



COROMA

Collège Romand de Médecine de l'Addiction

<http://www.romandieaddiction.ch/>



Editorial

La toxicomanie chez la femme enceinte est un sujet extrêmement difficile. Les conséquences de l'absorption de substances illicites sur la femme enceinte et les séquelles possibles sur le fœtus font de cette situation une véritable urgence. Historiquement, la haute mortalité des enfants nés de femmes toxicodépendantes a accéléré l'accès aux traitements de substitution par méthadone pour la femme enceinte. Un suivi multidisciplinaire est essentiel pour le suivi d'une grossesse chez la femme toxicodépendante. De multiples questions médicales, médicamenteuses psycho-sociales et éthiques se posent, recouvrant des domaines aussi variés que l'impact des drogues sur le fœtus, la dose de méthadone durant la grossesse, l'analgésie durant l'accouchement, la possibilité d'allaiter sous méthadone, la capacité de la mère (ou des parents) à s'occuper de l'enfant. La possibilité de maltraitance malheureusement plus fréquente dans cette population doit également être investiguée. Le rôle d'équipes multidisciplinaires dans cette prise en charge a toute son importance.

Cette revue de la littérature effectuée par Mme A-F. Chevalley est focalisée sur les effets de l'exposition aux substances illicite, essentiellement l'héroïne et la cocaïne.

Anne Pelet

Effets de la consommation abusive ou de la dépendance aux substances actives illicites (opiacés et cocaïne) sur la femme enceinte, le fœtus et le jeune enfant.

Les drogues psycho-actives illégales affectent les femmes enceintes aussi bien que l'enfant. Toutefois, l'impact spécifique des substances psycho-actives illicites sur la femme enceinte, le fœtus, le nouveau-né ou le jeune enfant est très difficile à évaluer. Deux obstacles majeurs empêchent une évaluation objective. Premièrement, les consommatrices abusives ou dépendantes d'une substance consomment également souvent d'autres substances psycho-actives illicites et/ou licites (alcool, tabac,...). Deuxièmement, l'impact direct de la substance sur le développement de l'enfant in utero et au delà de la naissance est pondéré par l'influence de facteurs psychosociaux des parents de l'enfant (maladies somatiques liées à sa consommation de substances psycho-actives, comorbidité psychiatrique, importance prépondérante de l'environnement familial) (Johnson et al., 1990; Lifschitz et al., 1985).

La plupart des études sur l'impact des substances psycho-actives illicites sur la femme enceinte, sur le fœtus, le nouveau-né ou le jeune enfant ont été réalisées dans des centres de traitement ou des institutions universitaires. Elles fournissent donc des informations sur une partie de la population des consommatrices abusives ou dépendantes et laissent de côté les patientes à plus haut risque qui ne sont pas incluses dans un réseau de soin. Des études sur le terrain au niveau communautaire seraient bienvenues mais sont difficiles à réaliser.

Diagnostic de la consommation abusive et de la dépendance aux substances psycho-actives chez la femme enceinte :

La détection de la consommation de substances psycho-actives chez la femme enceinte est importante et essentielle pour le suivi. Les informations récoltées sur les consommations de la mère ou de la future mère doivent porter sur les substances consommées, ainsi que le mode de consommation. Les informations recueillies durant la grossesse sont parfois peu fiables, essentiellement en raison du sentiment de culpabilité de la mère ou future mère la conduisant à dissimuler une partie de ses consommations (Goldstein et al., 2000). L'anamnèse doit inclure les substances consommées, les voies d'administration et doses utilisées, des informations sur le déroulement de la ou des gestation(s) et accouchement(s) précédents ainsi que des informations médicales et sociales en relation avec la consommation de substances illicites. L'entretien avec la future parturiente permet de détecter la consommation de substances psycho-actives illicites avec une sensibilité de 65-67% (Ostrea et al., 2001).

La recherche de substances psycho-actives illégales chez la mère ou la future mère se fait dans les urines principalement. Il est recommandé d'analyser des échantillons biologiques prélevés chez la mère et/ou l'enfant (urine, méconium du nouveau-né) en plus des informations fournies anamnestiquement, en raison du risque de polytoxicomanie de la mère. Il est important également de rechercher la consommation d'alcool et de tabac. En Suisse, la recherche de substances psycho-actives illicites dans le plasma se fait dans des contextes médico-légaux uniquement. L'analyse des cheveux présente une excellente sensibilité de détection de consommation de substances ($\geq 80\%$) et permet d'évaluer la consommation sur une période de quelques mois, mais présente parfois des faux positifs : par exemple, la sensibilité de détection de la consommation de cocaïne est de 100% en utilisant le cheveu maternel mais 13% de faux-positifs sont liés à la contamination (Ostrea et al., 2001). Toutefois, ce type d'analyse est lourd à pratiquer et coûteux. En Suisse, ces analyses se font uniquement dans des contextes médico-légaux.

Il faut suspecter un abus de substances illicites en cas de consultation prénatale tardive.

Indications à rechercher activement une consommation de substances psycho-actives illicites chez la patiente enceinte ou mère (Kwong & Ryan, 1997) :

- histoire d'utilisation ou de dépendance aux substances psycho-actives
- soins prénataux limités (moins de 5 visites prénatales)
- histoire d'hépatite B, C, HIV, maladies sexuellement transmissibles
- prostitution
- rupture placentaire non expliquée
- début du travail prématuré non expliqué

Diagnostic d'exposition aux substances psycho-actives chez l'enfant

La recherche d'exposition à des substances psycho-actives illicites chez l'enfant peut parfois être nécessaire, surtout si les consommations de la mère n'ont pas été dépistées.

Des échantillons d'urine ou de méconium peuvent être utilisés pour les analyses biologiques. Le méconium est souvent préféré. Il permet de détecter l'exposition de l'enfant à des substances illicites avec une sensibilité de 80 % en raison de l'accumulation des substances pendant la deuxième moitié de la vie intra-utérine (Ostrea et al., 2001; Lester et al., 2001). La sensibilité de détection de l'exposition périnatale aux opiacés (héroïne, morphine, codéine, méthadone, buprénorphine) par analyse du méconium est de 77% (Ostrea et al, 2001). L'analyse de l'urine chez le nouveau-né pose des problèmes de collection et de sensibilité (Kwong & Ryan, 1997). L'analyse des cheveux serait également un bon moyen de détection de substances chez le nouveau-né mais cette analyse est coûteuse et rarement pratiquée en Suisse actuellement.

Indication à rechercher une exposition à des substances psycho-actives illégales chez l'enfant (Kwong & Ryan, 1997) :

- complications neurologiques inexplicables (hémorragie intra-cranienne ou ischémie cérébrale, convulsions...)
- signes de sevrage (opiacés) ou toxiques (cocaïne): hypertonie, irritabilité, convulsions, tremblements, rigidité musculaire, selles en quantité accrue ou au contraire réduite
- retard de croissance intra-utérine inexplicable
- anomalies congénitales incluant la microcéphalie, des anomalies cardiaques et génito-urinaires
- entérococolite nécrosante (cocaïne).

