

Anesthésie du patient toxicomane

F. Questel, G. Kierzek, S. Pham-Tourreau, J.-L. Pourriat

La toxicomanie est un problème majeur, touchant essentiellement une population jeune. Toutes les drogues peuvent entraîner d'importants effets secondaires. Les interactions médicamenteuses entre les drogues et les agents anesthésiques sont un réel problème, notamment au cours de la période périopératoire. Ces interactions médicamenteuses sont majeures avec la cocaïne. De plus, il existe une recrudescence de la polytoxicomanie, qui rend la prise en charge anesthésique de ces patients d'autant plus difficile que les comorbidités sont nombreuses. Une attitude ferme, mais empathique du médecin anesthésiste-réanimateur est nécessaire afin d'identifier au mieux les drogues en cause. Outre la cocaïne, les patients dépendants aux opiacés ont une difficile prise en charge de l'analgésie postopératoire.

© 2009 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Mots clés : Toxicomanie ; Héroïne ; Cocaïne ; Ecstasy ; Sevrage

Plan

■ Introduction	1
■ Substances : épidémiologie, effets pharmacologiques et cliniques	2
Cannabis	2
Héroïne et autres opiacés	4
Cocaïne et crack	4
Ecstasy et autres amphétamines	4
Autres drogues	5
Médicaments ou drogues fréquemment associées	5
Caractéristiques communes	6
■ Prise en charge anesthésique du patient toxicomane	6
Consultation préanesthésique	6
Visite préanesthésique	7
Prémédication	7
Techniques d'anesthésie	7
Période postopératoire	8
■ Cas particuliers	10
Femme enceinte toxicomane	10
Technique ultrarapide de désintoxication aux opiacés sous anesthésie générale	10
■ Conclusion	11

■ Introduction

Selon l'Organisation mondiale de la santé, la toxicomanie se définit comme l'absorption volontaire, abusive, périodique ou chronique, nuisible à l'individu et à la société, de drogues ou substances naturelles ou synthétiques. Ces substances se définissent, en elles-mêmes, comme des stupéfiants, produits licites ou illicites, qui altèrent le fonctionnement cérébral, dégradent la personnalité et créent une dépendance ou une accoutumance. La perte de l'effet recherché au fil du temps, pour une dose identique, définit la tolérance, ce qui implique

la nécessité d'augmenter cette dose pour l'obtention d'un effet donné. Elle est habituellement très variable selon les patients.

Depuis une dizaine d'années, le concept d'addiction s'est substitué à la notion de toxicomanie. Il a pour but, au-delà du clivage par produit, d'étudier les pratiques de consommation et les mécanismes d'acquisition de la dépendance, afin de mieux cerner la prise en charge et le traitement. Ainsi, on peut définir l'addiction comme le processus par lequel un comportement, pouvant permettre à la fois d'obtenir du plaisir et d'écartier ou d'atténuer une sensation de malaise interne, devient impossible à réfréner et se poursuit, en dépit de la connaissance qu'a le sujet de ses conséquences négatives [1]. L'intoxication tabagique et l'intoxication alcoolique rentrent dans le cadre des pathologies de la dépendance (ou conduites addictives), mais elles ne sont pas traitées dans ce chapitre.

En France, le cannabis (61,1 %) et l'héroïne (34,8 %) sont les principales drogues consommées, avec un maximum d'usagers entre 15 et 25 ans. Cependant, il existe une très grande diversité de produits utilisés et la polytoxicomanie associant diverses substances est très fréquente. De plus, aucun profil psychologique type ne peut être défini au premier abord. Ainsi, il est difficile de parler de la toxicomanie au singulier, d'autant plus qu'elle touche des milieux socioculturels très différents et qu'émergent de nouvelles drogues dites de synthèse.

Le médecin anesthésiste-réanimateur peut être confronté au patient toxicomane plus ou moins fréquemment selon le lieu où il exerce, mais il doit savoir, dans une attitude à la fois ferme et compassionnelle, appréhender les problèmes médicaux engendrés par la toxicomanie, ainsi que les problèmes psychologiques, voire psychiatriques aigus susceptibles de se démasquer dans la période périopératoire. Sur le plan médical, il doit pouvoir identifier la toxicomanie, les substances et la fréquence d'utilisation car certaines interférences pharmacologiques peuvent être délétères. Les antécédents médicaux et chirurgicaux, ainsi que les traitements, peuvent être liés à cette toxicomanie. Plus particulièrement, la connaissance du statut sérologique est importante (virus de l'immunodéficience humaine [VIH], virus de l'hépatite C [VHC], etc.), à la fois pour

Tableau 1.

Classification des psychotropes.

Psycholeptiques (déresseurs du système nerveux central)	Hypnotiques : somnifères, barbituriques Tranquillisants (mineurs) : anxiolytiques, benzodiazépines Neuroleptiques
Psychodysleptiques (modificateurs du système nerveux central)	Hallucinogènes : cannabis, LSD, kétamine Stupéfiants : opiacés, cocaïne, crack Enivrants : alcool, éther, chloroforme, protoxyde
Psychoanaleptiques (stimulants du système nerveux central)	Nooanaleptiques : amphétamines, ecstasy Thymoanaleptiques : antidépresseurs Psychostimulants divers : nicotine, yohimbine, khat et bétel, colles, détachants, acétone, nitrites volatils

LSD : diéthylamine de l'acide lysergique.

la prise en charge du patient mais aussi pour les mesures de protection du personnel soignant. Sur le plan psychologique, la présence d'un patient toxicomane dans un service nécessite une surveillance plus étroite de la part du personnel médical et paramédical et une collaboration aux soins qui n'est pas toujours facile à mettre en œuvre. Engager le dialogue permet de mieux comprendre leur situation, de dédramatiser la toxicomanie et facilite l'acceptation des soins. Il faut savoir expliquer au personnel les comportements difficiles en rapport avec les phénomènes de dépendance. Celle-ci se définit par la nécessité de poursuivre la prise de la substance, pour continuer à bénéficier de ses effets. Elle a deux types de conséquences : l'une, *psychique*, se manifeste par un comportement compulsif à la recherche de la substance, l'autre, *physique*, s'exprime par des manifestations physiologiques liées à l'abstinence. Le syndrome de manque est l'une de ses expressions. Il s'agit alors d'une carence aiguë en psychotrope, avec un retentissement clinique spécifique de chaque toxique consommé [2]. Ainsi, en postopératoire, voire en préopératoire, le médecin anesthésiste-réanimateur peut être conduit à prendre en charge des états d'agitation liés à des syndromes de manque ou, au contraire, des surdoses (overdose) en rapport avec l'absorption de drogues dans des conditions inhabituelles.

La femme enceinte toxicomane présente des particularités qui demandent une prise en charge spécifique. Enfin, l'anesthésiste-réanimateur peut être impliqué dans les techniques ultrarapides de désintoxication aux opiacés sous anesthésie générale, qui peuvent être proposées au cas par cas.

