

Les psychotropes criminogènes

Mohamed Ben Amar

Volume 40, Number 1, Spring 2007

Conduites addictives et crimes

URI: <https://id.erudit.org/iderudit/016013ar>

DOI: <https://doi.org/10.7202/016013ar>

[See table of contents](#)

Publisher(s)

Les Presses de l'Université de Montréal

ISSN

0316-0041 (print)

1492-1367 (digital)

[Explore this journal](#)

Cite this article

Ben Amar, M. (2007). Les psychotropes criminogènes. *Criminologie*, 40(1), 11–30. <https://doi.org/10.7202/016013ar>

Article abstract

Psychotropics alter the psychism of an individual and can affect perceptions, mood, thinking, behaviour and various psychological and physical functions. They are divided in five categories: central nervous system (CNS) depressants, CNS stimulants, CNS disturbers, psychotherapeutic medications and androgens and anabolic steroids.

Abuse of some psychotropic substances can induce tolerance, psychological dependence, physical dependence and toxicomania. One of the phenomenons related to toxicomania is criminality. Direct criminogenic psychotropics are typically alcohol, amphetamines, cocaine and phencyclidine (PCP). Their pharmacological and toxicological properties are diverse. The intoxication-criminality relationship is complex and depends on several bio-psychosocial factors.

Les psychotropes criminogènes

Mohamed Ben Amar

*Facultés de l'éducation permanente et des études supérieures
Université de Montréal
mohamed.ben.amar@umontreal.ca*

RÉSUMÉ • Les psychotropes altèrent le psychisme d'un individu et peuvent affecter les perceptions, l'humeur, la conscience, le comportement et diverses fonctions psychologiques et physiques. Ils se divisent en cinq catégories: les déprimeurs du système nerveux central (SNC), les stimulants du SNC, les perturbateurs du SNC, les médicaments psychothérapeutiques et les androgènes et stéroïdes anabolisants.

L'abus de certains psychotropes peut conduire à la tolérance, la dépendance psychologique, la dépendance physique et la toxicomanie. Un des phénomènes liés à la toxicomanie est la criminalité. Les psychotropes criminogènes directs par excellence sont l'alcool, les amphétamines, la cocaïne et la phencyclidine (PCP). Leurs propriétés pharmacologiques et toxicologiques sont variées. La relation intoxication-criminalité est complexe et dépend de divers facteurs biopsychosociaux.

ABSTRACT • *Psychotropics alter the psychism of an individual and can affect perceptions, mood, thinking, behaviour and various psychological and physical functions. They are divided in five categories: central nervous system (CNS) depressants, CNS stimulants, CNS disturbers, psychotherapeutic medications and androgens and anabolic steroids.*

Abuse of some psychotropic substances can induce tolerance, psychological dependence, physical dependence and toxicomania. One of the phenomenons related to toxicomania is criminality. Direct criminogenic psychotropics are typically alcohol, amphetamines, cocaine and phencyclidine (PCP). Their pharmacological and toxicological properties are diverse. The intoxication-criminality relationship is complex and depends on several bio-psychosocial factors.

Les psychotropes sont des produits qui agissent sur le psychisme d'un individu en modifiant son fonctionnement mental. Ils peuvent entraîner des changements dans les perceptions, l'humeur, la conscience, le comportement et diverses fonctions psychologiques et physiques.

La classification pharmacologique des psychotropes distingue cinq grandes catégories (Ben Amar, 2002):

1. Dépresseurs du système nerveux central:
 - alcools;
 - anesthésiques généraux;
 - anxiolytiques, sédatifs et hypnotiques: antihistaminiques sédatifs, barbituriques, benzodiazépines, buspirone, hydrate de chloral, zaleplon, zopiclone;
 - gamma-hydroxybutyrate ou GHB;
 - opiacés;
 - substances volatiles (acétone, colle, essence, éther, peinture, etc.).
2. Stimulants du système nerveux central:
 - stimulants majeurs: amphétamines et dérivés, cocaïne;
 - stimulants mineurs récréatifs: caféine, tabac (nicotine).

L'ordre de puissance des stimulants du système nerveux central est le suivant: amphétamines > cocaïne > caféine > nicotine.
3. Perturbateurs du système nerveux central:
 - cannabis et dérivés;
 - LSD et analogues (psilocybine, mescaline, etc.);
 - hallucinogènes stimulants: MDMA ou Ecstasy, Nexus, DOM, MDA, MDEA, PMA, TMA, etc.;
 - anesthésiques généraux dissociatifs: phencyclidine (PCP), kétamine;
 - anticholinergiques: atropine, hyoscyamine, scopolamine;
 - autres hallucinogènes: acide iboténique, muscazone, herbe à chat, salvinorine, vesses-de-loup.
4. Médicaments psychothérapeutiques:
 - antipsychotiques;
 - antidépresseurs;
 - stabilisateurs de l'humeur.
5. Androgènes et stéroïdes anabolisants.

La consommation de psychotropes peut entraîner une intoxication aiguë ou chronique. L'intoxication aiguë résulte de l'ingestion ponctuelle d'une substance toxique tandis que l'intoxication chronique se développe avec le temps, à la suite de l'ingestion régulière de doses importantes d'une substance toxique.

Par ailleurs, l'abus de certains psychotropes peut conduire au développement des phénomènes de tolérance, de dépendance psychologique et de dépendance physique (Ben Amar et Léonard, 2002a):

- La tolérance acquise se caractérise par le fait que, pour obtenir les mêmes effets, il faut continuellement augmenter la dose.

- La dépendance psychologique est un état impliquant que l'arrêt ou la réduction abrupte de la dose d'un psychotrope produit des symptômes psychologiques caractérisés par une préoccupation émotionnelle et mentale liée aux effets du psychotrope et par un désir obsédant (en anglais, *craving*) et persistant de reprendre de nouveau la drogue. La conséquence de la dépendance psychologique est la pulsion à utiliser tous les moyens pour prendre le psychotrope, de façon continue ou périodique, afin de retrouver ses effets psychologiques. Le désir obsédant se rattache à une obsession contraignante qui envahit et dérange les pensées du consommateur, affecte son humeur et altère son comportement.
- La dépendance physique est un état qui résulte de l'usage répété et excessif d'un psychotrope et dans lequel l'organisme s'est adapté pour son fonctionnement à la présence continue du psychotrope à une certaine concentration. Lorsque cette concentration diminue au-dessous d'un certain seuil, il se produit une perturbation du fonctionnement du système nerveux, qui se traduit par un ensemble de signes et symptômes appelés syndrome de sevrage (encore appelé syndrome d'abstinence, de privation ou de retrait). La nature, la sévérité, le début et la durée du sevrage varient selon le type de psychotrope, les doses consommées, la fréquence et la durée d'administration, ainsi qu'en fonction des facteurs biologiques et socioculturels propres à l'individu (Ben Amar *et al.*, 2006).

