Keefe, 1993, Rougé-Pont, 1995).
- La **restauration de la conduite d'auto administration** de psycho-stimulants dans des situations d'un processus d'extinction **sur la présentation où l'exposition à différents stimulus environnementaux ou chimiques** capables de **faciliter la transmission dopaminergique**.
- Toute activation dopaminergique dans ces aires meso-striales peuvent conduire à la rechute et à la recherche du produit, (Robinson, 1993) déclencher le craving même chez des patients correctement désintoxiqués.(Altman, 1996).

# PHASES DE L'ABSTINENCE DE COCAÏNE (Gawin & Kleber)



# Pharmacocinétique de la cocaïne

Type de substance	Concentration de cocaïne	Voie	Bio-disponibilité	Effets Apparition	Pic plasm	Effect <sup>s</sup> Durée
Feuilles de coca	0,5-1,5%	Mâché, infusion	20-30%	Lente	60 min.	30-60 min.
Chlorhydrate de cocaïne	12-75%	<u>Topique</u> : oculaire, génitale, intra- nasale	20-30%	Relativ. rapide	5-10 min.	30-60 min.
Chlorhydrate de cocaïne	12-75%	<u>Parentérale</u> : endoveineuse, sucutanée, intramusculaire	100%	Rapide	30-45 sec.	10-20 min.
Sulfate de cocaïne	40-85%	Fumée	70-80%	Très rapide	8-10 sec.	5-10 min.
Cocaïne base, crack	30-80%	Inhalée	70-80%	Très rapide	8-10 sec.	5-10 min.

# Métabolisme de la cocaïne

- La cocaïne se métabolise 90% par hydrolyse enzymatique par estérases hépatiques et de cholinestérases plasmatiques.
- Métabolites inactifs:
  - benzoil-ecgonine et ecgonine.
- Dans le 10% intervient le système des cytochromes P450 3A4.
  - Norcacaïne et cocaéthylène.

**1. Le crack** que se fait par pyrolyse en un métabolite responsable des effets cholinergiques accrus du crack .

**2. La norcocaïne** dans le cas des femme enceinte. C'est un métabolite que se forme dans le liquide amniotique au passage par la BHE mais elle devient hydrosoluble et reste emprisonné dans l'environnement du fœtus avec des conséquences très négatives pour son développement : prématurés, retard de croissance, malformations, mort-nés plus fréquents.

**3. La cocaéthylène** par interaction avec l'alcool qui induit l'activation de la carboxylesterase dans le foi que transforme la cocaïne en cocaéthylène.

# La cocaéthylène

- Augmentation de l'effet euphorisant
- Augmentation du risque de convulsion, mort subite et de conduites violentes
- Augmentation du risque cardio-vasculaire :
  - Myocardiopathies, arythmies, hypertension et risque de mort subite accrue.
- Augmentation du risque hépatotoxique.

# Interactions opiacés 1

- **L'héroïne et la cocaïne** peuvent être injectés simultanément sous forme de « Speed ball ».
  - Augmenter l'activité des neurones dopaminergiques. Cet effet dopaminergique vient potentialiser les effets de la cocaïne et accroître ses effets euphorisants.
  - Phénomène de sensibilisation croisée (Vezina et Steward, 1990 ; Cador et col, 1995).
  - Effets subjectifs: chaque drogue va contrecarrer l'effet de l'autre. L'héroïne calme l'agitation engendrée par la cocaïne tandis que cette dernière permet expérimenter l'effet euphorisant de l'héroïne sans s'en dormir.
- **Buprénorphine** : Augmentation de la euphorie induite par la cocaïne même s'il y a une action agoniste partiel.

# Interactions opiacés 2

- La relation dans le temps de la consommation de chaque substance est important pour évaluer les besoins de chaque individu.
  - Les patients dont la consommation initiale est celle de cocaïne prennent de l'héroïne pour améliorer les effets désagréables de la descente de cocaïne. Ils développent une dépendance secondaire aux opiacés qui nécessiteraient d'une prise en charge spécifique.
- Lors du crash de la cocaïne les opiacés peuvent déclencher des états d'intoxication majeure jusqu'à l'overdose pour sédation accrue.

# THERAPEUTIQUE

- Pas de traitement spécifique pour l'abus et la dépendance de cocaïne.
- Pas pu attirer des conclusions déterminants et significatives sur l'efficacité de ces médicaments
  - Problèmes méthodologiques:
    - Manque de groupes contrôles, randomisation, atteindre une population cible, mesures homogènes d'évaluation, manque de standardisation des interventions psychosociales,
    - difficulté d'agir sur le craving dont sa signification exacte reste encore ouverte.
- Le traitement est symptomatique bien qu'il y a des voies de recherche psychopharmacologique prometteuses.