■ Substances : épidémiologie, effets pharmacologiques et cliniques

Classiquement, les psychotropes se différencient en trois groupes selon leurs effets sur le système nerveux central (Tableau 1) [3], mais pour la clarté de l'exposé, et dans une optique clinique, les drogues ou médicaments utilisés par les toxicomanes seront décrits selon leur fréquence relative de consommation. Les effets cliniques, qu'il s'agisse des effets recherchés ou des effets secondaires, sont décrits dans les Tableaux 2 à 6 [4, 7-19].

Cannabis (Tableau 2)

Le cannabis ou chanvre indien est l'une des plantes les plus anciennement connues. Il était à l'origine cultivé en Asie centrale. Il est consommé sous différents modes de préparation :

Tableau 2.

Effets cliniques du cannabis.

Effets recherchés	Sensation d'ébriété, euphorie Anxiolyse Antidépresseur Antiémétique
Effets secondaires	<i>Neuropsychiatriques</i> : dysphorie, anxiété, dépression, effets de réminiscence jusqu'à plusieurs mois après l'absorption, sédation, troubles locomoteurs (allant de l'hyperactivité au début à une ataxie), dysarthrie, symptômes divers : fuite des idées, amnésie rétrograde, désinhibition psychosociale, troubles de la perception, hallucinations, délires paranoïaques <i>Cardiovasculaires</i> : troubles vasomoteurs (vasodilatation, tachycardie, hypotension orthostatique) <i>Autres effets</i> : céphalées, vomissements, anorexie. Il existe théoriquement une bronchodilatation, mais des crises d'asthme sont possibles, dues à la présence fréquente de levures dans le cannabis

Tableau 3.

Effets cliniques de l'héroïne et de ses dérivés.

Effets recherchés	Effet immédiat (flash) : sensation d'euphorie, d'apaisement, d'extase Parfois vertiges et nausées Effets anxiolytique et antidépresseur
Effets secondaires	<i>Respiratoires</i> : dépression centrale, dose-dépendante, pouvant persister 4 à 5 heures et être potentialisée par d'autres drogues ou médicaments. Grande variabilité inter- et intra-individuelle. Encombrement bronchique, crises d'asthme <i>Cardiovasculaires</i> : bradycardie vagale, troubles du rythme, arrêt cardiaque <i>Digestifs</i> : vomissements, constipation, retard de la vidange gastrique <i>Hépatiques</i> : anomalies de la fonction hépatique (buprénorphine) <i>Neurologiques</i> : perte de la conscience, coma ; dépendance <i>Autres effets</i> : rétention d'urine (spasme du sphincter vésical), oligurie (augmentation de la sécrétion d'hormone antidiurétique), insuffisance rénale aiguë (buprénorphine). Le prurit est fréquemment retrouvé

marijuana, haschich, huile de haschich. Le principe actif est le delta-9 tétrahydrocannabinol (THC) que l'on trouve à des concentrations variables dans différentes catégories de chanvre. Le THC inhibe spécifiquement les récepteurs muscariniques du système parasympathique, avec une augmentation globale du turnover de l'acétylcholine. Les cannabinoïdes sont métabolisés dans le foie et certains produits de transformation sont plus actifs que le THC.

C'est la drogue la plus répandue sur le territoire national avec une consommation en hausse, en particulier chez les jeunes. En 2005, 32 % des adultes de 18 à 64 ans déclaraient avoir consommé du cannabis au moins une fois dans leur vie. Selon les données de l'Observatoire français des drogues et des toxicomanies (OFDT), en 2005, la France comptait 1,2 million de consommateurs réguliers de cannabis (dix fois ou plus au cours des 30 derniers jours), dont 550 000 consommateurs quotidiens. Dans la tranche d'âge 17-18 ans, 38 % des garçons et 26 % des filles déclaraient avoir consommé du cannabis au moins une fois dans les 30 derniers jours, 18 % des garçons et 8 % des filles déclaraient un usage régulier (10 fois ou plus au cours des 30 derniers jours). Le cannabis est le

Tableau 4.

Effets cliniques de la cocaïne et du crack [4].

Effets recherchés	Euphorie, confiance en soi, sentiment d'omnipotence et de plaisir intense, excitabilité amplifiée
Effets secondaires	<p><i>Cardiovasculaires :</i></p> <ul style="list-style-type: none"> – augmentation de la fréquence cardiaque et de la pression artérielle – risques d'infarctus et de troubles du rythme, secondaires à une vasoconstriction locale, à une augmentation de la consommation myocardique en oxygène ou à des thromboses coronaires <p><i>Respiratoires :</i></p> <ul style="list-style-type: none"> – augmentation de la fréquence respiratoire, œdème aigu pulmonaire, bronchiolite oblitérante, hémoptysie, toutes symptomatologies en rapport avec une augmentation brutale des pressions artérielles pulmonaires – une crise d'asthme peut apparaître même chez des patients sans aucun antécédent respiratoire. D'autres complications sont plus rares comme un pneumomédiastin ou un pneumopéricarde <p><i>Neuropsychiatriques :</i> tremblements musculaires par augmentation des réflexes spinaux, épisodes d'amnésie, confusion mentale, hallucinations, hémorragies cérébrales intracrâniennes, convulsions, cela, même après une dose unique</p> <p><i>Autres effets :</i> les conséquences sur la sexualité sont recherchées en raison des vertus aphrodisiaques et de l'amélioration des performances. Cependant, assez rapidement, la cocaïne a plutôt tendance à diminuer ces mêmes performances avec des troubles de l'érection et de l'éjaculation</p> <p>Les autres complications fréquemment rapportées sont l'hyperthermie, l'augmentation de la pression oculaire, l'atrophie de la muqueuse nasale, la diminution de l'odorat, la nécrose de la cloison nasale pouvant conduire à la perforation</p>

Tableau 5.

Effets cliniques des amphétamines et de l'ecstasy.

Effets recherchés	Les amphétamines sont connues pour leurs propriétés anorexigènes. L'excitation, l'état d'hypervigilance et de bien-être qu'elles procurent peut conduire à une consommation occasionnelle lors de passage d'examen. Les usagers d'ecstasy recherchent la sensation d'énergie, la performance, la désinhibition. À l'effet de plaisir et d'excitation s'ajoute une sensation de liberté dans les relations avec les autres.
Effets secondaires	<p>L'apparition d'effets secondaires est accentuée par la prise simultanée d'autres toxiques comme l'alcool ou d'autres substances psychoactives.</p> <p><i>Cardiovasculaires :</i> augmentation de la fréquence cardiaque, élévation de la pression artérielle pouvant conduire à des accès hypertensifs sévères</p> <p><i>Respiratoires :</i> augmentation de la fréquence respiratoire, bronchodilatation ; elles peuvent aussi provoquer des fibroses pulmonaires.</p> <p><i>Neuropsychiatriques :</i> troubles locomoteurs à type de syndromes choréiformes</p> <p>À long terme, dépression, hallucinations, paranoïa qui évoluent pour leur propre compte même en l'absence de poursuite de la prise du produit, par altérations dégénératives du système sérotoninergique [5, 6]</p> <p><i>Autres effets :</i> malnutrition, hyperthermie.</p> <p>L'ecstasy avait la réputation initiale de ne pas avoir d'effets secondaires, mais avec la recrudescence de sa consommation, de nombreux effets ont été décrits : syndrome de manque, arythmies, hyperthermie parfois fulminante, convulsions, rhabdomyolyse, insuffisance rénale aiguë, coagulopathie de consommation, insuffisance hépatique sévère pouvant nécessiter une greffe</p>

Tableau 6.