Evaluation de l'impact de la consommation de substances psycho-actives sur le développement de l'enfant

In Utero: L'échographie du fœtus peut mettre en évidence un retard de croissance intra-utérin, ou des anomalies placentaires (hémorragies, placenta praevia, décollement placentaire) pouvant faire suspecter un abus de substances illicites.

A la naissance: L'examen du nouveau-né (score d'APGAR, monitorant les signes vitaux du nouveau-né à 1, 5 et 10 minutes de vie) est rarement anormal

Un examen neurologique et physique l'évaluation de la taille, du périmètre crânien et du poids permet de d'évaluer la maturité fœtale. Une évaluation clinique répétée durant plusieurs jours doit être pratiquée pour diagnostiquer un syndrome de sevrage du nouveau-né (Cf impact des opiacés chez l'enfant)

Evaluation neuro-comportementale.

Une batterie de tests effectuée par des intervenants spécialisés est recommandée durant l'enfance afin d'évaluer l'attention, l'éveil, les affects et l'activité motrice durant le développement des enfants exposés aux substances psycho-actives in utero (Lester & Tronick, 1992). Une évaluation psychologique des parents et personnes en charges de l'enfant ainsi que des données relatives à l'environnement familial y sont également consignées.

Le suivi de l'enfant né d'une mère toxicodépendante inclut des examens neurologiques (Touwen, 1970), physiques et des examens sanguins et urinaires (dépistage des substances, évaluation de la fonction thyroïdienne et hépatique).

Une évaluation neuro-comportementale dans le cadre d'un suivi spécialisé est conseillé. Certaines échelles ou tests de développement de l'enfant ont été validés au sein de la population d'enfants exposés aux substances psycho-actives. Les échelles de Bayley, 1993; Gesell, et Denver permettent d'évaluer et de suivre les aptitudes du langage et les capacités motrices, relationnelles, sociales, adaptatives et cognitives de l'enfant au cours des trois premières années. A partir de trois ans, des échelles comme le Wechsler (1989) et le Mc Carthy (1978) permettent d'évaluer les fonctions cognitives de l'enfant et l'échelle d'Achenbach (1991) permet d'évaluer les problèmes comportementaux et sociaux.

Des évaluations du jeu, de la personnalité émergente de l'enfant, des interactions mère-enfant, parents-enfant ou entre enfants peuvent également être pratiquées.

L'environnement dans lequel l'enfant se développe est particulièrement important à évaluer. Le statut médical, psychiatrique, socio-économique, les ressources financières et humaines de la famille en charge de l'enfant, le niveau de stress, le degré et le style de communication dans la famille, les moyens matériels mis à disposition de l'enfant, etc... sont des informations cruciales à collecter.

Opiacés

La majorité des femmes consommant des opiacés sont en âge d'être mère (âge médian de début de consommation: 25 ans) et la plupart ont la garde de leurs enfants (Kissin et al., 2001). La prévalence de la consommation d'opiacé chez la femme enceinte aux USA se situe entre 1.4 et 3.7% (Vega et al., 1993). D'autres estimations américaines montrent que 0.1% des femmes utilisent de l'héroïne pendant leur grossesse (NIDA, 1996). Environ 2 à 3% des bébés auraient été exposés aux opiacés in utero au cours des années 80 (Gomby & Shiono, 1991). Les femmes dépendantes aux opiacés consomment essentiellement de l'héroïne. D'autres substances comme la morphine, codéine et le fentanyl sont rarement consommées de façon abusive pour leurs effets psycho-actifs.

Parmi les traitements de la dépendance aux opiacés, la méthadone constitue le traitement de choix dont 30% des femmes dépendantes aux opiacés bénéficient (Kandall et al., 1999). Dès la fin des années 80, les femmes enceintes dépendantes aux opiacés ont été traitées par de la méthadone. Ceci a permis une réduction de la mortalité et des morbidités du fœtus, de meilleurs soins prénataux et une diminution des retards de croissance intra-utérins (Rementeria, 1977; Finnegan, 1979). D'autres substances comme la buprénorphine et la LAAM sont étudiées pour le traitement de substitution de la femme enceinte dépendante des opiacés. Toutefois, la LAAM est contre-indiquée pour les femmes enceintes (FDA, 1993; Marion, 1995). Quant à la buprénorphine, des études sont en cours aux USA et les données actuelles sur son impact sur la femme enceinte, le fœtus et le nouveau-né sont issues de petits collectifs pour l'essentiel français. Beaucoup d'études publiées concernant l'impact des opiacés et particulièrement de l'héroïne sur la femme enceinte, sur le fœtus, le nouveau-né ou le jeune enfant nous parviennent des USA et datent des années 70. La survenue de la cocaïne aux USA dès le milieu des années 80 a conduit à des publications concernant la consommation combinée d'opiacés, de cocaïne, d'alcool et de tabac. A partir des résultats de 101 études (Lester et al., 1997), on estime que 42% des femmes enceintes dépendantes aux opiacés consomment de la cocaïne en plus de l'héroïne ou de la méthadone aux USA.

Impact de la consommation d'opiacés sur le développement de l'enfant

Impact des opiacés sur le développement chez l'animal

Des expérimentations animales montrent que l'exposition in utero aux opiacés (morphine) peut provoquer une diminution de la densité neuronale au niveau du cortex cérébral, de l'arborisation dendritique et des ramifications axonales (Hammer et al., 1989) alors que l'exposition à un antagoniste des opiacés aboutit à l'effet inverse (Zagon & McLaughlin, 1986; Hauser et al., 1987). Les opiacés exogènes sur le fœtus animal semblent altérer le rôle modulateur inhibiteur normal des opiacés endogènes sur le développement des structures corticales (Malanga et al., 1999). Toutefois, les résultats des études concernant les effets des opiacés in utero sur le développement des différents systèmes de neurotransmission ne sont pas homogènes (Zagon & McLaughlin, 1992).

Une diminution de la synthèse des acides nucléiques et de la production de protéines intracérébrales a également été démontrée lors d'exposition aux opiacés.

Chez le jeune animal, l'exposition in utero aux opiacés inhibe comportement exploratoire, mais augmente le temps de réponse aux stimuli douloureux, augmente également le comportement d'auto-administration aux opiacés et à la cocaïne et la sensibilité aux stimuli nouveaux et renforçateurs. Ceci suggère une altération, des mécanismes de récompense dans le cerveau consécutive à l'exposition in utero aux opiacés (Malanga & Kosofsky, 1999).