Enfin, l'abus de certains psychotropes peut provoquer une toxicomanie. La toxicomanie est un état engendré par la prise répétée d'une ou de plusieurs substances toxiques qui créent une dépendance physique ou psychologique. Elle peut représenter un moyen d'adaptation visant la recherche compulsive du plaisir que procure le psychotrope ou le soulagement temporaire d'une souffrance (Ben Amar et Léonard, 2002b). La toxicomanie est un problème biopsychosocial complexe, relié à des composantes physiques, mentales et sociologiques. Le toxicomane est un individu qui prend de façon régulière et excessive une ou plusieurs substances toxiques susceptibles d'engendrer un état de dépendance physique ou psychologique.

Un des phénomènes liés à la toxicomanie est la criminalité. Celle-ci peut être directe (certains psychotropes entraînent un comportement violent qui engendre la commission de crimes de nature diverse) ou indirecte (les personnes commettent un acte criminel pour se procurer l'argent ou la drogue sans que la substance ait un effet intrinsèque d'agressivité).

Seul le volet de la criminalité directe induite par les psychotropes sera traité dans le présent article. La documentation scientifique et la

revue des effets de l'ensemble des psychotropes révèle que les drogues criminogènes directes par excellence sont l'alcool, les amphétamines, la cocaïne et la phencyclidine. Nous ferons une étude de leurs principales propriétés pharmacologiques et toxicologiques.

Alcool

L'alcool usuel contenu dans les boissons alcoolisées est l'alcool éthylique, également appelé éthanol ou tout simplement alcool. Lors d'une intoxication aiguë, les effets de l'alcool s'exercent principalement sur le cerveau. L'alcool peut provoquer alors, selon les quantités consommées, la désinhibition (perte des retenues), l'euphorie (sensation de bien-être et de satisfaction), la diminution de l'attention, de la concentration et du jugement, la confusion mentale, la désorientation, l'altération de la perception des couleurs, des formes, des mouvements et des dimensions, les éclats émotionnels, l'agressivité et un comportement violent. À très fortes doses, il peut induire l'anesthésie, l'inconscience, la dépression respiratoire, le coma et la mort (Dubowski, 1982; Winek et Esposito, 1985; Ben Amar, 1992; Ben Amar *et al.*, 2002; Fleming *et al.*, 2006; McKim, 2007a).

L'intoxication chronique à l'alcool, également appelée alcoolisme, affecte les principaux organes et systèmes et finit par atteindre l'ensemble du corps humain. Elle peut entraîner l'anxiété, la dépression, l'instabilité émotionnelle, les troubles du comportement, le suicide et la violence (Brands *et al.*, 1998; Kushner *et al.*, 2000). La personne qui a l'habitude de consommer de l'alcool acquiert la tolérance, de sorte qu'elle doit augmenter les quantités ingérées pour obtenir les mêmes effets. Cette tolérance acquise peut se développer rapidement, après seulement quelques jours de consommation de quantités importantes d'alcool (Brands *et al.*, 1998).

L'usage abusif de l'alcool crée un phénomène de dépendance qui peut entraîner des troubles du caractère et du comportement et des perturbations intellectuelles et psychiques (Richard et Senon, 2004).

La dépendance psychologique à l'alcool est forte et peut se manifester même à la suite d'une consommation de quantités modérées d'alcool. Le buveur éprouve le besoin de ressentir les effets psychologiques de l'alcool sans nécessairement s'enivrer. Il est en proie à l'anxiété, et même à la panique, lorsqu'il ne peut obtenir de l'alcool (Fondation de la

recherche sur la toxicomanie, 1991). Il ressent un désir obsédant de consommer de l'alcool qui le pousse à boire de façon compulsive.

La dépendance physique à l'alcool peut être très sévère et se traduit par un syndrome de sevrage après l'arrêt de la consommation. Il est courant chez les personnes souffrant d'alcoolisme, qui cessent ou réduisent leur consommation (Stuppaeck *et al.*, 2000). Il apparaît quelques heures après l'arrêt de la consommation et peut durer de deux à sept jours (Brands *et al.*, 1998).

Les principaux symptômes du sevrage à l'alcool sont l'anxiété, l'irritabilité, l'agitation, l'insomnie, les tremblements des mains, de la langue et des paupières, les convulsions, les diminutions de l'attention, de la concentration, de la mémoire et du jugement, la confusion, la désorientation, le sentiment d'irréalité, les illusions, les hallucinations, l'hyper-sensibilité à la lumière, aux sons et à la douleur, les maux de tête, la fièvre, la transpiration excessive, l'hyperréflexie (exagération des réflexes), les spasmes musculaires, les nausées, les vomissements, l'accélération du rythme cardiaque, l'hypertension artérielle et la perte d'appétit.

Environ 10 à 25% des individus présentent des hallucinations ou des illusions au cours du sevrage. Ces hallucinations sont surtout visuelles, mais peuvent être également auditives et tactiles. Elles peuvent s'amplifier dans l'obscurité. Elles surviennent généralement 12 à 24 heures après l'interruption de la consommation et durent un ou deux jours (Beauchamp et Duchesne, 2000). Les risques de décès associés au sevrage et à l'alcool sont non négligeables (Ben Amar *et al.*, 2002).

L'alcool est le psychotrope le plus fréquemment associé à la criminalité. Il est souvent impliqué dans les actes de violence (Pernanen *et al.*, 2002; Boyum et Kleiman, 2003; Wincup *et al.*, 2003; Sun *et al.*, 2004).

Amphétamines

Le terme «amphétamines» désigne l'amphétamine ou des molécules dérivées de l'amphétamine, dont les propriétés pharmacologiques sont semblables.