Effets cliniques des drogues plus rarement utilisées.

Solvants	<p><i>Effets recherchés</i> Sensation d'ivresse, anxiolyse, euphorie</p> <p><i>Effets secondaires</i> Troubles locomoteurs, céphalées, hallucinations, érythème nasolabial, épistaxis, ulcérations buccopharyngées, toux récidivante</p> <p>Cedèmes aigus pulmonaires lésionnels</p>
Nitrite volatil	<p><i>Effets recherchés</i> Brève bouffée vertigineuse et stimulante, sensation de chaleur interne, d'euphorie et de sensualité exacerbée pendant environ 2 minutes. Amélioration des performances sexuelles</p> <p><i>Effets secondaires</i> Tachycardie, hypertension artérielle, tachypnée, bouffées de chaleur, érythème de la face</p> <p>Augmentation de la pression intraoculaire, céphalées parfois violentes</p> <p>Plus rarement, bradycardie, hypotension artérielle, vertiges, syncopes</p> <p>À long terme, possibilité d'anémie, méthémoglobinémie, dermatite faciale</p>
Indoles (LSD)	<p><i>Effets recherchés</i> Propriétés hallucinogènes puissantes : illusions, distorsions sensorielles, fous rires incontrôlables, délires</p> <p><i>Effets secondaires</i> Au minimum, tachycardie, hypertension artérielle, hyperthermie, hypersudation, mydriase</p> <p>Au maximum, vertiges, perte du jugement qui peut conduire à des réactions dangereuses (défenestration, délire de persécution, etc.)</p> <p>La « redescende » est souvent désagréable, avec angoisse, crise de panique, paranoïa, phobie et bouffée délirante</p> <p>Réminiscence hallucinatoire plusieurs mois après l'arrêt des indoles</p>
Alcaloïdes	<p><i>Effets recherchés</i> Propriétés hallucinogènes</p> <p><i>Effets secondaires</i> Mydriase, tachycardie, hyperthermie, somnolence, coma, rougeur et sécheresse de la peau et des muqueuses, état de perception du corps modifié, confusion mentale</p> <p>Syndrome de manque (symptômes gastro-intestinaux et spasmes musculosquelettiques)</p>

LSD : diéthylamine de l'acide lysergique.

produit illicite le plus précocement expérimenté. L'expérimentation se fait en moyenne vers 15 ans. Les garçons sont davantage concernés et commencent plus jeunes. Ainsi, on observe de grandes différences de comportement selon les âges. Chez les jeunes adultes (18-44 ans), 16 % des hommes et 11 % des femmes avaient consommé du cannabis dans l'année. Ces pourcentages deviennent très faibles chez les adultes âgés de 45 à 75 ans (2 % chez les hommes et à peine 1 % chez les femmes). Le cannabis est à l'origine de 27 % à 29 % des demandes de soins en centre spécialisé, demandes qui ont notablement augmenté depuis la fin des années 1990. Depuis juin 1999, la loi prévoit la recherche de stupéfiants (cannabis, opiacés, cocaïne, amphétamines) chez les conducteurs impliqués dans un accident mortel de la circulation. Le décret d'application relatif à la partie réglementaire du code de la route date du 27 août 2001. L'arrêté du 5 septembre 2001 fixe les modalités du dépistage des stupéfiants. Une étude réalisée en 2004 évalue à 230 le nombre de décès par accidents de la route attribuables au cannabis [20].

Héroïne et autres opiacés (Tableau 3)

Les opiacés sont des analgésiques d'action centrale : ils augmentent le seuil de perception de la douleur. Ils se fixent de façon spécifique sur des récepteurs membranaires isolés de la plupart des tissus dont il existe cinq grands types. Ces récepteurs abondent surtout au niveau spinal, dans la substance de Rolando, dans la substance grise périaqueducule, le raphé, l'hypothalamus et le système limbique. Les morphiniques inhibent sélectivement de nombreuses activités neuronales. L'héroïne est un dérivé semi-synthétique, le diacétylmorphine, de la morphine qui est l'alcaloïde actif de l'opium, lui-même extrait du latex du pavot. C'est la substitution en 3 et 6 de la morphine qui modifie les propriétés physicochimiques, notamment en favorisant une pénétration rapide dans le tissu cérébral.

Les autres opiacés sont représentés par des produits de substitution, généralement absorbés au cours des états de manque en héroïne. La codéine est un alcaloïde de l'opium, antitussif d'action centrale. La buprénorphine est un opioïde hémisynthétique doté d'une activité mixte agoniste et antagoniste au niveau des récepteurs centraux morphiniques κ . Elle est disponible sous plusieurs formes : le Temgésic[®], réservé au traitement de la douleur et le Subutex[®] et ses médicaments génériques depuis 2007 (buprénorphine Arrow et Merck) fortement dosés et réservés au traitement de substitution. La puissance analgésique est 25 à 40 fois celle de la morphine. Le mode d'action agoniste-antagoniste limite en principe le risque de surdose dans les conditions normales d'utilisation. La méthadone est le produit de substitution de l'héroïne habituellement délivré dans un but de sevrage. Sa demi-vie est de 25 heures et sa durée d'action est de 36 à 48 heures [21]. La méthadone a un faible passage hématoencéphalique, ce qui évite au toxicomane les oscillations permanentes entre euphorie et syndrome de manque. La méthadone délivrée sous forme de sirop ne peut pas être injectée, contrairement au Subutex[®] qui peut l'être dans un but détourné, après avoir écrasé les comprimés. Certains toxicomanes associent la prise de méthadone à de l'alcool, de la cocaïne ou du crack pour rechercher ce qu'ils appellent une « montée » [22].

La consommation d'héroïne semble en légère diminution. D'après l'OFDT en 2005, parmi les adultes de 18 à 64 ans, 1,3 % des hommes et 0,4 % des femmes déclaraient avoir consommé de l'héroïne au moins une fois dans leur vie. En 1999, l'estimation du nombre de consommateurs réguliers (usage nocif et/ou dépendance) se situait entre 150 000 et 180 000 personnes. L'âge moyen était de 30 ans. En 2003 (données OFDT), dans les centres spécialisés, l'héroïne était à l'origine de 35 % à 40 % des prises en charge. En effet, la majeure partie des personnes dépendantes à l'héroïne suit un traitement de substitution à la méthadone ou à la buprénorphine haut dosage qui justifie un suivi. En 2003, on estimait à 100 000 personnes environ le nombre de patients bénéficiant d'un tel traitement (20 % de

méthadone, 80 % de buprénorphine haut dosage). L'usage détourné des traitements de substitution est à l'origine d'environ 8 % des demandes de soins : 37 décès rattachés à une surdose d'opiacés ont été recensés en 2004. Une nette tendance à la baisse est observée depuis 1994, année au cours de laquelle un peu plus de 500 cas de décès par surdose aux opiacés avaient été recensés.