Impact sur la grossesse

La consommation abusive d'opiacés conduit dans 24 à 41% des cas à un travail prématuré. Une fréquence élevée de prématurité est souvent liée à une consommation combinée de cocaïne. Le travail est raccourci (3 à 7 heures). L'exposition aux opiacés peut également provoquer une rupture prématurée des membranes, des hémorragies antepartum, une augmentation de présentation de l'enfant par le siège, et une toxémie plus fréquente (Bishai & Koren, 1999). Le nombre élevé de grossesses extra-utérines semble corrélé avec les infections sexuellement transmissibles avec atteinte des trompes plus fréquents dans la population toxicodépendante. Une excitabilité plus grande du myomètre et une augmentation des avortements spontanés sont liés au style de vie de la future mère, à une consommation combinée de cocaïne, d'alcool et de tabac et à

une absence de soins prénataux (Feng, 1993). Un sevrage aux opiacés durant les premières 14 semaines de gestation augmente fortement le risque d'avortement spontané et doit être évité (Kandall, 1999).

Une anémie, des maladies infectieuses (hépatite B et C, HIV, maladies sexuellement transmissibles) doivent être recherchées chez la femme enceinte (Rementeria et al, 1975; Volpe et al, 1983; Bongain et al, 1992; Lam & Duthie, 1992; Mauri et al, 1995).

Impact sur la croissance fœtale et effets toxiques sur l'embryon :

La plupart des données disponibles portent sur l'héroïne et la méthadone. Les opiacés traversent le placenta et affectent directement le fœtus. Le transport d'opiacés à travers le placenta augmente au fur et à mesure de la gestation (Eyler & Behnke, 1999). Chez le fœtus, les opiacés sont stockés principalement dans le cerveau, les poumons, le foie et la rate spleen (Vereby et al., 1994).

Les opiacés ont un effet toxique sur le fœtus, mais des effets tératogènes avec malformations structurales majeures n'ont pas été démontrés (Hutchings, 1985). Toutefois, les opiacés peuvent conduire à un retard de croissance et des dysfonctionnements neuro-comportementaux (Zuckerman et al, 1995). Le taux de malformations chez l'enfant exposé aux opiacés in utero n'est pas plus élevé que dans la population générale (Zuckerman & Brown, 1993).

La prescription de méthadone au cours du premier trimestre de grossesse en cas de dépendance à l'héroïne s'accompagne d'une augmentation du poids à la naissance de l'enfant. Le style de vie et les soins prénataux plus que le traitement à la méthadone en lui-même pourraient en être la cause. En effet, le gain de poids de la mère (reflétant la qualité de sa nutrition) au cours du deuxième et troisième trimestre est un facteur prépondérant sur le retard de croissance intra-utérin (Strauss & Deitz, 1999). La mortalité fœtale est légèrement plus élevée chez les femmes enceintes sous traitement de buprénorphine que sous méthadone (Leavitt, 2001).

Le syndrome d'abstinence néonatal:

Le syndrome de sevrage est la conséquence la plus grave de l'exposition du fœtus aux opiacés, car s'il n'est pas convenablement traité, il conduit à une mortalité augmentée du nouveau-né. En effet, le fœtus développe une dépendance et une tolérance aux opiacés intra utero. Environ 75% des bébés exposés de façon chronique aux opiacés développent un syndrome d'abstinence dans les jours ou les semaines suivant la naissance (Kandall, 1995). Ce syndrome doit être diagnostiqué et traité dans un milieu spécialisé. Les symptômes généralement relevés lors d'un syndrome d'abstinence néonatal sont: des tremblements, une hyperthermie, une sudation, une irritabilité, une tachypnée, des cris stridents, une hypertonicité, des étourdissements, une difficulté à coordonner la succion et la déglutition, des diarrhées et vomissements et parfois des convulsions.

Ce syndrome d'abstinence peut apparaître dès le premier jour de la naissance et dans les 72 heures chez le bébé exposé à l'héroïne suivant les doses consommées par la mère. Il se manifeste plus tard chez le nouveau-né exposé à la méthadone, généralement pas avant 24 heures après la naissance et jusqu'à 7 à 10 jours pour les enfants dont les mères ont reçu des doses de méthadone supérieures à 100mg/jour (Kandall et al, 1977; Stimmel et al., 1983; Finnegan and Kaltenbach, 1992). Le syndrome d'abstinence semble moins fréquent chez les nouveau-nés dont la mère est traitée par de la buprénorphine, et apparaît dans les 12 à 120 heures après la naissance (Jonhson et al., 2001).

Plusieurs scores permettent d'évaluer le sevrage du nouveau-né. L'échelle de Lipsitz (1975) est plus facilement utilisable en clinique et celle de Finnegan & Kaltenbach (1992) est plus précise mais plus complexe. Si la sévérité du syndrome le justifie (valeurs fixées par les échelles d'évaluation), un traitement peut-être envisagé. Parmi les traitements utilisés, le paregoric, la teinture d'opium ou le phenobarbital sont les substances utilisées avec le plus de succès (Kandall, 1999). La chlorpromazine ou le diazepam ne sont pas recommandés, ce dernier diminuant l'activité de succion du bébé (Theis et al., 1997). La morphine, le laudanum et la méthadone sont également parfois utilisés mais aucune donnée n'a encore permis d'évaluer leur efficacité et leurs limites dans le contexte du syndrome d'abstinence du nouveau-né

Le lien entre la dose de méthadone prise par la mère avant la naissance et la sévérité du syndrome d'abstinence n'est pas consistant. Une relation existerait (controversée!) entre la dose quotidienne d'opiacés prise par la mère, la concentration en opiacés dans le liquide amniotique, le sang du cordon ombilical, le lait maternel et les fluides biologiques du nouveau-né (sang, urine). Le rapport de la concentration en méthadone du plasma maternel sur celui du liquide amniotique serait de 0.73 (0.39-1.56) et le rapport de la concentration en méthadone du plasma maternel sur celui du cordon ombilical de 0.57 (0.33-0.82) (Blinick et al., 1975). Des études plus récentes montrent une relation entre le dosage de méthadone maternel, le dosage plasmatique maternel, le taux de clearance de la méthadone chez le nouveau-né et la sévérité du sevrage du nouveau-né (Doberczak et al., 1993). La concentration en méthadone dans le méconium a été positivement corrélée avec

la dose de méthadone prise par la mère (Stolk et al., 1997). La demi-vie estimée de la méthadone chez le nouveau-né est de 32 heures contre 23 heures chez l'adulte (Kandall et al., 1999).