# TRAITEMENTS PSYCHOSOCIAUX

- THERAPIE COMPORTEMENTALE
- THERAPIE DE FAMILLE
- THERAPIE DE GROUPE
- PSYCHOTHERAPIE PSYCHODYNAMIQUE
- GROUPE D'ENTRAIDE
- THERAPIES COGNITIVO- COMPORTEMENTALES :
  - SPECIFIQUES
  - ENTRETIEN MOTIVATIONNEL
  - PREVENTION DE LA RECHUTE
  - THERAPIES COMBINNÉES AVEC LE COUNSELING \*
- THERAPIES CORPORELLES :
  - AURICULOTHERAPIE
  - RELAXATION
  - REFLEXOTHERAPIE

- Les traitements psycho-sociaux améliorent le pronostic pour améliorer :
  - Les périodes d'abstinence
  - La diminution globale de la consommation
  - La comorbidité psychiatrique

# PSYCHOPHARMACOLOGIE

- Objectifs :
  - La diminution des symptômes d'abstinence ou le craving.
  - Le blocage des effets subjectifs de la cocaïne

# Dopaminergiques

1. **Inhibiteurs de la récapture de DA:** Pour substituer l'effet pharmacologique de la cocaïne sans présenter un potentiel addictif ;

- Mazindol ;

- Antidépresseurs tricycliques:

Desipramine (Gawing et Kleber, 1986). ,

Imipramine, Trazadone et Maprotiline

## **2. Facilitateurs de la transmission DA : Pour contrecarrer l'hypofonction DA impliquée dans le sevrage et le craving.**

- 1.- Précurseurs de la DA : Tirosine et L-DOPA
- 2.- Libérateurs de DA : Amantadine.
- 3.- Inhibiteurs de la Monoaminoxidase : Deprenil.
- 4.- Agonistes des récepteurs DA : Bromocriptine,
- 5.- Co-administration de 2 pro dopaminergiques :  
- un activateur de la transmission pré-synaptique (bupropion) et un agoniste directe de récepteurs post- synaptique (bromocriptine)

(Montoya, 1994; Vocci, 1994)

- 6.- Stimulants du SNC : Metilphenidate et pemolide.

(Grabowski, 1994; Gawin, 1985 et Tennat, 1993, Litten, 1997; Khantizan, 1984)

- 7.- Antagonistes de récepteurs DA: haloperidol et flupentixol. (Gawin, 1993 et Khalsa, 1994; Kosten, 1997).

# Serotoninergiques

- **1. Inhibiteurs sélectifs de la récapture de sérotonine: sertraline et la fluoxétine.**
  - Réduction observé des effets subjectifs et de la consommation de cocaïne et une réduction du craving en essais cliniques non contrôlés (Gorelick, 1995).
  - Cependant dans les études contrôlés: pas pu démontrer cet effet bien que une augmentation sur la rétention en traitement (Batki, 1994).
- **2. Antagonistes des récepteurs 5HT-A1 : buspirone.**
  - Sans efficacité thérapeutique significative (Tenant, 1993 et Jenkins, 1993).
- **3. Antagonistes des récepteurs 5HT-A2 : ritansérine.**
  - Diminution de l'auto administration chez les animaux (Sullivan, 1992).

## Opioides :

- Naltrexone et la naloxone.
  - diminution de l'auto administration chez les animaux et les effets gratifiants et subjectifs de la cocaïne chez l'homme dans des conditions d'expérimentation.
  - résultats non confirmés au niveau clinique.
- La buprenorphine a été aussi utilisée avec une diminution de la consommation de cocaïne dans les études non contrôlés.

## Autres :

Carbamezepine

Lithium.

Disulfiram.

# En voie d'expérimentation

- **Blocage de la DAT**
  - BYM 14802 et la benzotropine (Katz, 1997).
- **Antagonisme sélectif des récepteurs dopaminergiques**
  - Clozapine
- **Antagonisme des récepteurs glutamaergiques**
  - Dextrometorphane
- **Neuroleptiques atypiques**
  - Risperidone, Olanzapine et Quetiapine.

# Gabaergiques

## - **Gamma-Vinil-GABA (Vigabitrine ®)**

(Martellotta, 1998 ; Morgan et Dewey, 1998). Inhibition de l'enzyme GABA transaminase qui inactive le neurotransmetteur.