Cocaïne et crack (Tableau 4)

La cocaïne est connue sous différents noms : coke, blanche et neige lorsqu'elle est pure. En fait, elle est souvent coupée de talc, d'aspirine ou mélangée à de l'héroïne (*speed-ball*), de la péthidine ou des barbituriques. Plus récemment, de l'atropine et de la phénacétine ont été retrouvées comme produit de coupure. La cocaïne est généralement sniffée, mais elle peut aussi être administrée par voie sous-cutanée ou être fumée, ou ingérée.

La cocaïne produit une stimulation centrale et périphérique par inhibition de la recapture présynaptique de la dopamine et de la noradrénaline, elle augmente la libération de dopamine et la concentration de la protéine-kinase adénosine monophosphorique (AMP) cyclique-dépendante [23]. Les concentrations sanguines de cocaïne sont très fluctuantes après inhalation, du fait des grandes variabilités interindividuelles des phénomènes de vasoconstriction locale [15, 23].

Bien que très loin derrière le cannabis, la cocaïne est la deuxième substance illicite la plus expérimentée. En 2005, 4 % des hommes et 1,5 % des femmes de 18 à 64 ans déclaraient avoir consommé au moins une fois de la cocaïne dans leur vie. En 2003, 1,2 % des hommes et 0,6 % des femmes de 17-18 ans déclaraient en avoir consommé au moins une fois dans les 30 derniers jours. L'âge moyen du consommateur était de 29 ans. La cocaïne est à l'origine de 5 % à 6 % des demandes de soins en centre spécialisé ; 15 décès par surdose ont été recensés par les services de police et de gendarmerie en 2004. Ce nombre est en augmentation depuis 10 ans.

Le crack est un dérivé de la pâte de coca et il connaît actuellement un développement considérable. Il est caractérisé par sa pureté et la possibilité d'une consommation sous forme de vapeurs (cigarettes, pipe à eau, etc.) passant dans le sang au niveau des alvéoles pulmonaires. L'effet du crack est identique à celui d'une injection intraveineuse et se développe en quelques secondes. Il doit son nom au petit bruit émis lorsqu'il est chauffé avant sa consommation ; il se présente sous forme de cristaux grossiers. Les phénomènes d'accoutumance et de dépendance sont beaucoup plus importants qu'avec la cocaïne. La consommation de crack, très concentrée sur la région parisienne et les Antilles est beaucoup plus rare que celle de la cocaïne ; moins de 1 % (0,9 %) des jeunes de 17-18 ans déclarent l'avoir expérimenté une fois dans leur vie. L'utilisateur de crack est plus âgé que la moyenne des usagers de cocaïne (32 ans) et il est très désocialisé.

Ecstasy et autres amphétamines (Tableau 5)

Les amphétamines et analogues sont des substances synthétiques [24]. Elles se présentent sous la forme de poudre blanche ou jaunâtre et elles sont souvent associées à des opiacés ou à de la cocaïne. Elles sont connues sous différents noms : speed, crank, go, ice, cristal. Une amphétamine est actuellement très en « vogue », le MDMA (méthylène-dioxy-méthamphétamine) plus communément appelé « ecstasy » (mais aussi XTC, E-Adam, M&M, MDM). Elle se présente sous forme de sachet, de papier ou de poudre à sniffer.

Sur le plan pharmacologique, l'ecstasy provoque des augmentations immédiates et importantes de sérotonine dans la synapse, mais aussi de dopamine, suivies d'un épuisement des stocks de ces neuromédiateurs. L'ecstasy ou plus vraisemblablement un ou plusieurs de ses métabolites agiraient à la fois en bloquant le système de recapture de la sérotonine et de la dopamine et en détruisant les neurones par des réactions

d'oxydation. Chez l'animal et à faible dose, ces effets sont réversibles. Chez l'homme, la stimulation des récepteurs à dopamine et à adrénaline explique les effets cardiovasculaires (arythmies, hypertension artérielle, etc.).

La consommation d'ecstasy et de drogues de synthèse est en constante augmentation. Elle semble actuellement déborder le cadre des manifestations festives autour de la musique techno. En 2005 (source OFDT), 3 % des hommes et 1 % des femmes de 18 à 64 ans déclaraient avoir pris de l'ecstasy au moins une fois dans leur vie. En 2003, chez les jeunes de 17-18 ans, 5,2 % des hommes et 3 % des femmes déclaraient avoir pris de l'ecstasy au moins une fois dans leur vie et 2,2 % des hommes et 1 % des femmes au cours des 30 derniers jours. Toujours en 2003, l'ecstasy était à l'origine d'un peu plus de 1 % des demandes de soins en structure spécialisée. En 2004, cinq décès liés aux amphétamines ont été recensés par la police.

Autres drogues (Tableau 6)

Solvants

L'éther, le chloroforme, la colle, les détachants, diluants, acétone et autres solvants organiques s'utilisent par inhalation et sont tous facilement accessibles [25]. L'action est immédiate, intense et théoriquement réversible de façon rapide.

Nitrite volatil

Les mélanges de nitrites de butyle ou d'isobutyle en solution à 90 % dans de l'éthanol et des essences végétales sont connus sous le nom de poppers et commercialisés sous des noms divers : bolt, rush, thrust, quick silver. Le popper est un vasodilatateur et un relaxateur des muscles lisses, à effet quasiment immédiat, absorbé par inhalation.

Indoles

Le LSD, LSD 25, ou diéthylamine de l'acide lysergique est encore appelé « acide » ou DMT. Il est obtenu à partir de l'ergot de seigle. Il s'utilise en imbibant un petit carré de buvard avec un liquide incolore et inodore puis en l'absorbant ; on parle alors de « micropointe » par analogie à une mine de crayon. Un « trip » contient entre 50 et 400 µg. Son action dure de 5 à 12 heures. Les effets secondaires sont importants, mais il n'y a pas de syndrome de sevrage.

Principaux alcaloïdes hallucinogènes

Ils sont issus des régions tropicales. La principale variété consommée est la psilocybine, extraite de champignons. En Europe, les principales plantes utilisées pour leurs effets hallucinogènes sont la datura et la belladone.

Principaux euphorisants

Les phénylalkoylamines sont connus sous les noms de 2-CB (4-bromo-2,5-diméthoxyphényléthylamine ou nexus : dérivé amphétaminique), peyotl mexicain, mescaline. Il existe également des dérivés synthétiques. Les effets recherchés sont marqués par une euphorie avec hyperexcitation suivies d'hallucinations visuelles. La phase de récupération est généralement dépressive. Ils peuvent entraîner des nausées, des vomissements, une incoordination motrice, une prostration, une mydriase. Les phénomènes d'interaction entre plusieurs drogues de ce type, notamment avec l'ecstasy, sont très difficiles à prévoir.