Avec des doses maternelles de méthadone inférieures à 20mg/ jour, Le nouveau-né ne présente pas de syndrome de sevrage. C'est pourquoi, dans les années 90, une diminution de la méthadone en fin de grossesse a parfois été préconisée. Toutefois, pendant le troisième trimestre de grossesse, la concentration plasmatique en opiacés diminue fortement. En effet, au cours de la grossesse, l'organisme de la femme retient jusqu'à 6 litres d'eau en plus. Le stockage de graisse augmente au début de la grossesse et se réduit en fin de gestation. Ces changements métaboliques, et en particulier l'augmentation du volume circulant, affectent la concentration en opiacés. Baisser la dose de méthadone pendant le troisième trimestre expose par conséquence la femme enceinte à des consommations "sauvages" d'héroïne, augmentant ainsi les risques pour le fœtus. Généralement, il est plutôt conseillé d'élever la dose de méthadone quotidienne, en particulier pendant le dernier trimestre afin de stabiliser la concentration sanguine de méthadone (Kandall et al., 1999). Ceci doit être clairement expliqué à la femme enceinte, qui peut être opposée à une augmentation de méthadone en raison de sentiment de culpabilité par rapport à leur futur bébé. Il est important de monitorer cliniquement des symptômes de sevrages chez la femme enceinte. Un monitoring régulier de la concentration en méthadone plasmatique au cours de la grossesse peut également être pratiqué.

Impact sur l'enfant (0-5 ans)

La consommation d'opiacés pendant la grossesse s'accompagne d'une réduction du poids du bébé à la naissance, de la circonférence de la tête et d'une mortalité périnatale plus élevée (Lifschitz et al., 1983; Gregg et al., 1988; Kandall & Gaines, 1991; Robins & Mills, 1993). Si un traitement adéquat de substitution par méthadone est instauré, que l'état nutritionnel et médical de la mère pendant la grossesse est contrôlé, ces différences entre population normale et enfant né de mère toxicodépendante disparaissent (Hagan et al., 1994).

Au niveau comportemental, le nouveau-né exposé aux opiacés montre une labilité émotionnelle avec des difficultés à être consolé et apaisé, une diminution de la maturité motrice, des comportements perturbés d'alerte et d'interactions ainsi que des réponses altérées aux stimuli auditifs et visuels (Eyler & Benke, 1999). Les études comportementales des enfants (0 à 5 ans) de mères dépendantes aux opiacés sont contradictoires. Environ la moitié des études révèle des scores mentaux et/ou psychomoteurs inférieurs à la normale chez les enfants étudiés et l'autre moitié des études ne montre pas de différence. Les études montrant des déficits attribués à l'exposition aux opiacés in utero concernent l'attention, les capacités de communication, la motricité fine et la coordination motrice. Il est possible que l'exposition in utero aux opiacés rendent les enfants plus vulnérables à l'impact de l'environnement (Bernstein & Hans, 1994). Le développement du jeu avec des pairs semble également affecté chez l'enfant exposé in utero aux opiacés (Metosky and Vondra (1995) surtout quand l'enfant doit dépendre de ses propres capacités d'auto-régulation. La différence entre les résultats de ces études contradictoires semble liée à l'environnement de l'enfant. Un environnement "pauvre" (ex: absence de jeux, problèmes de nutrition et de communication, manque de ressources financières et sociales, père absent, mère dépressive..) conduit à un déficit du développement psychomoteur et mental de l'enfant bien plus que l'exposition aux opiacés en soi. Une étude récente s'est intéressée aux enfants de parents dépendants aux opiacés utilisant les services communautaires, sélectionnant ainsi des enfants dont l'environnement est plus précaire (Shulman et al., 2000). 117 enfants de 8 mois à 12 ans ont été évalués sur une durée de 3 ans. Parmi ces enfants, 50% avaient au moins un parent séropositif pour le HIV et 17% étaient nés prématurément. La moitié des enfants ont présenté un fonctionnement intellectuel dans la limite inférieure de la norme et 19% avaient un retard mental. 69% au total souffrent de problèmes cognitifs modérés et 68% de problèmes de langage. Par contre, seulement 16% des enfants présentaient des problèmes comportementaux ou émotionnels. Les 3/4 des enfants ont pu être suivis dans un cadre thérapeutique s'adressant aux problèmes identifiés mais seulement 48% ont achevé leur traitement.

Cocaïne

Les informations concernant les femmes enceintes cocaïnomanes proviennent essentiellement des USA, car l'épidémie de crack dans ce pays a provoqué dans les années 80 une augmentation alarmante de consommation chez les femmes enceintes. La prévalence de la consommation de cocaïne périnatale aux USA se situait entre 0.8% et 1.5% dans les années 90. L'enquête de 1992-1993 aux USA effectuée par un questionnaire et une analyse d'urine a estimé que 1.1% des femmes utilisaient de la cocaïne pendant leur grossesse (NIDA, 1996). D'autres études ont montré que ces chiffres sont probablement sous-estimés : L'usage du méconium comme échantillon biologique pour détecter l'exposition in utero à la cocaïne a révélé qu'environ 4 à 5% des bébés ont été exposés à la cocaïne in utero dans les années 90.

Le bébé exposé à la cocaïne a été décrit comme une "dinde froide", les termes de "crack-babies" ou "crack-kids" ont été utilisés par les médias, stigmatisant ainsi ces enfants. Il semble même qu'une censure ait existé à cette époque au niveau des publications scientifiques, rejetant tout papier ne montrant pas un effet catastrophique de la cocaïne ou du crack sur l'enfant. Les parents cocaïnomanes ont été écartés de l'éducation de leurs enfants, eux-même placés dans des institutions ou des familles d'accueil avec leur label de "dinde froide" ou "cerveau abimé" collé sur la poitrine! Dans les années 90, la communauté scientifique a dénoncé cette censure, s'est insurgée contre le catastrophisme et est devenue plus objective par rapport aux enfants exposés à la cocaïne. Rappelons que parmi les consommateurs de cocaïne environ la moitié consomment également de l'héroïne et les trois quart consomment également de l'alcool et/ou de tabac. Les femmes enceintes consommant de la cocaïne et vivant dans des conditions précaires, seules, et sans formation professionnelle ni emploi sont celles qui abusent le plus d'alcool et de tabac. Le niveau socio-économique bas, les problèmes somatiques et psychiatriques, l'environnement familial et social "appauvri" souvent présents dans cette population ont un impact indirect sur le développement de l'enfant et rendent l'étude de l'impact direct de la cocaïne sur la femme enceinte, le fœtus et l'enfant plus difficile. Les études actuelles tentent d'intégrer ces différents facteurs. Il sera donc intéressant de refaire une revue de littérature sur le sujet dans les prochaines années.

Données connues sur les effets de la cocaïne sur la femme enceinte et le développement de l'enfant

Impact de la cocaïne sur le développement chez l'animal

L'action principale de la cocaïne sur le fœtus est son effet vasoconstricteur, pouvant provoquer des hémorragies et des ischémies cérébrales diffuses chez le fœtus, (Woods, 1987; Mirochnick et al., 1997; Sora et al., 1998) (Blatt et al., 2000). La vasoconstriction diminue également le passage des nutriments vers le fœtus et peut influencer négativement le développement du fœtus.