## - **Gabapentine (Neurontin®)**

(Myrick en 2001; Raby, 2000). Fixation des subunités de protéines avec la modulation des canaux de calcium.

## - **Tiagabine (Gabitril®)**

(Gonzalez et cols., 2003). Blocage sélectif de la récapture presynaptique du GABA par blocage du transporteur GAT-1.

## - **Baclofen**

(Misgeld en 1995; Sabetkasi, 1999). Stimulation directe des récepteurs GABA-B.

## - **Topiramate (topamax®)**

(Kampmana et cols, 2004). Activité sur les récepteurs AMPA/Kaitine.

# Perspectives

## **Vaccin spécifique anti-cocaïne**

- Produit des anticorps anti-cocaïne qui se fixent à la cocaïne circulante et l'empêchent d'arriver au cerveau.
- Elle provoque une réponse immunitaire assez puissante mais elle ne passe pas la BHE pour ce qu'elle va pas agir au niveau du SNC.
- Effets secondaires de type immunitaire ainsi que la difficulté de ces structures protéiques a bloquer toute la cocaïne qui rentre dans l'organisme car certains voies de consommation atteint leur site d'action en quelques secondes.
- Blocage des effets secondaires de la cocaïne au niveau systémique.

- **Butyrylcholinesterase et anticorps catalytiques monoclonaux.**

- Enzyme plasmatique naturel qui dégrade directement la cocaïne plasmatique.
- Les anticorps monoclonaux à différence des induits par le vaccin vont détruire la molécule de cocaïne comme le fait l'enzyme.
  
- Limitations: l'arrive de la cocaïne au cerveau est très rapide par voie nasale et les anticorps ne passent pas la BHE. La cocaïne le fait les rapidement.
- Avantage: diminution significative la quantité de cocaïne arrivée au cerveau. Ils provoqueraient une diminution du craving et pourraient faciliter un projet d'abstinence.

- **Modafinil (Modasonil®):**
  - Il a été aussi essayé dans avec un certain succès comme substitut.
  - Utilisé dans la narcolepsie.
  - Stimulant dépourvu des propriétés addictives avec une activité alfa 1- adrenergique. Dose 200-400 mg/j.
  - Diminution de la consommation de cocaïne.
  
- **Traitements de substitution...**
  
- **Génétique...**

# Approches intégrées

- Développement des traitements spécifiques pour les différents sus-types de consommateurs de cocaïne qui sont dans des phases de développement de la dépendance différents avec des approches thérapeutiques également spécifiques.  
(Carrol, Rousanville et cols, 1994)

# Approche spécifique intégré

- 1.- Abord intégré : Psychothérapie et pharmacothérapie.
- 2.- Prise en charge spécifique pour les différents types de consommateurs.
- 3.- Utilisation de l'approche cognitivo-comportementale et motivationnelle de façon préférentielle.

# Thérapie cognitivo-comportementale

- Le symptôme est l'expression des cognitions, pensées et croyances dysfonctionnements qui ont été apprises au cours de la vie du sujet.
- Met l'accent sur les comportements cibles à changer et sur la modification des ces schémas inadaptées qui maintiennent les comportements dysfonctionnements.
- Le style thérapeutique de ces thérapies est collaboratif et empathique.

- Identification et priorité des problèmes à traiter.
- Analyse fonctionnelle.
- Relier évènements, pensées et émotions avant et pendant la prise de cocaïne à fin de trouver des stratégies cognitives et comportementales alternatives.
- Identification et affrontement des situations à risque.
  - États émotionnels déplaisants.
  - Pressions sociales insoutenables.
  - Conflits interpersonnels.

- Les TCC s'adressent non seulement aux problèmes liés à la toxicodépendance mais également à la plupart des troubles qui lui sont associés (troubles anxieux, affectifs, de personnalité).
- Elles nous permettent également d'intégrer parallèlement le travail sur le plan psychosocial et médical.
- La «prévention de rechute» (Marlatt et Gordon): série de stratégies permettant au patient d'identifier de situations à risque et la manière d'y faire face.

# Entretien motivationnel

## (Di Clemente et Prochaska)

- Antagonique à une vision classique consommation/abstinence, postule que l'abstinence s'inscrit dans un processus de changement.
- *Précontemplation/déni.*
- *Contemplation/ambivalence.*
- *Préparation, action.*
- *Maintenance.*
- PEPS: démarche active dans sa consommation d'héroïne par voie intraveineuse:
  - stade d'action vers le changement d'habitudes et de comportements liés à leur consommation.
  - stade d'ambivalence ou de contemplation par rapport à la résolution de leur toxicodépendance.