Le khat (ou gat) est une plante dont les feuilles mastiquées procurent une ivresse, un état de vigilance accru. Les effets à long terme se caractérisent par des troubles gastriques, une anorexie, une tachycardie, une insomnie, des troubles psychiques, une anxiété, un état d'hyperactivité et plus rarement des hallucinations de type paranoïde.

La feuille de bétel se mastique, elle diminue la sensation de fatigue et entraîne une euphorie. À long terme, elle augmente le risque de cancer oto-rhino-laryngologique (ORL).

Toxicomanies ayant un caractère plus collectif, se déroulant souvent au cours de réunions festives type « rave parties »

L'acide gamma hydroxybutyrique (gamma-OH) est connu sous de nombreuses appellations dont les plus courantes sont « GBH » (*grievous bodily harm*), « GHB », *liquid ecstasy*, *fantasy*. Autrefois employé en anesthésie, il est actuellement utilisé à des fins non médicales ou abusivement depuis une dizaine d'années. Il est vendu en poudre ou en granulés à dissoudre dans l'eau. Son utilisation, outre que festive, est parfois criminelle, d'où son nom de « *date rape drug* » (drogue du viol), en raison des propriétés de la molécule (amnésie, état semblable à l'ébriété, délai d'action très court). Absorbé par voie orale, il entraîne au minimum une sensation d'euphorie, mais au maximum il peut conduire à la perte de conscience, à la perte du contrôle des voies aériennes, à la pneumopathie d'inhalation, à des troubles du rythme et l'arrêt cardiaque [26].

La kétamine est également bien connue des anesthésistes-réanimateurs. Elle est diffusée sous le nom de Spécial K et vendue sous forme de comprimés, parfois faussement labellisés « ecstasy », où elle est souvent associée à des substances ou à des médicaments comme l'éphédrine ou la sélégiline au Royaume-Uni.

Elle peut être également sniffée en ligne sous les appellations Ket, Ketty, etc. Elle est notamment très souvent utilisée dans les expériences de « voyages aux confins de la mort » (*near death experience*), sous le nom de « vitamine K » ou de « Special K » [5].

Le protoxyde d'azote fait l'objet, lui aussi, d'usages détournés, sous l'appellation « Proto ». Il est inhalé sous forme de ballons vendus à un prix modique. Il entraîne des modifications de la conscience, une euphorie, des distorsions visuelles et auditives, mais aussi des vertiges, une angoisse, une agitation et des manifestations digestives (nausées, vomissements).

Médicaments ou drogues fréquemment associées

Médicaments psychoactifs

En France, la consommation régulière de médicaments psychoactifs pourrait toucher environ un adulte sur dix. En 2000 (données OFDT), 12 % des hommes et 20 % des femmes de 18 à 75 ans déclaraient avoir consommé au cours de l'année au moins un anxiolytique ou un hypnotique, 6 % des hommes et 12 % des femmes, un antidépresseur. Chez les jeunes de 18 à 75 ans, une enquête menée en 2003 a montré que 11 % des garçons et 31 % des filles avaient consommé un psychotrope au cours des 30 derniers jours.

La classe médicamenteuse la plus consommée est la classe des benzodiazépines. Ces médicaments sont habituellement prescrits pour leurs propriétés anxiolytiques, hypnotiques et myorelaxantes. Ils procurent une sensation ébrieuse. Leur tolérance est rapide avec un seuil toxique bas d'où une réduction de la marge thérapeutique.

Dans le cadre de la toxicomanie, les effets secondaires sont nombreux, marqués notamment par une perte du jugement avec soumission et une amnésie des faits récents. Avec le flunitrazépam, ces propriétés ont été utilisées pour commettre des actes de délinquance avec soumission chimique [22, 27]. Une nouvelle forme galénique colore en vert/bleu le liquide dans lequel se dissout le comprimé, ce qui permet de limiter ce risque. La consommation de flunitrazépam (Rohypnol®) a considérablement diminué depuis 2001, année de son classement comme stupéfiant. D'autres benzodiazépines, notamment le clonazépam (Rivotril®) font aujourd'hui l'objet d'un mésusage croissant. Le risque essentiel réside, en particulier en association avec les opiacés et l'alcool (recherche de l'effet de « défonce »), dans une potentialisation des effets dépressifs respiratoires.

Tableau 7.

Mode d'administration des différentes drogues.

	Per os	Intra-veineux	Inhalation	Sniff	Sous-cutané
Cannabis	+		++		
Héroïne		++		+	
Opium			+		
Morphine	+	+			+
Codéine	+				
Buprénorphine	++	+			
Méthadone	+				
Cocaïne	+	+	+	++	+
Crack			+		
Ecstasy	+	+	+		
LSD	++	+	+	+	
Amphétamines	++	+	+	+	
Tranquillisants	++	+			
Antidépresseurs	+				
Solvants				+	
Psilocybine	+				
Nitrite volatil			+	+	
2-CB	+				
Khat	+			+	

LSD : diéthylamine de l'acide lysergique.

Alcool

L'intoxication alcoolique est très souvent associée à la prise de toxiques et doit être recherchée chez le patient afin de prévenir le syndrome de sevrage et les complications propres à l'alcool. Il est habituellement potentialisateur de tous les effets cliniques et des effets secondaires. Ce sujet n'est pas développé dans cet article.

Caractéristiques communes

Toutes ces drogues sont généralement coupées avec divers constituants tels que l'amidon, le talc, le lactose, le sorbitol, le mannitol, le carbonate de calcium, la strychnine, la quinine et des produits fibreux. De plus, il n'est pas rare qu'elles soient polluées par des substances comme le mercure ou le plomb qui peuvent entraîner des manifestations cliniques spécifiques [8]. Une série d'intoxications par de l'héroïne contaminée par du thallium a également été rapportée [28]. De plus, si les drogues actuellement sur le marché sont très variées, leurs modes d'administration le sont aussi (Tableau 7) et la liste ci-dessus n'est pas limitative. Les conséquences cliniques, notamment les complications infectieuses sont toujours à envisager dans un tel contexte.

■ Prise en charge anesthésique du patient toxicomane

L'anesthésie du patient toxicomane peut s'effectuer dans le cadre de l'urgence afin de traiter une complication propre à la prise du toxique (par exemple, l'incision d'un abcès) ou pour une intervention programmée indépendante de la toxicomanie. Beaucoup plus rarement, il s'agit d'une intervention programmée en rapport avec la toxicomanie (par exemple, un remplacement valvulaire). Le dénominateur commun de ces hospitalisations est l'absence de demande de sevrage. Un sevrage débuté dans ces conditions est voué à l'échec car il ne répond pas à une demande préalablement réfléchi par le toxicomane, mais plutôt à la volonté de se présenter comme un bon patient [29]. La consultation d'anesthésie (ou la visite préanesthésique) est un moment clé de la prise en charge de ces patients.