Des altérations neuro-anatomiques corticales avec des déficits de différenciation ou de migration neuronales ont été également reportés sur les fœtus exposés à la cocaïne. La maturation comportementale chez le rongeur est également perturbée par la cocaïne, avec des effets dépendent de la dose, de la durée d'exposition et de la période d'exposition au cours de la gestation (Wilkins et al., 1998).

La cocaïne bloque le métabolisme du tryptophane et de la sérotonine, provoquant l'altération du cycle veille-sommeil du fœtus animal (Blatt et al., 2000).

Au niveau comportemental, l'administration de cocaïne provoque des déficits de conditionnement à la douleur et à l'apprentissage, une facilitation de comportement d'auto-administration de cocaïne et d'autres substances comme l'alcool chez l'animal adulte (Kelley et al., 1997; Hecht et al., 1998). Ceci suggère une action de la cocaïne in utero sur les circuits cérébraux de la récompense en cours de maturation (Malanga et al., 1999).

Impact sur la grossesse

La consommation de cocaïne pendant la grossesse peut conduire à des saignements vaginaux, des placenta previa, des placenta abruptio (Risque relatif (RR) de 5.9 par rapport à population normale), une rupture prématurée des membranes (RR:1.58), des avortements, des accouchements prématurés, une malnutrition de la mère, des convulsions, une hypertension. Une méta-analyse des études faites sur ce sujet (Addis et al., 2001) relève que seuls les placentas abruptio et la rupture des membranes sont spécifiques à la cocaïne. La manière dont la femme enceinte consomme la cocaïne a une influence sur les effets secondaires de cette substance. Une consommation irrégulière avec des doses variables est en lien avec des saignements vaginaux, des placentas abruptio, et des enfants mort-nés alors que les consommatrices chroniques mais

régulières auraient plus facilement des infections, une anémie et un faible gain de poids associé à un risque de retard de croissance intra-utérin (Burket et al., 1994).

Impact sur la croissance fœtale et effets toxiques sur l'embryon

Contrairement aux opiacés, des malformations sont associées à la consommation de cocaïne: microcéphalie, réduction ou déformation des membres, malformations/anomalies du système génito-urinaire, des anomalies de la paroi abdominale (gastroschésis), lésions cardiaques, malformations du crâne et du système nerveux, anomalies au niveau du nerf optique, dysgénésies rétiniennes.

Dans une méta-analyse des études faites sur ce sujet et se basant sur 600 références (Addis et al., 2001), le risque relatif de malformations est de 2.43 et par conséquent pas significativement plus élevé que chez les femmes enceintes consommant plusieurs autres substances que la cocaïne. Un retard de croissance intra-utérin a été relevé dans de nombreuses études dont une partie serait lié à l'effet spécifique de la cocaïne (Blatt et al., 2000).

La cocaïne exacerbe les réponses cardiovasculaires et neurologiques chez la femme enceinte (Woods, 1998). Les effets sympathomimétiques de la cocaïne provoquent une vasoconstriction et une hypertension avec une réduction du flux sanguin au niveau de l'utérus, du placenta et des artères ombilicales, pouvant conduire à des ischémies et des hémorragies au niveau placentaire (Chasnoff et al., 1986; Woods et al., 1987). De plus, l'action down-régulatrice de la cocaïne au niveau des récepteurs bêta-adrénergiques du myomètre diminue la capacité de décontraction de l'utérus, et favorise un travail prématuré (Smith et al., 1995). Des protéines placentaires semblent jouer un grand rôle dans l'action toxique et les interactions de la cocaïne (Ganapathy & Leibach, 1994). La cocaïne traverse librement le placenta et pénètre dans le cerveau du fœtus. Toutefois, une partie de la cocaïne reste piégée dans le placenta, limitant la quantité de cocaïne parvenant au fœtus (Simone et al., 1995). La cocaïne inhibe également le transport spécifiques de certains acides aminés au niveau du placenta (Bishai & Koren, 1999).

Pendant le développement fœtal, les neurotransmetteurs participent à la migration et la différenciation neuronale, la prolifération synaptique, et le développement des sites récepteurs (Lauder, 1988; Miller & Friedheff, 1988). Par son action sympathomimétique, la cocaïne semble influencer ces différents processus. Chez des nouveau-nés exposés in utero à la cocaïne et d'autres drogues, deux études relèvent un taux plasmatique plus élevé de précurseur de la noradrénaline (Mirochnick et al., 1991; Ward et al. 1991). Une autre étude relève une diminution du métabolite de la dopamine au niveau du liquide cérébro-spinal de nouveaux-nés exposés à la cocaïne (Needleman et al. 1993).

Impact sur le nouveau-né

Un taux deux fois plus élevé de mort subite du nourrisson par rapport à la population normale (soit 8.5/1000) a été relevé suite à l'exposition à la cocaïne in utero avec un risque relatif de 1 pour 6 (Ward et al., 1990). L'association des pédiatres américains a conseillé de mettre les bébés en position couchée sur le dos afin de diminuer le taux de morts subites. Cette mesure s'est révélée efficace (Bauer, 1999).

Tout comme la consommation d'opiacés, la consommation abusive de cocaïne pendant la grossesse s'accompagne d'une réduction de la taille et du poids du bébé à la naissance, de la circonférence de la tête et d'un taux élevé de prématurité (Frank et al., 1993). Toutefois, la taille, et le poids à la naissance ainsi que la circonférence de la tête ne sont pas significativement différents des bébés ayant été exposés à d'autres substances psycho-actives (Addis et al., 2001). Le risque relatif de prématurité est de 2.48. Il est plus élevé que chez les femmes enceintes consommant d'autres substances que la cocaïne et semble donc être spécifique à l'action de la cocaïne.

Les anomalies physiologiques et comportementales des nouveaux-nés exposés à la cocaïne in utero surviennent dans les 2-3 premiers jours après la naissance (Chasnoff et al., 1986) et relèvent plus des effets toxiques de la cocaïne que ceux d'un sevrage (APA, 1998). Ces nouveaux-nés témoignent un réflexe de Moro hyperactif, d'une agitation et d'une activité de succion excessive. Au niveau comportemental, certains bébés exposés in utero à la cocaïne répondent plus facilement aux stimuli extérieurs visuels, auditifs et tactiles et s'habituent moins à l'environnement. Des bébés léthargiques ou hyper-irritables, hyper ou hypotoniques sont également décrits (Blatt, 2000). On retrouve de la cocaïne dans les urines du nouveau-né jusqu'à 7 jours après la naissance.

Au niveau neurologique, des problèmes auditifs sont notés à la naissance mais ne sont plus perceptibles après 3 mois de vie. Des convulsions et des ischémies cérébrales peuvent se manifester chez le bébé exposé à la cocaïne in utero (Doberczak et al., 1988) (Frank et al., 1994).