# Programme cocaïne

## PEPS

- Trois sous-programmes autonomes et évolutifs :
  1. Programme pour des consommateurs compulsifs /dépendants à la cocaïne.
  2. Programme pour des consommateurs occasionnels / abuseurs de cocaïne.
  3. Programme pour des patients devenus abstinentes de cocaïne.

# Dépendants à la cocaïne.

## Consommation compulsive 1

- Perte du contrôle sur la consommation.
- dégradation physique, psychologique et sociale très importante.
- Alliance thérapeutique perdue.
  - Dépendance primaire à la cocaïne,
  - comorbidité psychiatrique grave,
  - troubles mixtes de la personnalité avec prédominance borderline et dyssociale,
  - des carences affectives très importants avec l'absence d'entourage sociale et familial ou ceux-ci sont très pathologiques.
- Stade de précontemplation:
  - Déni de la consommation et des conséquences de celle-ci.

# Dépendants à la cocaïne.

## Consommation compulsive 2

- Comorbidité psychiatrique grave: source principale des troubles mentaux et du comportement: 20/21 hospitalisations en milieu psychiatrique: dépressions sévères, dégradation sociale, agressivité, crises de panique et troubles psychotiques.
- Pratiques de risque amenaient à une grande dégradation physique: dénutrition, abcès, infections, phlébites, des thérapies HIV préventives et deux séroconversions HCV.

# Dépendants à la cocaïne.

## Consommation compulsive 3

### « Contention relationnelle »

- Survie des patients
- Réduction des risques et des méfaits
- Contention de l'agressivité et de la dépression.
- Structuration de la vie quotidienne

# Méthodes

- Soins infirmiers:
  - Approche individuelle. Maintien du lien.
  - Cadre rassurant.
  - Abord pédagogique des aspects de l'hygiène de vie (sommeil, nutrition), de l'anxiété, des états dépressifs, consommations parallèles, relations sociales, réduction de risques et de méfaits.
- Grille d'évaluation quotidienne que nous revoyons avec le patient dans le cadre d'un entretien semi directif:
  - contextualiser la consommation et rester sur l'élaboration des conséquences physiques, psychiques et sociales.

**PROGRAMME COCAÏNE PEPS**

**Belle-Idée**

**NOM:**

**Semaine du:**

**Substances**  
**Division Abus de**

Date	samedi	dimanche	lundi	mardi	mercredi	jeudi	vendredi
<b>Consommation +/-</b>							
<b>Mode de consommation</b>							
<i>(sniff, fumée, i.v.)</i>							
<b>Contexte</b>							
<i>(domicile, rue, Quai 9, chez des amis,...)</i>							
<b>Matériel</b>							
<i>(neuf, réutilisé, partagé, BIPS, pharmacie, Quai 9,...)</i>							
<b>Combien d'injections? (nb)</b>							
<b>Complications</b>							
<i>(infectieuse, cardiaque, psychiatrique,...)</i>							
<b>Si+:T°, pouls, TA</b>							
<b>Dépenses</b>							
<i>(combien, provenance: revenus, trafic, prostitution)</i>							

Date	samedi	dimanche	lundi	mardi	mercredi	jeudi	vendredi
<b>Autres produits</b>							
<i>(nature et contexte de la consommation)</i>							
<b>Sommeil</b>							
<i>(bon, haché, journée, nuit,...)</i>							
<b>Alimentation</b>							
<i>(repas, grignotage,...)</i>							
<b>Poids (kg)</b>							
<b>Hygiène</b>							
<i>(lavé?, douche, bain, habits propres,...)</i>							
<b>Vie sociale</b>							
<i>(amis, famille, activités,...)</i>							
<b>contextualisation de la consommation</b>							
<b>Status psychiatrique</b>							
<i>(anxiété, dépression, délire, trouble cognitif et sensoriel)</i>							

# Prise en charge médico-psychiatrique

- Médicale:
  - Soins d'abcès et infections.
  - Traiter maladies infectieuses, nutrition...
- Psychiatrique:
  - Initier des changements en agissant sur le déni de l'ampleur qu'a pris chez eux la consommation de cocaïne. Travail sur les cognitions qui la maintient avec une approche plutôt informatif qui évite des confrontations inutiles et inefficaces.
  - Lorsque cette prise de conscience est faite, nous travaillons sur l'ambivalence face à la prise de cocaïne: avantages à court et à long terme de la consommation ainsi que les coûts et les gains d'une éventuelle abstinence.