Consultation préanesthésique

Interrogatoire

La consultation préanesthésique doit permettre la mise en évidence de la réalité de la toxicomanie, ce qui n'est pas facile si le médecin se dispense d'une attitude empathique et s'il n'établit pas un climat de confiance. La toxicomanie peut alors être totalement niée, à la fois par sentiment d'incompréhension, de culpabilisation, de crainte répressive qui règne autour d'un acte illégal. Les conséquences anesthésiques peuvent alors être notables : majoration de l'anxiété, prise cachée de toxiques, risque d'interférences médicamenteuses, overdose, etc.

Une fois la toxicomanie établie, la nature des drogues, la fréquence et le mode d'administration sont à préciser. Cependant, les doses effectivement consommées sont difficiles à évaluer en raison d'une très grande hétérogénéité de la pureté des produits. De plus, en cas d'hospitalisation programmée, le toxicomane a pu spontanément se préparer en diminuant sa propre consommation. La mise en route d'une substitution préopératoire expose alors le patient à une surdose si les doses délivrées pour la substitution sont calculées à partir des doses habituelles.

À l'opposé, le patient a pu augmenter sa consommation dans les jours précédant l'hospitalisation, dans le but de faire face à l'anxiété préopératoire et pour se créer une « réserve » [30].

Lorsque le patient invoque une prise en charge au sein d'une structure de désintoxication, il doit pouvoir fournir un certificat, la photocopie de l'ordonnance sécurisée ou de sa carte de suivi dans un centre spécialisé, attestant la délivrance et les doses de méthadone ou de buprénorphine haut dosage [31]. En fait, la marginalisation est malheureusement la règle et les toxicomanes restent souvent en dehors des filières habituelles de soins.

Parmi les antécédents du patient, il faut savoir identifier les épisodes de syndrome de manque ou de surdose, les hospitalisations consécutives à la prise du toxique, les éventuelles infections intercurrentes. Le toxicomane est parfois en mesure de préciser son statut sérologique viral (VIH, VHC, Epstein-Barr virus [EBV], cytomégalovirus [CMV], herpès B). En ce qui concerne le VIH, il existe une forte prévalence chez les toxicomanes. En 1995, ils représentaient le deuxième groupe le plus touché avec 23,7 % des cas de sida cumulés. À partir de 1995, les mesures spécifiques de la réduction des risques mises en œuvre et notamment la création de programmes d'échanges de seringues ont entraîné une chute spectaculaire du nombre de contaminations par le virus du sida chez les toxicomanes : ils ne représentent aujourd'hui que 2 % des nouveaux cas d'infection. En revanche, la réduction des risques n'a pas encore permis d'enrayer la contamination par le VHC : 60 % à 80 % des usagers de drogues intraveineuses sont contaminés par le VHC et l'Institut national de veille sanitaire (InVS) a estimé entre 2 700 et 4 400 le nombre annuel des nouvelles contaminations pour les années 2002 et 2003. La co-infection VIH-VHC est également très fréquente. Les traitements antiviraux (inhibiteurs nucléosidiques, non nucléosidiques, antiprotéases) doivent être notés avec soins ; ils imposent des précautions d'utilisation particulières dans le contexte per- et périopératoire car ils exposent aux risques d'interactions médicamenteuses avec les agents anesthésiques [32].

Des antécédents de douleur angineuse surtout au décours de la prise de cocaïne ou de ses dérivés sont à rechercher systématiquement. Le risque cardiovasculaire est majoré par les traitements antirétroviraux (antiprotéases notamment).

Examen clinique

L'objectif d'un examen clinique soigneux est de mettre en évidence des pathologies encore méconnues, souvent par faute de soins ou négligence du patient.

L'auscultation cardiaque recherche un souffle évocateur d'endocardite. L'association à une fébricule et à des abcès cutanés oriente vers une origine staphylococcique (dans 40 % à 70 % des cas). Plus rarement, le germe en cause est *Pseudomonas*

aeruginosa (7 %) ; les autres micro-organismes ne sont pas exceptionnels : *Candida*, *Aspergillus*, streptocoques (5 % à 10 %).

La mesure de la pression artérielle couché/debout est indispensable du fait des nombreuses interactions des différentes drogues avec le système cardiovasculaire [7].

L'auscultation pulmonaire peut mettre en évidence des signes patents ou séquellaires d'une pneumopathie. La présence de râles crépitants, en rapport avec un subœdème pulmonaire, ne se conçoit qu'au décours d'une prise récente d'héroïne ou de cocaïne [14].

En ce qui concerne l'état cutané, il n'est pas rare de retrouver des abcès principalement dus au staphylocoque doré. Plus rarement, ces lésions sont dues à *Pseudomonas* ou à d'autres bacilles à Gram négatif. Elles contre-indiquent formellement l'anesthésie locorégionale dans le territoire infecté. Des adénopathies sont fréquemment retrouvées, ainsi que des tatouages destinés à cacher des cicatrices de points de ponction, des œdèmes, des réactions à des corps étrangers. À proximité de ces différentes lésions cutanées, une atteinte de parties molles, voire une atteinte articulaire doivent être recherchées.

L'état veineux est souvent catastrophique, en rapport avec des thromboses secondaires aux administrations itératives de substances intraveineuses. Le patient connaît généralement bien son capital veineux et peut indiquer ses veines encore utilisables. En outre, il existe fréquemment des fistules artérioveineuses, des anévrismes, des faux anévrismes et des anévrismes mycotiques. Sur le plan neurologique, avant d'envisager une anesthésie locorégionale, il est important de rechercher une neuropathie périphérique préexistante favorisée par la prise de cocaïne et de ses dérivés [23].

Examens complémentaires

S'il persiste un doute sur la toxicomanie et surtout dans le cadre d'une chirurgie non programmée, une analyse toxicologique par bandelette urinaire (Behring®) peut être réalisée. Elle permet de détecter la présence de cocaïne, de cannabis, d'opiacés, de barbituriques et de benzodiazépines. Ce n'est qu'un examen de dépistage dont l'interprétation nécessite d'éviter les faux positifs et les faux négatifs, car il est plus spécifique d'une classe médicamenteuse que d'un toxique précis. La positivité de l'examen persiste plusieurs jours en raison de l'élimination urinaire retardée de nombreux produits.

Le bilan préopératoire comporte :

- une numération et une formule sanguines, un taux de prothrombine, un temps de céphaline avec activateur, à la recherche d'une coagulopathie ou d'une anémie en rapport avec la prise de toxique ou secondaire à l'altération de l'état général ;
- un ionogramme sanguin pour évaluer l'état d'hydratation et la fonction rénale ;
- un bilan hépatique, notamment enzymatique, à la recherche de perturbations qui se retrouvent dans 40 % à 80 % des cas, secondaires à la prise d'adjuvants, à un alcoolisme ou à une hépatite ;
- un électrocardiogramme à la recherche de troubles du rythme ;
- une radiographie pulmonaire à la recherche de complications pulmonaires, fréquentes dans ce contexte. Des embolies septiques doivent être évoquées devant des opacités disséminées de siège périphérique, de formes arrondies à limites floues pouvant aller parfois jusqu'à de volumineux abcès pulmonaires. Elles doivent faire rechercher systématiquement une atteinte valvulaire tricuspide ou pulmonaire. Un aspect micronodulaire ou de fibrose pulmonaire peut être la conséquence de réactions à corps étrangers. Des images séquellaires d'un pneumothorax peuvent se voir après injection de drogue par voie sous-clavière ou jugulaire. Ces examens sont éventuellement complétés en fonction de l'examen clinique par une échographie cardiaque et des hémocultures en cas de suspicion d'endocardite ou par une angiographie à la recherche d'anévrismes. Les sérologies virales doivent être pratiquées (VIH, VHC, etc.).