Impact sur l'enfant (0-5ans)

De manière identique aux enfants exposés aux opiacés, la moitié des études réalisées sur le développement mental et psychomoteur des enfants exposés à la cocaïne in utero montrent des déficits et l'autre moitié montrent un développement normal.

Un tiers des enfants exposés à la cocaïne in utero n'ont aucun problèmes de développement. Une revue détaillée de la littérature (74 références) sur l'impact de la cocaïne in utero chez l'enfant de 0 à 6 ans n'a pas relevé d'impact spécifique à la cocaïne sur la croissance physique de l'enfant, sur les tests de développement mentaux et psychomoteurs, et sur l'expression et la réception du langage. Un déficit transitoire à 7 mois au niveau moteur a été relevé (Frank et al., 2001).

Les anomalies rapportées font état d'instabilité du système autonome, d'irritabilité, d'une orientation vers un stimulus et d'une vigilance abaissées, de réflexes anormaux, de déficits au niveau de la maturité motrice, d'un tonus musculaire anormal, de perturbations du sommeil, et de modulations de l'attention en fonction de l'état d'éveil (Eyler & Behnke, 1999).

A nouveau, l'environnement dans lequel se développe l'enfant semble être un facteur déterminant. Plusieurs études ont montré un retard de développement mental chez les enfants de 18 mois exposés à de fortes doses de cocaïne ou à un environnement "pauvre"(placés). L'environnement dans lequel l'enfant exposé à la cocaïne in utero grandit constitue un facteur déterminant pour son bon développement aussi bien moteur, mental et affectif. Il semble donc que l'enjeu principal pour les professionnels liés aux questions de dépendance aux substances actives soit de continuer à "enrichir" l'environnement dans lequel se développent les enfants issus de parents dépendants pour permettre à ces enfants, peut-être plus vulnérables du fait de leur exposition aux substances in utero, de se développer normalement!

Bibliographie

1. Addis A, Moretti ME, Ahwed Syed F. , Einarson TR, Koren G: Fetal effects of cocaine: an updated meta-analysis. 2001;
2. Bauer, C. R. Perinatal effects of prenatal drug exposure. Neonatal aspects. [Review] [181 refs]. Clinics in Perinatology. 1999:26(1), 87-106.
3. Bayley N: The Bayley Scales of Infant Development. II San Antonio, The Psychological Corporation, 1993
4. Bishai, R. and Koren, G. Maternal and obstetric effects of prenatal drug exposure. [Review] [65 refs]. Clinics in Perinatology. 1999:26(1), 75-86. 1999.
5. Blinick G, Inturrisi CE, Jerez E, et al.: Methadone assays in pregnant women and progeny. American Journal of Obstetrics & Gynecology 1975: 121:617
6. Chasnoff, I. J., Burns, K. A., Burns, W. J., and Schnoll, S. H. Prenatal drug exposure: effects on neonatal and infant growth and development. Neurobehavioral Toxicology & Teratology. 1986: 8(4), 357-62.
7. Chasnoff, I. J., Burns, W. J., Schnoll, S. H., and Burns, K. A. Effects of cocaine on pregnancy outcome. NIDA Research Monograph. 1986:67, 335-41.
8. Doberczak, T. M., Shanzer, S., Senie, R. T., and Kandall, S. R. Neonatal neurologic and electroencephalographic effects of intrauterine cocaine exposure. Journal of Pediatrics. 1988:113(2), 354-8.
9. Doberczak T. M., Kandall S. R., Friedmann P. Relationships Between Maternal Methadone Dosage, Maternal-Neonatal Methadone Levels and Neonatal Withdrawal. 1993:81(6):936-940
10. Eyler, F. D. and Behnke, M. Early development of infants exposed to drugs prenatally. [Review] [146 refs]. Clinics in Perinatology. 1999:26(1), 107-50.
11. Finnegan, L. P. Pathophysiological and behavioural effects of the transplacental transfer of narcotic drugs to the foetuses and neonates of narcotic-dependent mothers. [Review] [175 refs]. Bulletin on Narcotics. 1979:31(3-4), 1-58.
12. Finnegan, L. P. Treatment issues for opioid-dependent women during the perinatal period. [Review] [69 refs]. Journal of Psychoactive Drugs. 1991:23(2), 191-201.
13. Finnegan, L. P., Connaughton, J. F., Kron, R. E., and Emich, J. P. Neonatal abstinence syndrome: assessment and management. Addictive Diseases. 1975:2(1-2), 141-58. 75.
14. Finnegan LP, Kaltenbach K: Neonatal abstinence syndrome, 2 ed. St. Louis, Cv, Mosby, 1992
15. Frank, D. A., Augustyn, M., Knight, W. G., Pell, T., and Zuckerman, B. Growth, development, and behavior in early childhood following prenatal cocaine exposure: a systematic review. [Review] [128 refs]. JAMA. 2001: 285(12), 1613-25.
16. Ganapathy V, Leibach FH: Human placentae: A direct target for cocaine action. Placenta 1994; 15:785-795