Les amphétamines et les substances apparentées comprennent principalement (Cyr *et al.*, 2002a; APC, 2006):

- l'amphétamine;
- la dexamphétamine (Dexedrine®);
- la méthamphétamine;

- le méthylphénidate (Ritalin®, Ritalin SR®, Biphentin®, Concerta®);
- la cathinone;
- la methcathinone;
- les anoréxigènes ou inhibiteurs de l'appétit: diéthylpropion (Tenuate®, Tenuate Dospan®), mazindol (Sanorex®) et phentermine (Ionamin®);
- les hallucinogènes stimulants dérivés des amphétamines: ces substances provoquent à la fois des effets stimulants et des effets hallucinogènes (ces effets hallucinogènes se manifestent surtout à des doses élevées). Les principaux composés sont la méthylènedioxyamphétamine (MDMA ou Ecstasy), la bromodiméthoxyphénéthylamine (Nexus, 2-CB), la diméthoxyméthamphétamine (DOM, STP), la méthylènedioxyamphétamine (MDA, *Love drug*), la méthylènedioxyéthamphétamine (MDEA, Ève), la paraméthoxyamphétamine (PMA) et la triméthoxyamphétamine (TMA). Le prototype d'hallucinogènes stimulants est la MDMA ou Ecstasy. Ses propriétés particulières, sa neurotoxicité, ses contextes d'utilisation et son usage croissant en font une substance potentiellement dangereuse pour la santé publique.

Les amphétamines font partie des stimulants majeurs du système nerveux central. Elles suscitent beaucoup d'intérêt de la part des usagers qui recherchent l'euphorie (sensation de bien-être et de satisfaction) car leurs effets sont puissants et de longue durée (Cyr *et al.*, 2002a).

Les personnes qui prennent des amphétamines recherchent généralement la poussée d'énergie, une augmentation de la vigilance et une sensation de bien-être intense. Les amphétamines peuvent causer l'anxiété, l'agitation, l'insomnie, l'irritabilité, l'excitation, la panique, les troubles de l'humeur et du comportement et des épisodes psychotiques (Brands *et al.*, 1998; Acosta *et al.*, 2005; McKim, 2007b).

La psychose est un trouble mental grave, qui altère profondément la perception, le jugement, le raisonnement et la compréhension de la réalité. La psychose provoquée par l'excès d'amphétamines se caractérise, entre autres, par les hallucinations auditives et visuelles, le délire de grandeur ou de persécution, ainsi que l'hostilité et la violence, souvent consécutives au trouble paranoïde et à la sensation de danger imminent (Cyr *et al.*, 2002a; McKim, 2007b). Ces symptômes disparaissent quelques jours à quelques mois après la fin de la consommation (Weaver et Schnoll, 1999; McKim, 2007b).

Relativement aux effets chroniques, l'abus d'amphétamines perturbe grandement les capacités physiques du consommateur. Celui-ci mange peu, ne dort pratiquement pas et ses capacités physiques et psychiques s'épuisent rapidement. L'usage continu des amphétamines peut aussi

être associé à la psychose et à des comportements violents. Le consommateur devient paranoïde et hostile; sa personnalité est perturbée et il adopte un comportement agressif. Ces épisodes d'agressivité, bien que peu fréquents, peuvent se produire soudainement et de façon inattendue (Cyr *et al.*, 2002a; McKim, 2007b).

L'usage chronique des amphétamines conduit enfin à la tolérance et à la dépendance physique et psychologique. Cette tolérance aux effets euphorisants et stimulants s'installe rapidement. La diminution de l'euphorie pousse le consommateur à augmenter les doses pour rechercher les effets agréables.

Le syndrome de sevrage aux amphétamines se caractérise par l'anxiété, l'agitation, l'épuisement, la dépression et par le désir compulsif de reprendre la drogue. L'individu est fatigué et a besoin de dormir, mais il est insomniaque. Il fait souvent appel à différentes substances (alcool, benzodiazépines, etc.) afin de retrouver le sommeil (Weaver et Schnoll, 1999; King et Ellinwood, 2004).

Cocaïne

La cocaïne est un stimulant majeur du cerveau. Elle est extraite des feuilles du coca, un arbrisseau cultivé surtout en Amérique du Sud. Elle peut se présenter sous trois formes (Léonard et Cyr, 2002):

- La pâte de cocaïne: elle peut provenir d'un mélange avec du bicarbonate de sodium et de l'eau. Elle est généralement fumée. C'est le produit intermédiaire.
- Le sel de cocaïne (chlorhydrate de cocaïne): c'est une fine poudre cristalline blanche, sans odeur et à saveur anesthésique. Elle peut être prise ou injectée. Elle ne peut être fumée, car elle est détruite en grande partie par la chaleur. C'est la forme purifiée.
- La cocaïne-base (base libre ou *freebase*): c'est un solide cireux blanc, jaunâtre ou grisâtre. Elle peut être fumée ou prise. Elle ne peut être injectée, car elle n'est pas soluble dans l'eau. C'est la forme très purifiée appelée *crack* (craquement produit lorsque fumée) ou *rock* (vendue sous forme de petites roches blanches ou jaunâtres).

La cocaïne peut donc être consommée par voie orale, intranasale, fumée ou injectée. La voie intranasale, appelée aussi voie prise (renflée ou « sniffée »), est le mode d'administration le plus populaire au Québec (Schneeberger, 2000). Généralement, l'usager place un peu de poudre

(ex. 250 mg) de cocaïne sur une surface de verre dure et lisse et la réduit finement avec une lame de rasoir ou une carte plastifiée. Puis, il trace des «lignes de cocaïne» qu'il aspire par le nez à l'aide d'une paille. Un quart de gramme de cocaïne de pureté moyenne (50 %) permet de faire habituellement cinq lignes dont chacune renferme approximativement 25 mg de cocaïne pure (Léonard et Cyr, 2002). La dose unique reniflée est d'environ 50 mg partagés entre les deux narines (Brands *et al.*, 1998).

Lorsqu'elle est prise, la cocaïne peut engendrer une euphorie (sensation de bien-être et de satisfaction) intense. Une dose unique de 20 à 30 mg produit un début d'action rapide qui apparaît après 30 à 120 secondes (Gold et Miller, 1997). L'euphorie est perçue après 3 à 5 minutes et le temps nécessaire pour atteindre l'effet maximal est de 10 à 30 minutes (Weaver et Schnoll, 1999). Les effets agréables d'une ligne de cocaïne sont de courte durée et disparaissent après 30 à 60 minutes (Gold et Jacobs, 2004). Ils sont suivis d'une période de sevrage aigu, le *crash*, qui pousse le sujet à consommer de nouveau (Weaver et Schnoll, 1999; Gold et Jacobs, 2004). Comparativement à la voie orale, la prise intranasale permet d'obtenir des concentrations sanguines de cocaïne plus élevées et atteintes plus rapidement. Elle est donc plus euphorisante et plus toxicomanogène (induit davantage la toxicomanie).