Visite préanesthésique

La visite préanesthésique, en cas d'urgence, est un moment privilégié pour faire le point sur l'état de santé du patient et pour aborder l'ensemble de la problématique décrite plus haut. De plus, l'information du personnel soignant, y compris celui du bloc opératoire et de la salle de réveil, doit être formalisée.

Cette visite permet également de s'assurer de la présence du patient car il n'est pas rare que certains d'entre eux quittent le service pour se procurer leur dose habituelle de toxique. Un nouvel interrogatoire s'avère donc indispensable à la recherche d'une prise de toxique dans les heures précédant l'anesthésie.

Prémédication

Les principes de prémédication restent les mêmes que pour la population générale. Le patient toxicomane, d'un naturel anxieux, doit bénéficier d'une prémédication adaptée au type de toxicomanie.

Chez l'héroïnomanie, il faut préciser les doses habituellement consommées et les considérer comme un besoin physiologique bien qu'elles soient difficiles à établir. La substitution se fait par de la morphine, prescrite au mieux une heure avant l'intervention afin que son effet soit optimal. Le risque de surdose persiste si le patient continue la prise de toxique de manière cachée. Chez le toxicomane substitué par la méthadone, sa dose habituelle est prescrite pour le matin de l'intervention, en plus de la prémédication. En cas de substitution par le buprénorphine haut dosage, du fait de la longue durée d'action (36 heures) de celle-ci et de son effet antagoniste partiel, on pratique volontiers un relais préopératoire par la morphine en cas de chirurgie douloureuse. Chez l'ancien toxicomane, une prémédication par des benzodiazépines est recommandée [29].

Techniques d'anesthésie

La technique choisie doit avant tout assurer le confort et la sécurité optimale du patient. La toxicomanie seule ne doit pas être le critère de choix décisif. Les pathologies associées comme une dysfonction hépatique, des troubles de l'hémostase, une anémie, une hypotension artérielle, des symptômes neurologiques déficitaires ou des signes d'infection restent les principaux critères décisionnels.

Anesthésie générale

L'anesthésie générale s'avère souvent être un choix plus simple et surtout plus sûr dans le cas d'une urgence chirurgicale ou lorsque le patient toxicomane présente un état d'agitation, des troubles psychologiques ou des anomalies du comportement.

La recherche d'une voie veineuse périphérique est une difficulté fréquente, obligeant parfois à un abord veineux profond. Toutefois, lors d'actes chirurgicaux simples (abcès, etc.), l'anesthésie par inhalation (Sévorane®) s'avère être une bonne solution pour pratiquer l'induction.

Chaque drogue utilisée par le toxicomane entraîne des interactions médicamenteuses pouvant être à l'origine de complications peropératoires.

Cocaïne et interactions médicamenteuses

De nombreuses complications sont décrites lors d'anesthésies pratiquées après consommation de cocaïne.

Il n'y a pas de consensus clair pour l'induction de l'anesthésie générale, mais l'éthomidate et le thiopental semblent recommandés. Le propofol ne serait pas indiqué en raison de la possibilité de convulsions [33].

Les morphiniques ne semblent pas être contre-indiqués dans ce cadre.

Certains halogénés comme l'halothane et l'isoflurane en association avec la cocaïne augmentent le risque d'arythmies [15]. De plus, l'association avec des catécholamines accentue encore cet effet. En effet, la cocaïne bloque la recapture de

la noradrénaline et de l'adrénaline au niveau des terminaisons nerveuses des fibres sympathiques. L'adrénaline peut donc, à ce titre, provoquer de graves troubles du rythme chez un patient intoxiqué. Au contraire, l'absence de réponse à l'éphédrine, habituellement plus fréquente, s'explique chez le consommateur chronique par une déplétion des neurotransmetteurs au niveau des terminaisons nerveuses [34]. La gestion des traitements vasoactifs peut être difficile dans ce contexte [35]. La kétamine potentialise la toxicité cardiovasculaire de la cocaïne et prédispose aux arythmies, à l'hypertension artérielle, à l'œdème aigu pulmonaire.

Les β -bloquants purs comme le propranolol sont relativement contre-indiqués car ils entraînent une stimulation α -adrénergique aggravant l'hypertension artérielle. Il est alors conseillé d'utiliser les α - β -bloquants comme le labétalol ou l'esmolol [36].

Les interactions possibles avec toutes les classes de psychotiques ne sont pas prévisibles. Les antidépresseurs tricycliques, bloquant la recapture de la noradrénaline, ont eux aussi des interactions complexes avec la cocaïne [15].

Héroïne et interactions médicamenteuses

Du fait d'une tolérance croisée, l'induction classique par des barbituriques (thiopental) nécessite de fortes doses avec toujours le risque d'un réveil précoce. Ces problèmes sont parfois amplifiés par l'abus d'alcool.

Le propofol est également utilisé pour l'induction anesthésique, ainsi que pour l'entretien. Toutefois, le morphinomane nécessite fréquemment des doses élevées pour le maintien d'une anesthésie adéquate [37]. La douleur à l'injection, souvent amplifiée chez ces patients angoissés, peut être prévenue par l'adjonction de lidocaïne [6].

Les morphiniques sont injectés, de préférence, après la perte de conscience. Sans qu'aucune preuve scientifique n'ait pu être apportée, cela permettrait de diminuer la fréquence des rechutes chez le toxicomane sevré.

Dans le cadre d'une anesthésie associant des agents halogénés, l'halothane est éliminé en raison de sa toxicité hépatique, de son effet arythmogène et dépresseur myocardique ; le desflurane, l'isoflurane ou le sévoflurane sont à utiliser de préférence.

Le choix des curares reste à déterminer en fonction des anomalies hépatiques ou rénales préexistantes et en respectant les contre-indications de chacun.

La survenue peropératoire d'une hypotension artérielle est un problème difficile. Elle peut être l'expression d'une hypovolémie, d'un syndrome de manque, d'un surdosage en produit anesthésique. En dernier ressort, il faut éliminer la possibilité d'un dysfonctionnement surrénalien qui répond rapidement à l'administration intraveineuse (i.v.) de 100 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone.