# Abuseurs de cocaïne / Consommation occasionnelle

- Les patients gardent un certain contrôle sur leur consommation et sur les événements qui s'y rapportent.
- Stade de contemplation:
  - Conscients d'une consommation qui occasionne des préjudices personnels ou familiaux.
  - Bien qu'ils ne consomment pas de façon permanente, ils hésitent à arrêter, entrevoyant des difficultés à se passer de cocaïne.

# Abuseurs de cocaïne

## Méthodes 1

- Approche thérapeutique motivationnelle groupale (individuelle) afin d'élaborer et de travailler leur ambivalence à changer.
- Style de communication groupal ouvert, empathique et pédagogique où toutes les attentes et les croyances liées aux produits peuvent être exprimées.
- Techniques des « pour » et des « contre » pour la continuation ou l'arrêt des substances.
- Mise en évidence des cercles vicieux qui maintiennent les comportements dysfonctionnels.
- Recherche en groupe des comportements alternatifs constructifs.

# Abuseurs de cocaïne

## Méthodes 2

- Renforcement des arguments provenant des patients sur les avantages d'arrêter la cocaïne
  - Ne pas oublier l'élaboration des arguments exprimés sur les avantages de la consommation (tentative positive de « se sentir mieux », « d'avoir une meilleure communication », etc. ).
- Nous travaillons sur le coût de l'arrêt et les comportements alternatifs:
  - « que faudra-t-il que je travaille pour avoir une meilleure estime de moi sans produit, pour supporter mon anxiété » et sur les gains : « que vais-je gagner si j'arrête ? »

# Abuseurs de cocaïne

## Méthodes 3

Complément de l'intervention: approche individuel:

- Techniques de restructuration cognitive:
  - Mise en évidence des pensées ou des distorsions cognitives qui caractérisent le fonctionnement des patients et qui peuvent contribuer au maintien des comportements problématiques.

# Abstinentes de cocaïne.

- Stade du maintien du changement.
- Stratégies cognitivo-comportementales de prévention de rechute (Marlatt).
  - Les patients apprennent à reconnaître les situations à risque et les signaux avertisseurs d'une reprise de produits.
  - Lors d'un dérapage: travail sur le ou les situations qui les ont fait recourir au produit, sur les pensées et les émotions qui étaient en jeu avant la re-consommation et qui ont amenés à cette dernière.
  - Dérapage pas perçu comme un échec du traitement ou « MMarset. Mars.2006 comme un manque de volonté » <sup>63</sup>

# Abstinents de cocaïne.

- Enseigner des compétences relationnelles et sociales pour faire face à situations:
  - Apprendre à demander de l'aide.
  - Apprendre à s'adapter à sa nouvelle vie d'abstinant.
  - Savoir dire non, s'opposer aux sollicitations des dealers ou de consommateurs.

# Résultats

## Programme motivationnel

(n= 10)

- | Indicateur             | (Salives et urines +) | T0 | T6 |
|------------------------|-----------------------|----|----|
| • Programme individuel |                       | 3  | 0  |
| • Programme de groupe  |                       | 7  | 1  |
- A un an: 9 patients maintiennent leur abstinence et un seul poursuit sa consommation occasionnelle.
  - A 5 ans plus ce dernier poursuit des consommations. Les autres restent abstinentes.

# Résultats

## Prévention de la rechute

(n= 4)

- Pas de rechute 5 ans plus tard.

# Résultats

## « contention relationnelle »

- Résultats plus modestes bien que globalement satisfaisants :
  - 4 patients ont amélioré leur état de façon significative (2 deviennent abstinents),
  - 2 se sont améliorés partiellement, transférés sur un programme de MTD.
  - l'état du dernier a continué à s'aggraver

# Conclusions

- Les TCC favorisent la prise de conscience sur les pensées et émotions qui maintiennent la consommation et les comportements qui s'en suivent.
- Elles offrent une panoplie de stratégies pour éviter la rechute ou pour en minimiser ses conséquences.
- Les approches motivationnelles, sont fondamentales pour explorer et résoudre l'ambivalence liée aux changements.

# Conclusions

- Réponse adaptée à chaque profil de consommateur nécessitant d'un abord différencié en fonction du diagnostic et de la motivation au changement dans le cadre d'une approche intégrée et diversifiée.