Lors d'une intoxication aiguë à la cocaïne, le consommateur peut manifester l'euphorie, le gain d'énergie, l'impression de vigueur, la perte d'appétit, le retard de la fatigue, la diminution des besoins de sommeil, l'augmentation de la confiance en soi, l'égoцентриté, l'anxiété, la tension, la méfiance, la colère, l'altération du jugement, la perturbation du fonctionnement social ou professionnel et la psychose toxique (Gold et Miller, 1997; Brands *et al.*, 1998; Association psychiatrique américaine, 2000; First et Tasman, 2004). Cette psychose toxique peut s'accompagner d'une perturbation de l'appréciation de la réalité, de délire et d'hallucinations (Association psychiatrique américaine, 2000; First et Tasman, 2004). Environ les deux tiers des cocaïnomanes ont des idées délirantes à type de persécution (Karch, 2002; Sadock et Sadock, 2003).

Avec des doses répétées de cocaïne, l'anxiété, l'altération du jugement et du fonctionnement, les idées de grandeur, l'hypervigilance, la méfiance, les troubles paranoïdes, l'agitation psychomotrice, l'irritabilité, la colère, l'agressivité, les hallucinations visuelles, auditives et sensorielles, ainsi

que le délire, sont relativement fréquents (Gold et Miller, 1997 ; Weaver et Schnoll, 1999 ; Léonard et Cyr, 2002). L'intoxication aiguë à la cocaïne s'estompe généralement après 6 à 24 heures.

La cocaïne conduit aux actes violents, du fait de ses effets perturbateurs sur le comportement. Les crimes commis sous l'influence de la cocaïne, notamment du crack, se caractérisent par leur plus grande violence (Inciardi, 1990 ; McBride et Swartz, 1990).

Le trouble paranoïde induit par la cocaïne se traduit par une hypervigilance à l'égard de menaces éventuelles. Il s'observe chez environ les deux tiers des consommateurs chroniques de cocaïne (Rosse *et al.*, 1994 ; Karch, 2002 ; Sadock et Sadock, 2003). Il peut plonger l'utilisateur dans un état d'hallucino-cocaïnique pouvant se manifester par le trouble paranoïde et les hallucinations auditives. Le sujet se sent souvent menacé et il est aux aguets. S'il continue sa consommation, il peut perdre le contact avec la réalité et avoir l'intime conviction d'un danger imminent. À ce stade d'intoxication, appelé psychose cocaïnique toxique, l'individu peut être très dangereux et violent. Dans la majorité des cas, cette psychose se dissipe trois à cinq jours après l'arrêt de la consommation (Gold et Jacobs, 2004).

Sur le plan des effets chroniques, la consommation répétée et abusive de cocaïne peut entraîner l'anxiété, les altérations du jugement, l'instabilité émotionnelle, l'irritabilité, l'insomnie, la perte d'estime de soi, les dépressions graves avec idées suicidaires, le trouble paranoïde grave, les comportements violents, le délire et la psychose toxique (Weaver et Schnoll, 1999 ; Karch, 2002 ; Gold et Jacobs, 2004 ; Acosta *et al.*, 2005 ; O'Brien, 2006 ; McKim, 2007b).

La tolérance à la cocaïne, particulièrement pour l'effet euphorisant, se manifeste rapidement. Ainsi, la prise répétée procure moins d'effets agréables d'une dose à l'autre, ce qui entraîne une escalade des doses ou une augmentation des fréquences d'administration. En fin de bringue, les effets agréables sont de courte durée alors que les réactions indésirables deviennent de plus en plus importantes, voire insoutenables.

La dépendance à la cocaïne, également appelée cocaïnomanie ou cocaïnisme, est bien documentée. Elle est considérée comme très sévère. Selon le mouvement Cocaïnomanes Anonymes, il y a environ 40 000 cocaïnomanes dépendants au Québec. On peut soupçonner un abus ou une dépendance à la cocaïne lors de la présence de changements de personnalité inexplicables. Le cocaïnomanie est généralement irritable, compulsif, souffre de troubles de concentration et d'insomnie et perd

du poids. Il peut manifester une difficulté progressive à accomplir ses tâches habituelles. Les difficultés financières engendrées par l'abus de cocaïne peuvent se traduire par un découvert bancaire important (Sadock et Sadock, 2003).

Le *crash*, ou dépression postintoxication, est un état de sevrage aigu apparaissant quelques minutes après l'arrêt de la consommation de cocaïne. Les principaux symptômes du sevrage à la cocaïne sont le besoin obsessionnel de consommer, la dysphorie (malaise général), les troubles de sommeil, la fatigue, l'épuisement, l'anxiété, l'agitation, l'irritabilité, l'impulsivité, le ralentissement du rythme cardiaque et la dépression (Gold et Miller, 1997 ; Sadock et Sadock, 2003 ; O'Brien, 2006). Plusieurs consommateurs ont recours à l'alcool ou aux tranquillisants pour retrouver le sommeil. Habituellement, après l'arrêt d'une consommation modérée de cocaïne, les symptômes de sevrage disparaissent en 18 heures. Si la consommation est forte, le sevrage atteint son maximum après deux à quatre jours d'interruption de l'usage. À l'exception du besoin compulsif de consommer, ce syndrome disparaît généralement après une à trois semaines (Sadock et Sadock, 2003).

La dépendance psychologique à la cocaïne est très forte. Le désir obsessionnel de consommer se manifeste sous deux formes : le désir anhédonique (désir dû à l'absence de plaisir) et le désir conditionné. Le désir anhédonique résulte de l'ennui et du besoin de ressentir l'effet euphorisant de la cocaïne (Weaver et Schnoll, 1999). Le désir conditionné émane des stimuli présents dans l'environnement au moment où l'individu consommait (Léonard et Cyr, 2002). Leur présence (vue ou contact) déclenche le désir de consommer. Ainsi, se retrouver dans un contexte d'usage antérieur (lieux, partenaires, chansons, etc.) ou voir de la cocaïne ou du matériel de consommation peuvent évoquer des sensations de la cocaïne fumée (goût, odorat) et entraîner des réactions physiques comme la transpiration, le souffle court et des troubles gastro-intestinaux (Gold et Miller, 1997). Ce désir compulsif est très marqué avec la cocaïne (Weaver et Schnoll, 1999).

D'autre part, les personnes qui présentent un double diagnostic d'alcoolisme-cocaïnisme ont en général une dépendance plus sévère à la cocaïne que les non-alcooliques (Acosta *et al.*, 2005).

Enfin, lorsque la cocaïne est prise avec de l'alcool, un métabolite (produit de transformation) actif est susceptible de se former : le cocaéthylène. La formation de ce produit accroît l'intensité et la durée des effets de la cocaïne (Karch, 2002).