17. Goldstein, R. B., McAvay, G. J., Nunes, E. V., and Weissman, M. M. Maternal life history--versus gestation-focused assessment of prenatal exposure to substances of abuse. *Journal of Substance Abuse*. 2000;11(4), 355-68.
18. Gomby, D. S. and Shiono, P. H. Estimating the number of substance-exposed children. *The future of Children*. 91. Los Altos, CA, Center for the future of Children.
19. Hammer SP, Ricalde AA, Seatriz JV: Effects of opiates on brain development. *Neurotoxicology* 1989; 10:475-484
20. Hauser KF, McLaughlin PJ, Zagon IS: Endogenous opioids regulate dendritic growth and spine formation in developing brain rat. *Brain Research* 1987; 416:157-161
21. Johnson, H. L. and Rosen, T. S. Mother-infant interaction in a multirisk population. [see comments]. *American Journal of Orthopsychiatry* 1990;60(2), 281-8.
22. Johnson RE, Jones HE, Jasinski DR, et al.: Buprenorphine treatment of pregnant opioid-dependent women: maternal and neonatal outcomes. *Drug and Alcohol Dependence* 2001; 63:97-103
23. Kandall, S. R. Treatment options for drug-exposed infants. [Review] [37 refs]. *NIDA Research Monograph*. 1995:149, :78-99.
24. Kandall, S. R. Treatment strategies for drug-exposed neonates. [Review] [68 refs]. *Clinics in Perinatology* 1999;26(1), 231-43.
25. Kandall, S. R., Albin, S., Gartner, L. M., Lee, K. S., Eidelman, A., and Lowinson, J. The narcotic-dependent mother: fetal and neonatal consequences. *Early Human Development* 1977;1(2), 159-69.
24. Kandall, S. R. and Gaines, J. Maternal substance use and subsequent sudden infant death syndrome (SIDS) in offspring. [Review] [45 refs]. *Neurotoxicology & Teratology*. 1991;13(2), 235-40.
27. Kreek MJ: Methadone disposition during the perinatal period in humans. *Pharmacology, Biochemistry & Behavior* 1979; 11:7
28. Kwong TC, Ryan RM: Detection of intrauterine illicit drug exposure by newborn drug testing. *Clinical chemistry* 1997; 43:235-242
29. Leavitt, S. B. The Safety of Methadone, LAAM, Buprenorphine in the treatment of opioid dependency. 2001.
30. Lester, B. M., ElSohly, M., Wright, L. L., Smeriglio, V. L., Verter, J., Bauer, C. R., Shankaran, S., Bada, H. S., Walls, H. H., Huestis, M. A., Finnegan, L. P., and Maza, P. L. The Maternal Lifestyle Study: drug use by meconium toxicology and maternal self-report. *Pediatrics*. 2001;107(2), 309-17.
31. Lester BM, LaGasse LL, Brunner S: Data base of studies on prenatal cocaine exposure and child outcome. *Journal of Drug Issues* 1997; 27:487
32. Lester, B. M. and Tronick, E. Z. Development and implementation of a plan to assess the neurodevelopment of infants and children exposed to drug in utero. 1992. National Institute of Child Health and Human Development.
33. Malanga, C. J. 3rd and Kosofsky, B. E. Mechanisms of action of drugs of abuse on the developing fetal brain. [Review] [120 refs]. *Clinics in Perinatology*. 1999;26(1), 17-37.
34. Metosky P, Vondra J: Prenatal drug exposure and play and coping in toddlers: A comparison study. *Infant Behavior and Development* 1995;18:15-25
35. Mirochnick, M., Meyer, J., Frank, D. A., Cabral, H., Tronick, E. Z., and Zuckerman, B. Elevated plasma norepinephrine after in utero exposure to cocaine and marijuana. *Pediatrics*. 1997;99(4), 555-9.
36. Ostrea, E. M. Jr, Knapp, D. K., Tannenbaum, L., Ostrea, A. R., Romero, A., Salari, V., and Ager, J. Estimates of illicit drug use during pregnancy by maternal interview, hair analysis, and meconium analysis. *Journal of Pediatrics*. 2001;138(3), 344-8.
37. Shulman LH, Shapira SR, Hirshfield S. Outreach developmental services to children of patients in treatment for substance abuse. *Am J Public Health* 2000;90:1930-3
38. Smith YR, Dombrowski MP, Leach KC, et al.: Decrease in myometrial beta-adrenergic receptors with prenatal cocaine use. *Obstetrics & Gynecology* 1995;85:357-360
39. Sora I, Wichems C, Takahashi N, et al.: Cocaine reward models: Conditioned place preference can be established in dopamine- and in serotonin-transporter knockout mice. *Proc Natl Acad Sci USA* 1998;95:7699-7704
40. Theis, J. G., Selby, P., Ikizler, Y., and Koren, G. Current management of the neonatal abstinence syndrome: a critical analysis of the evidence. [Review] [57 refs]. *Biology of the Neonate*. 1997;71(6), 345-56.
41. Volpe A, Correnti GA, et al.: Drug addiction during pregnancy. *Biological research in Pregnancy and Perinatology*. 1983;4:137-138
42. Wilkins, A. S., Genova, L. M., Posten, W., and Kosofsky, B. E. Transplacental cocaine exposure. 1: A rodent model. *Neurotoxicology & Teratology*. 1998;20(3), 215-26.
43. Wilkins, A. S., Jones, K., and Kosofsky, B. E. Transplacental cocaine exposure. 2: Effects of cocaine dose and gestational timing. *Neurotoxicology & Teratology*. 1998;20(3), 227-38.
44. Wilkins, A. S., Marota, J. J., Tabit, E., and Kosofsky, B. E. Transplacental cocaine exposure. 3: Mechanisms underlying altered brain development. *Neurotoxicology & Teratology*. 1998;20(3), 239-49.

45. Woods, J. R. Maternal and transplacental effects of cocaine. [Review] [56 refs]. *Annals of the New York Academy of Sciences*. 1998;846, 1-11.
46. Woods JR Jr, Plessinger MA, Clark KE: Effect of cocaïne on uterine blood flow and fetal oxygenation. *JAMA* 1987;257:957-961
47. Zagon IS, McLaughlin PJ: Maternal exposure to opioids and the dveloping nervous system San Diego, Academic Press, 1992
48. Zagon IS, McLaughlin PJ: Opioid antagonist-induced modulation of cerebral and hippocampal development. *Dev Brain Res* 1986;26:233-246
49. Zuckerman, B., Frank, D., and Brown, E. Overview of the effects of abuse and drugs on pregnancy and offspring. [Review] [89 refs]. *NIDA Research Monograph*. 1995;149 , 16-38.

Nous avons lu pour vous

Cette rubrique vous propose une revue récente de la littérature internationale parue ces derniers mois. Il s'agit d'une expérience nouvelle pour nous et c'est pourquoi nous souhaiterions recevoir tous les articles ou commentaires que vous avez vus récemment et qui vous paraissent important pour la pratique de la médecine de l'addiction. Par ailleurs nous sommes spécialement intéressés par des enquêtes ou des études faites en Suisse-Romande qui pourraient être développées plus largement dans cette rubrique. N'hésitez donc pas à nous en faire part!

Responsables de la rubrique : B.Broers, Division d'Abus de Substances, Genève
A-F.Chevalley, Division d'Abus de Substances, Genève
A Pelet, Division d'abus de Substances, Lausanne

Prescription de buprénorphine par des médecins généralistes dans une région française. (Buprenorphine prescription by GP's in a French region). X Thirion et al. *Drug and Alcohol Depend*. 2002;65(2):197-204

Résumé par B. Broers

Depuis 1996, les médecins généralistes français peuvent prescrire de la buprénorphine comme traitement de maintenance pour la dépendance aux opiacés. Le traitement est remboursé par la sécurité sociale, et n'est pas soumis à des autorisations spéciales. L'étude analyse des données de la sécurité sociale, concernant le profil des patients recevant de la buprénorphine, le dosage de la buprénorphine, les traitements psychotropes associés et le suivi médical de ces patients. L'étude porte sur les données transmises par voie électronique pour remboursement dans une région française, entre septembre et décembre 1999.