Les amphétamines et la cocaïne sont les drogues illicites les plus consommées en Amérique du Nord après le cannabis (Brochu, 2006). Comme nous venons de le voir, elles peuvent conduire à un comportement agressif. Cependant, il faut être extrêmement prudent avant d'attribuer la criminalité à l'usage de ces substances. En effet, l'association de ces psychotropes à la violence s'évapore lorsqu'on prend en considération la personnalité du contrevenant (Moeller *et al.*, 2002).

Phencyclidine (PCP)

La phencyclidine ou PCP est un hallucinogène de la famille des anesthésiques généraux dissociatifs. À l'état pur, c'est une poudre cristalline blanche qui est soluble dans l'eau et l'alcool. Une dose typique vendue dans la rue est de l'ordre de 10 mg de PCP pur. Le prix d'une dose est d'environ 10 \$. La phencyclidine peut être prise par voie orale, sous forme de poudre, de comprimés, de capsules ou de liquide. Sous forme de poudre, elle peut être prise (renflée) ou fumée. Elle peut enfin être injectée, le plus souvent par voie intraveineuse et plus rarement par voie intramusculaire (Brands *et al.*, 1998; Cyr *et al.*, 2002b; Zukin *et al.*, 2004).

Lors d'un usage aigu de PCP, les effets généralement recherchés par le consommateur sont l'euphorie (sensation de bien-être et de satisfaction), la relaxation, la stimulation plaisante, la sensation de légèreté et de flottement, la distorsion de la perception du temps et de l'espace, les hallucinations visuelles et auditives, la dissociation de l'environnement, le sentiment d'irréalité et la distorsion de la perception du corps (Brands *et al.*, 1998; Cyr *et al.*, 2002b).

Les effets indésirables psychiques produits par le PCP sont (Carrol, 1990; Brands *et al.* 1998; Cyr *et al.*, 2002b; First et Tasman, 2004; McDowell, 2005):

- l'anxiété, l'agitation et les crises de panique;
- les difficultés d'attention, de concentration et de réflexion;
- la confusion, la désorientation, l'altération du jugement, la désorganisation de la pensée;
- les troubles de mémoire et l'amnésie antérograde (incapacité à se souvenir de faits ou d'événements survenus après la prise de la drogue);
- le nystagmus horizontal, vertical ou rotatoire (mouvements involontaires et saccadés des yeux);

- les étourdissements, les problèmes d'élocution, le mutisme, le regard fixe, l'état de stupeur (absence de réponse aux stimuli), l'engourdissement des extrémités, la rigidité musculaire;
- l'hypersensibilité à la lumière, aux sons et à la douleur;
- les troubles psychomoteurs, l'incoordination des mouvements;
- le sentiment intense d'aliénation, la précipitation d'un épisode psychotique latent et la psychose toxique (hallucinations, délire, troubles paranoïdes). Cette psychose aiguë peut durer de quelques heures à quelques semaines;
- des comportements inadaptés, bizarres, impulsifs, hostiles ou violents.

Les autres principaux effets secondaires résultant d'une intoxication aiguë au PCP sont les convulsions, l'hypothermie ou l'hyperthermie, les troubles respiratoires, la tachycardie et l'hypertension (First et Tasman, 2004).

L'écart entre la dose de PCP induisant un effet psychédélique agréable et la dose où la personne perd plus ou moins la maîtrise de son état est malheureusement très faible. L'utilisateur intoxiqué au PCP qui manifeste des troubles psychiatriques est souvent difficile à maîtriser. Son attitude est bizarre, confuse, désordonnée et désorientée. Son langage est incohérent et il peut être paranoïde. Son comportement peut être irritable, hostile et violent. Il manifeste souvent des préoccupations, voire des obsessions pour des sujets futiles. Il peut manifester des hallucinations, un délire de grandeur et un état de panique, de terreur ou de peur envahissante face à une mort imminente (Brands *et al.*, 1998; Cyr *et al.*, 2002b). Beaucoup de décès liés à l'usage de PCP sont dus à des accidents, des suicides ou des homicides (McDowell, 2005).

Dans le cas d'un usage chronique, les consommateurs réguliers peuvent ingérer de 100 à 1000 mg de phencyclidine par période de 24 heures, ainsi que d'autres psychotropes. Ils s'isolent socialement et se coupent graduellement du monde extérieur. Les comportements dus au PCP sont bizarres, imprévisibles et parfois d'une extrême violence. La psychose toxique se caractérise par l'agressivité ou la violence, les hallucinations (surtout auditives), le délire et les troubles paranoïdes (Brands *et al.*, 1998).

Bien que le PCP soit clairement un psychotrope criminogène (Cyr *et al.*, 2002b; Ben Amar *et al.*, 2004), la personnalité du consommateur et ses antécédents psychiatriques sont aussi des facteurs contribuant à l'expression de comportements hostiles ou violents (Hoaken et Steward, 2003). Le PCP pourrait, en effet, exacerber des troubles de comportement déjà présents chez l'individu (Fauman et Fauman, 1982).

*Comparaison de la toxicité
des principaux psychotropes criminogènes*

En se basant sur l'ensemble de la documentation scientifique et sur les conclusions de divers comités d'experts nationaux et internationaux, le tableau 1 permet de comparer la toxicité générale de l'alcool, des amphétamines, de la cocaïne et de la phencyclidine (PCP).

TABLEAU 1

**Comparaison de la toxicité générale de l'alcool, des amphétamines,
de la cocaïne et de la phencyclidine (PCP)**

Manifestations	Alcool	Amphétamines	Cocaïne	Phencyclidine (PCP)
Modification du sommeil	Oui, en cours d'intoxication et en cours de sevrage	Oui, en cours d'intoxication et en cours de sevrage	Oui, en cours d'intoxication et en cours de sevrage	Oui, en cours d'intoxication et en cours de sevrage
Troubles de la mémoire	Oui, en cours d'intoxication et lors d'un usage chronique	Non	Non	Oui, en cours d'intoxication
Anxiété	Oui, en cours d'intoxication et en cours de sevrage	Oui, en cours d'intoxication et en cours de sevrage	Oui, en cours d'intoxication et en cours de sevrage	Oui, en cours d'intoxication
Troubles de l'humeur	Oui, en cours d'intoxication et en cours de sevrage	Oui, en cours d'intoxication et en cours de sevrage	Oui, en cours d'intoxication et en cours de sevrage	Oui, en cours d'intoxication
Troubles psychotiques	Oui, en cours d'intoxication et en cours de sevrage	Oui, en cours d'intoxication	Oui, en cours d'intoxication	Oui, en cours d'intoxication
Risque d'abus et pouvoir toxicomanogène	Élevé	Très élevé	Très élevé	Modéré
Tolérance	Élevée	Très élevée	Très élevée	Élevée
Dépendance psychologique	Très élevée	Très élevée	Très élevée	Modérée
Dépendance physique	Très élevée	Faible	Faible	Faible
Sevrage	Très élevé	Très élevé	Très élevé	Modéré
Risque de surdosage	Modéré	Très élevé	Élevé	Très élevé

Manifestations	Alcool	Amphétamines	Cocaïne	Phencyclidine (PCP)
Risque d'intoxication mortelle	Modéré	Très élevé	Élevé	Très élevé
Dose mortelle chez l'adulte (fonction de la tolérance et de la durée de l'épisode de consommation)				
	400 mg/100 ml de sang (une consommation standard chez un homme de 80 kg [175 lb] correspond à une alcoolémie de 25 mg pour 100 ml de sang)	≥ 120 mg (une dose moyenne varie selon le type d'amphétamine et la source de production)	≥ 1,4 g (une ligne de cocaïne équivaut approximativement à 25 mg de cocaïne)	≥ 150 mg (une dose typique est de l'ordre de 10 mg de PCP pur)
Effets néfastes sur le fœtus en cas d'exposition pendant la grossesse				
Consommation modérée	Modérés	Très élevés	Très élevés	Élevés
Consommation forte	Très élevés	Très élevés	Très élevés	Élevés

Sources: Léonard et Ben Amar, 2002. *Les Psychotropes: Pharmacologie et Toxicomanie*. Montréal: Les Presses de l'Université de Montréal; Ben Amar, 2006. *Chapitre 10: Le tabac à l'aube du 21^e siècle: Mise à jour des connaissances*. Centre québécois de lutte aux dépendances (109-114).

Types de rapports entre psychotropes et criminalité

La revue de la documentation permet de dresser les constats suivants:

- Les jeunes adolescents âgés de 12 à 14 ans vivent une période critique au cours de laquelle risquent d'émerger à un rythme accéléré les troubles de comportement et les actes délictueux (Lancôt *et al.*, 2002).
- Une consommation importante de psychotropes illicites augmente la probabilité de poser des gestes délinquants (Braithwaite *et al.*, 2003; Hammersley *et al.*, 2003).
- La toxicomanie accélère et aggrave le rythme de la délinquance à partir du moment où la pharmacodépendance s'installe (Killias et Rabasa, 1996).
- L'entrée dans la déviance et les comportements criminels se produit généralement de façon progressive, de sorte que la gravité des gestes posés s'accroît graduellement (Menard *et al.*, 2001; Lancôt *et al.*, 2002).
- La grande majorité des consommateurs de psychotropes illicites ne s'engagent jamais sur une trajectoire criminelle: ils ne s'intoxiquent pas au point

d'en perdre leur pouvoir d'autocontrôle et de commettre des actes criminels (Brochu, 2006).

- L'abus de certains psychotropes conduit à la commission d'actes criminels plus graves que ceux réalisés par une personne sobre ou qui n'abuse pas de ces substances (d'Orsonnens, 2000; Kerber et Harris, 2001).
- Un petit nombre de jeunes contrevenants, habituellement les gros consommateurs de substances illicites, sont responsables d'une proportion élevée de crimes sérieux et violents (d'Orsonnens, 2000; VanderWall *et al.*, 2001).
- La consommation de drogues retarde généralement la sortie du milieu criminel (Menard *et al.*, 2001).
- Divers psychotropes ont des propriétés qui facilitent un passage à l'acte criminel. À titre d'exemple, une étude effectuée dans les centres de détention fédéraux du Canada illustre qu'un nombre significatif de détenus considèrent leur état d'intoxication comme un facteur responsable de la commission du délit qui les a conduits à la prison : 92 % d'entre eux pensent que l'alcool a affecté leur jugement et 83 % tiennent le même propos pour les substances illicites. De même, 50 % affirment que l'alcool les a rendus plus querelleurs et 33 % pensent que la drogue les a poussés à être plus belliqueux (Brochu *et al.*, 1999).
- Au Québec, un pourcentage élevé de femmes incarcérées à la Maison Tanguay (47 %) et d'hommes emprisonnés au Centre de détention de Montréal (60 %) avouent avoir été sous l'influence de l'alcool ou d'une substance illicite lors de la commission du délit le plus grave pour lequel ils sont écroués (Pernanen *et al.*, 2002).
- Une autre enquête menée dans les pénitenciers du Québec révèle que 36 % des détenus affirment avoir consommé une substance illicite la journée du délit qui a mené à leur emprisonnement (Brochu *et al.*, 1999). De ceux-ci, 29 % avouent que leur consommation les a rendus plus agressifs (Brochu *et al.*, 1999; Sun *et al.*, 2004).

Conclusion

Plusieurs psychotropes appartenant à des classes pharmacologiques distinctes peuvent induire la tolérance, la dépendance psychologique, la dépendance physique et la toxicomanie. Un des phénomènes résultant de la toxicomanie est la criminalité. Les drogues criminogènes directes par excellence sont l'alcool, les amphétamines, la cocaïne et la phencyclidine (PCP). La nature et la sévérité des effets toxiques de ces substances sont associées à divers facteurs (Ben Amar *et al.*, 2006; Ben Amar, 2007).

La relation intoxication-criminalité est complexe. Elle dépend, entre autres, du type de psychotrope utilisé, de sa pureté, des doses consommées, de la fréquence, du mode et de la durée d'administration, des phénomènes de tolérance et de dépendance, de l'usage concomitant de deux ou plusieurs drogues (phénomène d'interactions pharmacologiques) et de facteurs biopsychosociaux propres à chaque individu, incluant sa sensibilité, sa personnalité et la présence simultanée d'un trouble mental.