Les résultats montrent une dose moyenne de buprénorphine prescrite de 11,5 mg/jour sur les 2.070 patients traités. 12 % de patients ont reçu des prescriptions de deux médecins ou plus. 43 % des patients ont obtenu une prescription de benzodiazépines associée, comprenant surtout le flunitrazépam (Rohypnoll®), le plus souvent sur la même ordonnance. 61 % des patients ont eu un suivi régulier, 21 % un suivi occasionnel, et 18 % un suivi « déviant » (consistant en plus d'un médecin prescripteur ou plus de 20 mg/j de buprénorphine). Dans ce dernier groupe s'est retrouvé le plus haut pourcentage de prescription de benzodiazépines (71 %). Parmi les généralistes, 21 % ont prescrit la buprénorphine, et 61 % d'entre eux avaient déjà 1 ou 2 patients en traitement de maintenance.

Conclusion : Le système français de prescription de buprénorphine par les médecins généralistes a l'avantage d'un accès facile, mais il existe un risque d'abus, qui nécessite d'être exploré davantage.

Acupuncture (auriculothérapie) pour le traitement de la dépendance à la cocaïne : un essai randomisé. (Acupuncture for the treatment of cocaine addiction: a randomised controlled trial. A margolin et al, *JAMA* 2002;287(1);55-63)

Résumé par B. Broers

L'auriculothérapie est utilisée fréquemment dans les traitements de l'addiction, et surtout de la cocaïne. Toutefois, son efficacité est contestée. L'objectif de ce grand essai randomisé est d'évaluer l'efficacité de l'auriculothérapie pour le traitement de la dépendance à la cocaïne.

Design : essai randomisé en simple aveugle, de 1996 à 1999, incluant 6 centres. Trois groupes ont été inclus :

- 1.- groupe avec auriculothérapie « vraie » (n=222 patients),
- 2.- groupe avec « faux points » d'auriculothérapie (n=203 patients),
- 3.- groupe contrôle avec relaxation : (n=195 patients). Tous les traitements étaient offerts 5 fois par semaines, pendant 8 semaines, avec des séances de « counselling ».

Résultats : Une réduction globale et significative est observée dans les trois groupes, sans différences entre les trois traitements proposés. Il n'y a pas de différence significative de rétention dans les traitements (45 % sur 8 semaines). Par contre, une tendance à de meilleurs résultats à 6 mois est démontrée dans le groupe « relaxation ».

Conclusions : l'auriculothérapie n'est pas plus efficace que les séances de relaxation ou l'insertion d'aiguilles sur des points non-conventionnels pour la réduction de la consommation de cocaïne. Les auteurs soulignent que l'auriculothérapie comme traitement seul de l'addiction à la cocaïne n'est pas à conseiller, son rôle comme traitement complémentaire reste à définir.

Intervention brève par le médecin généraliste envers les consommateurs d'alcool à problèmes : efficacité à long terme et analyse coût-bénéfice. (Brief physician advice for problem drinkers: long-term efficiency and benefit-cost analyses). MF Fleming and al. *Alcoholism: clinical and Experimental Research*. 2002;26(1):36-43

Résumé par B. Broers

402 hommes et 292 femmes identifiés comme consommateurs d'alcool à problèmes ont été randomisés dans un groupe contrôle et un groupe avec intervention brève. L'intervention brève a consisté en 2 visites chez un médecin généraliste et 2 appels téléphoniques de suivi par une infirmière. Durant les entretiens, les points suivants ont été abordés : informations sur l'alcool et une consommation dite « normale », les effets spécifiques de l'alcool chez le patient, les déclencheurs pouvant stimuler une consommation à risque, la tenue d'un « journal de bord » permettant de noter les consommations, et un « contrat alcool » sous forme de prescription.

Résultats : les sujets traités, comparés au groupe contrôle, ont montré une réduction significative de leurs consommations hebdomadaires d'alcool, du nombre d'épisodes d'alcoolisation excessive et de « binge ». Cet effet est apparu à moins de 6 mois de l'intervention et s'est maintenu pendant la période de suivi de 4 ans. Le groupe traité a également montré moins de jours d'hospitalisation, moins de visites aux services d'urgence et moins de décès (3 contre 7). L'analyse coût-bénéfice suggère une réduction de 43 000 dollars en frais médicaux pour chaque 10 000 dollars investis en intervention précoce et brève. Ce ratio augmente si on rajoute aux bénéfices les accidents de circulation évités.

Cette étude démontre à nouveau l'importance du rôle du médecin généraliste dans la prise en charge des personnes avec une consommation d'alcool à risque (déjà démontré dans d'autres publications) ou à problème (population étudiée dans cet article).

Impact relatif du temps d'attente lié à l'admission dans un traitement d'abus d'alcool et de drogue. (The relative impact of waiting time and treatment entry on drug and alcohol use). Best D, Noble A, Rldge G, Gossop M, Farrell M, Strang J. *Addiction Biology*. 2002;7(1):67-73

Résumé par A. Pelet

133 patients dépendants de substances ont été recrutés pour une étude évaluant l'impact d'une admission à un traitement rapide. Les participants ont été évalués à l'admission du traitement, 3 et 6 mois plus tard, indépendamment du traitement en cours (en incluant les patients sorti du traitement). Des données sur les patients provenant de deux évaluation antérieures au traitement ont également été intégrées à l'analyse de l'étude. Trois observations, valables pour les patients dépendants de l'alcool comme de la drogue ont été mises en évidence.

- 1) La période précédant le traitement (moyenne de 8 semaines) a été caractérisée par une stabilité de l'abus de substance, sans améliorations spontanées
- 2) La période suivant immédiatement le début du traitement a été associée à la réduction substantielle de la quantité et de la fréquence de l'abus de la substance, sans qu'une influence du temps d'attente de l'initiation du traitement puisse être mise en évidence.
- 3) Les bénéfices sont maintenus 6 mois après le début du traitement.

En résumé: La période d'attente de l'instauration d'un traitement ne montre pas de changement dans l'utilisation de drogues ou d'alcool.

Du téléphone au cabinet: Pourcentage des patients se présentant au rendez-vous en fonction du délai d'attente du rendez-vous. (From telephone to office : intake attendance as a function of appointment delay). Festinger DS, Lamb J; Marlowe DB; Kirby KC.. *Addictive Behavior*. 2002;27(1):131-137
Résumé par A. Pelet

Dans cette étude, 116 patients prenant rendez-vous dans un centre de traitement pour cocaïnomanes ont été randomisés pour des rendez-vous le jour de l'appel, un jour plus tard, 3 jours plus tard et 7 jours plus tard. Les patients dont le rendez-vous était un jour plus tard se sont rendu à leur rendez-vous de manière significativement plus élevée (72 %) comparé à ceux dont le rendez-vous a été convenu 3 jours plus tard (41 %) ou 7 jours plus tard (38 %). Les sujets ayant rendez-vous environ 24 heures après leur appel se rendent 4 fois plus fréquemment à leur rendez-vous convenu. Cette étude montre qu'une procédure accélérée de prise en charge des patients permet d'atteindre plus de patients demandeurs de traitement.