Références

- Acosta, M. C., Haller, D. L., & Schnoll, S. H. (2005). Chapitre 9 : Cocaine and stimulants. In R. J. Frances, S. I. Miller & A. H. Mack, *Clinical Textbook of Addictive Disorders* (3^e édition, 184-218). New York : The Guilford Press.
- Association des pharmaciens du Canada (APC) (2006). *Compendium des produits et spécialités pharmaceutiques*. Ottawa: Association des pharmaciens du Canada.
- Association psychiatrique américaine (2000). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (DSM-IV-TR, 4^e édition révisée). Washington (DC) : American Psychiatric Association.
- Beauchamp, R., & Duchesne, M. C. (2000). Pharmacothérapie de l'alcoolisme : sevrage et traitement de maintien. *Québec Pharmacie*, 17 (juillet-août), 578-590.
- Ben Amar, M. (2007). *La polyconsommation de psychotropes et les principales interactions pharmacologiques associées*. Montréal: Centre québécois de lutte aux dépendances.
- Ben Amar, M. (2006). Chapitre 10: Comparaison de la toxicité générale du tabac avec celle d'autres psychotropes. In M. Ben Amar & N. Légaré (ed.), *Le tabac à l'aube du 21^e siècle. Mise à jour des connaissances* (109-114). Montréal: Centre québécois de lutte aux dépendances.
- Ben Amar, M. (2002). Chapitre 6: Classification et aspects législatifs des psychotropes. In L. Léonard & M. Ben Amar (ed.), *Les Psychotropes : Pharmacologie et Toxicomanie* (127-159). Montréal: Les Presses de l'Université de Montréal.
- Ben Amar, M. (1992). Section 1 : L'alcool: aspects scientifiques. In M. Ben Amar, R. Masson & S. Roy (ed.), *L'alcool: aspects scientifiques et juridiques* (1-205). Montréal: Les Éditions B.M.R.
- Ben Amar, M., Boivin, D., Germain, M., Jolin, M., Légaré, N., Léonard, L., Paré, R., & Vaugeois, P. (2006). *Drogues: Savoir Plus, Risquer Moins*. Montréal: Centre québécois de lutte aux dépendances.
- Ben Amar, M., Champagne, P., Vallée, R., Cyr, J. F., Léonard, L., & Charbonneau, J. (2002). Chapitre 8: Alcool. In L. Léonard & M. Ben Amar (ed.), *Les*

- Psychotropes: Pharmacologie et Toxicomanie* (221-303). Montréal: Les Presses de l'Université de Montréal.
- Ben Amar, M., & Léonard, L. (2002a). Chapitre 5: Abus, tolérance, pharmacodépendance et sevrage. In L. Léonard & M. Ben Amar (ed.), *Les Psychotropes: Pharmacologie et Toxicomanie* (111-125). Montréal: Les Presses de l'Université de Montréal.
- Ben Amar, M., & Léonard, L. (2002b). Chapitre 1: Introduction à la pharmacologie et à la toxicomanie. In L. Léonard & M. Ben Amar (ed.), *Les Psychotropes: Pharmacologie et Toxicomanie* (5-17). Montréal: Les Presses de l'Université de Montréal.
- Boyum, D., & Kleiman, M. A. R. (2003). Breaking the drug-crime link. *Public Interest*, 152, 19-38.
- Braithwaite, R. L., Cornely, R. C., Robillard, A. G., Stephens, T., & Woodring, T. (2003). Alcohol and use among adolescent detainees. *Journal of Substance Use*, 8, 1-6.
- Brands, B., Sproule, B., & Marshman, J. (1998). *Drugs and Drug Abuse* (3^e édition). Toronto: Addiction Research Foundation.
- Brochu, S. (2006). *Drogue et criminalité. Une relation complexe* (2^e édition révisée). Montréal: Les Presses de l'Université de Montréal.
- Brochu, S., Cournoyer, L.-G., Motiuk, L., & Pernanen, K. (1999). Drugs, alcohol and crime: Patterns among Canadian federal inmates. *Bulletin of Narcotics*, LI (1-2), 57-74.
- Carroll, M. E. (1990). Phencyclidine and hallucinogens. *Advances in Alcohol and Substance Abuse*, 9, 167-190.
- Cyr, J. F., Léonard, L., & Champagne, P. (2002a). Chapitre 13: Amphétamines et dérivés. In L. Léonard & M. Ben Amar (ed.), *Les Psychotropes: Pharmacologie et Toxicomanie* (479-509). Montréal: Les Presses de l'Université de Montréal.
- Cyr, J. F., Léonard, L., & Légaré, N. (2002b). Chapitre 19: Anesthésiques dissociatifs. In L. Léonard & M. Ben Amar (ed.), *Les Psychotropes: Pharmacologie et Toxicomanie* (681-702). Montréal: Les Presses de l'Université de Montréal.
- D'Orsonnens, L. L. (2000). Substance abuse and juvenile delinquency. *Intervention*, 111, 81-88.
- Dubowski, K. M. (1982). Alcohol analysis: clinical laboratory aspects. Part I. *Laboratory Management*, 20, 43-54.
- Fauman, B. J., & Fauman, M. A. (1982). Phencyclidine abuse and crime: A psychiatric perspective. *Bulletin of the American Academy of Psychiatry and the Law*, 10 (3), 171-176.
- First, M. B., & Tasman, A. (2004). *DSM-IV-TR™ Mental Disorders. Diagnosis, Etiology & Treatment*. Chichester: John Wiley & Sons.
- Fleming, M. F., Mihic, S. J., & Harris, R. A. (2006). Chapitre 22: Ethanol. In L. L. Brunton, J. S. Lazo & K. L. Parker, *Goodman and Gilman's. The Pharmacological Basis of Therapeutics* (11^e édition, 591-606). New York: McGraw-Hill.

- Fondation de la recherche sur la toxicomanie (1991). *L'alcool*. Toronto: Fondation de la recherche sur la toxicomanie.
- Gold, M. S., & Jacobs, W. S. (2004). Chapitre 13 : Cocaine and crack : Clinical aspects. In J. H. Lowinson, P. Ruiz, R. B. Millman & J. G. Langrod, *Substance Abuse. A Comprehensive Textbook* (4^e édition, 218-251). Philadelphie : Lippincott Williams & Wilkins.
- Gold, M. S., & Miller, N. S. (1997). Chapitre 4 : Intoxication and withdrawal from nicotine, cocaine and amphetamines. In N. S. Miller, M. S. Gold & D. E. Smith (ed.), *Manual of Therapeutics for Addictions* (55-70). New York : Wiley-Liss.
- Hammersley, R., Marsland, L., & Reid, M. (2003). *Substance use by young offenders : The impact of the normalisation of drug use in the early years of the 21st century*. Londres (UK) : Home Office Research Study.
- Hoaken, P. N. S., & Stewart, S. H. (2003). Drugs of abuse and the elicitation of human aggressive behavior. *Addictive Behaviors*, 28 (9), 1533-1554.
- Inciardi, J. A. (1990). The crack-violence connection within a population of hard-core adolescent offenders. In M. De La Rosa, E. Y. Lambert & B. Gropper (ed.), *Drugs and Violence : Causes, Correlates, and Consequences* (Research Monograph n° 103, 92-111). Rockville (MD) : National Institute on Drug Abuse.
- Karch, S. B. (2002). Chapitre 1 : Cocaine. In S. B. Karch, *Karch's Pathology of Drug Abuse* (3^e édition, 1-187). Boca Raton : CRC Press.
- Kerber, L. & Harris, R. (1998). *Substance use among female inmates Texas department of criminal justice – Institutional division : 1998*. Austin (TX) : Commission on Alcohol and Drug Abuse.
- Killias, M., & Rabasa, J. (1996). «La morale» de la nouvelle politique suisse en matière de drogue. *Revue internationale de criminologie et de police technique*, 49 (3), 312-320.
- King, G. R., & Ellinwood, E. H. Jr. (2004). Chapitre 16 : Amphetamines and other stimulants. In J. H. Lowinson, P. Ruiz, R. B. Millman & J.G. Langrod, *Substance Abuse. A Comprehensive Textbook* (4^e édition, 277-301). Philadelphie : Lippincott Williams & Wilkins.
- Kushner, M. G., Abrams K., & Borhcardt, C. (2000). Relationship between anxiety disorders and alcohol use disorders : a review of major perspectives and findings. *Clinical Psychology Review*, 20, 149-171.
- Lancôt, N., Bernard, M., & Leblanc, M. (2002). Le début de l'adolescence : une période critique pour l'éclosion des conduites déviantes des adolescents. *Criminologie*, 35 (1), 69-88.
- Léonard, L., & Ben Amar, M. (2002). *Les Psychotropes : Pharmacologie et Toxicomanie*. Montréal : Les Presses de l'Université de Montréal.
- Léonard, L., & Cyr, J. F. (2002). Chapitre 12 : Cocaïne. In L. Léonard & M. Ben Amar (ed.), *Les Psychotropes : Pharmacologie et Toxicomanie* (407-478). Montréal : Les Presses de l'Université de Montréal.
- McBride, D. C., & Swartz, J. A. (1990). Drugs and violence in the age of crack cocaine. In R. Weisheit (ed.), *Drugs, Crime and the Criminal System* (141-169). Cincinnati : Anderson Publishing Company.

- McDowell, D. (2005). Chapitre 8: Marijuana, hallucinogens, and club drugs. In R. J. Frances, S. I. Miller & A. H. Mack, *Clinical Textbook of Addictive Disorders* (3^e édition, 157-183). New York: The Guilford Press.
- McKim, W. A. (2007a). Chapitre 6: Alcohol. In W. A. McKim, *Drugs and Behavior. An Introduction to Behavioral Pharmacology* (6^e édition). Upper Saddle River: Pearson Prentice Hall.
- McKim, W. A. (2007b). Chapitre 11: Psychomotor stimulants. In W. A., McKim, *Drugs and Behavior. An Introduction to Behavioral Pharmacology* (6^e édition). Upper Saddle River: Pearson Prentice Hall.
- Menard, S., Mihalic, S., & Huizinga, D. (2001). Drugs and crime revisited. *Justice Quarterly*, 18 (2), 269-295.
- Moeller, F. G., Dougherty, D. M., Barratt, E. S., Oderinde, V., Mathias, C. W., Harper, R. A., & Swann, A. C. (2002). Increased impulsivity in cocaine dependent subjects independent of antisocial personality disorder and aggression. *Drug and Alcohol Dependence*, 68, 105-111.
- O'Brien, C. P. (2006). Chapitre 23: Drug addiction and drug abuse. In L. L. Brunton, J. S. Lazo & K. L. Parker, *Goodman & Gilman's. The Pharmacological Basis of Therapeutics* (11^e édition, 607-627). New York: McGraw-Hill.
- Pernanen K., Cousineau, M. M., Brochu, S., & Sun, F. (2002). *Proportions de crimes associés à l'alcool et aux autres drogues au Canada*. Ottawa: Centre canadien de lutte contre l'alcoolisme et les toxicomanies.
- Repetto, M., & Gold, M. S. (2004). Chapitre 12: Cocaine and Crack: Neurobiology. In J. H. Lowinson, P. Ruiz, R. B. Millman & J. G. Langrod, *Substance Abuse. A Comprehensive Textbook* (4^e édition, 195-217). Philadelphie: Lippincott Williams & Wilkins.
- Richard, D., & Senon, J. L. (2004). *Dictionnaire des drogues, des toxicomanies et des dépendances*. Paris: Larousse.
- Rosse, R. B., Fay-McCarthy, M., Collins, J. P., Alim, T. N., & Deutsch, S. I. (1994). The relationship between cocaine-induced paranoia and compulsive foraging: a preliminary report. *Addiction*, 89, 1097-1104.
- Sadock, B. J., & Sadock, V. A. (2003). *Kaplan & Sadock's Synopsis of Psychiatry. Behavioral Sciences/Clinical Psychiatry* (9^e édition). Philadelphie: Lippincott Williams & Wilkins.
- Schneeberger, P. (2000). *Portrait des consommateurs de cocaïne contemporains au Québec*. Montréal: Comité permanent de lutte à la toxicomanie.
- Stuppaeck, C. H., Whitworth, A. B., & Stuppaeck, P. C. C. (2000). Chapitre 6: Alcohol withdrawal syndrome. In G. Zernig, A. Saria, M. Kurz & S. S. O'Malley (ed.), *Handbook of Alcoholism* (65-71). Boca Raton: CRC Press.
- Sun, F., Cousineau, M.-M., Brochu, S., & White, N. D. (2004). Consommation de substances psychoactives et degré de gravité du crime. *Revue Canadienne de Criminologie et de Justice Pénale*, 46 (1), 1-26.
- VanderWall, C. J., McBride, D. C., Terry-Mc Elrath, Y. M., & Van Buren, H. (2001). *Breaking the juvenile drug-crime cycle: A guide for practitioners and policymakers*. Washington (DC): National Institute of Justice, Department of Justice.

- Weaver, M. F., & Schnoll, S. H. (1999). Chapitre 6: Stimulants: Amphetamine and cocaine. In B. S. McCrady & E. E. Epstein (ed.), *Addictions. A Comprehensive Guidebook* (105-120). New York: Oxford University Press.
- Wincup, E., Buckland, G., & Bayliss, R. (2003). *Youth homelessness and substance use: Report to the drugs and alcohol research unit*, 258. London (UK): Home Office Research Study.
- Winek, C. L., & Esposito, F. M. (1985). Blood alcohol concentrations: factors affecting predictions. *Legal Medicine*, 34-61.
- Zukin, S. R., Sloboda, Z., & Javitt, D. C. (2004). Chapitre 19: Phencyclidine (PCP). In J. H. Lowinson, P. Ruiz, R. B. Millman & J. G. Langrod, *Substance Abuse. A Comprehensive Textbook* (4^e édition, 324-336). Philadelphie: Lippincott Williams & Wilkins.