Anesthésie locorégionale

L'anesthésie locorégionale chez le toxicomane comporte les mêmes contre-indications que pour tout autre patient, en particulier le sepsis, les troubles de la coagulation et les neuropathies préexistantes. Cette technique doit être favorisée chaque fois que c'est possible surtout dans le cadre d'une urgence sur estomac plein. Afin d'éviter toute agitation du patient, elle est complétée par une sédation. C'est une technique de choix concernant les opérations portant sur les membres, la région sous-ombilicale et le périnée. Elle permet une excellente analgésie postopératoire en utilisant des anesthésiques locaux et ses adjuvants, mais elle pose le problème de la coopération du patient.

L'absence d'information sur l'état sérologique du toxicomane impose le strict respect des recommandations d'hygiène et de prévention des accidents exposant au sang lors de la manipulation du matériel pour les anesthésies locorégionales : casaque, bonnet, gants, lunettes, etc.

Période postopératoire

En salle de surveillance postinterventionnelle

Plus que pour tout autre patient, le médecin anesthésiste-réanimateur, face au toxicomane en salle de surveillance postinterventionnelle (SSPI), va être confronté à la prise en charge de la douleur car le seuil douloureux est abaissé, notamment chez l'héroïnomanie. Il n'existe pas de prise en charge spécifique de la douleur, car la perception de celle-ci est très dépendante du caractère individuel et du vécu du patient, ce qui apparaît comme un point crucial chez le toxicomane. Le traitement antalgique doit tenir compte en particulier de l'âge, du sexe, des facteurs socioculturels et du type de chirurgie [31].

Problèmes spécifiques au patient héroïnomanie

Dès le réveil, il est souvent difficile de dissocier la douleur des besoins en opiacés qui se traduisent par des myalgies, des douleurs abdominales et lombaires à renforcement paroxystique. La titration de morphine est effectuée avec les précautions habituelles puis la douleur est ensuite évaluée régulièrement grâce à une échelle visuelle analogique et une surveillance respiratoire stricte (fréquence respiratoire, ronflement, apnée, saturation en oxygène), hémodynamique (fréquence cardiaque, pression artérielle) et neurologique (état d'éveil spontané, à l'appel de son nom, à la stimulation tactile). Toutefois, la tolérance est souvent plus basse du fait de la toxicomanie. Les doses nécessaires pour calmer la douleur sont donc plus importantes que pour une population non toxicomane. Il n'y a pas de consensus en ce qui concerne l'utilisation des morphiniques par la technique d'analgésie contrôlée par le patient (ACP). Pour le toxicomane non sevré, l'hospitalisation pour une intervention chirurgicale n'a pas pour but le sevrage. La substitution n'est pas faite par de la méthadone, mais par de la morphine en plus des doses antalgiques. Une substitution insuffisante aurait pour conséquence probable une sortie prématurée de l'hôpital avec tous les risques que cela comporte. La demande d'une éventuelle cure de désintoxication doit être prise à la sortie pour optimiser ses chances de réussite et en faire un acte réfléchi.

Héroïnomanie « substitué »

Lorsque des toxicomanes substitués par la méthadone nécessitent une analgésie postopératoire, plusieurs types de prises en charge sont décrits dans la littérature :

- il est possible d'arrêter la méthadone en préopératoire, de mettre en place une ACP de morphine associant un débit continu et des bolus. La méthadone est reprise 36 heures plus tard avec une analgésie tout à fait satisfaisante [38] ;
- il est également possible de poursuivre la dose habituelle de méthadone à visée substitutive et d'instituer une ACP en bolus uniquement. Cela est concevable car la méthadone est agoniste pure. En revanche, l'association morphine-buprénorphine est évidemment contre-indiquée en raison des propriétés agonistes-antagonistes de la buprénorphine ;
- afin d'éviter toute confusion sur le traitement de sortie du patient, il ne faut pas utiliser des doses supplémentaires de méthadone à visée antalgique. Elle est prescrite sous forme de sirop, habituellement avec une dose quotidienne de 30 à 100 mg.

Héroïnomanie « sevré »

Dans le cas d'un toxicomane sevré de toute substitution, les risques de rechute de la toxicomanie liés à l'utilisation de morphine sont difficiles à évaluer. Il est classique de dire que, chez un toxicomane sevré depuis plusieurs années, l'administration thérapeutique d'un morphinique dans un contexte périopératoire est susceptible de « réactiver » la dépendance dans près de 20 % des cas. Ainsi, il est préférable d'utiliser de première intention d'autres analgésiques ou des techniques d'anesthésie locorégionale. Si l'utilisation de morphine s'avère indispensable, il est préférable d'utiliser des morphiniques à demi-vie courte (par exemple le rémifentanyl).

Place de l'analgésie locorégionale

L'analgésie locorégionale est une autre méthode efficace pour la période postopératoire.

L'injection d'anesthésiques locaux de longue durée d'action, de leurs adjuvants, ainsi que la mise en place de cathéters avec débit continu ou bolus permettent une bonne gestion de la douleur. Toutefois, elles ne mettent pas à l'abri du syndrome de sevrage qui est traité de façon préventive en poursuivant par exemple les doses habituelles de méthadone.

Agitation en salle de soins postinterventionnelle

Un état d'agitation extrême, non expliqué par une complication postopératoire, nécessite l'adjonction d'un traitement par neuroleptiques sédatifs à doses souvent importantes par voie parentérale ou orale. Des réadministrations sont souvent nécessaires car l'effet sur l'agitation et l'agressivité est de courte durée. L'injection intramusculaire de 50 mg de loxapine (Loxapac®), renouvelée éventuellement jusqu'à 300 mg j⁻¹, est efficace.

En unité chirurgicale

Le médecin anesthésiste-réanimateur peut être confronté à la survenue d'un syndrome de manque. À l'opposé, il peut être également confronté à des surdoses, en raison de la modification du circuit de délivrance de la drogue (y compris par vols dans la pharmacie du service) et donc, d'effets différents de ceux rencontrés habituellement.

Syndrome de manque

Le syndrome de manque est spécifique de la drogue utilisée, mais le traitement reste symptomatique, associant des neuroleptiques, voire de la clonidine ou des produits de substitution. On distingue :

- le syndrome de manque du cannabis qui se manifeste par des troubles de l'humeur et du sommeil, des nausées, une anorexie, une hypersudation, une hyperthermie, des tremblements ;
- le syndrome de manque des opiacés qui se traduit, en moins de 12 heures, par une alternance de périodes de sommeil et d'anxiété, une mydriase, une hypersécrétion nasale, lacrymale et sudorale, des frissons et des spasmes musculaires [2]. À moyen terme (24-72 heures), d'autres signes sont observés : agitation, insomnie, douleurs musculaires, polyurie, tachycardie, crampes abdominales diarrhéiques, éjaculation spontanée, hypoglycémie, déshydratation et collapsus. Le syndrome de manque est toujours bruyant, mais il varie dans son intensité, indépendamment des doses d'opioïdes habituellement consommées. Il serait en partie génétiquement déterminé [39] ;
- le syndrome de manque de la cocaïne (le « crash ») qui apparaît 24 à 48 heures au décours d'une utilisation chronique. Il se caractérise par une polysomnie, une sensation de faim, des troubles psychiques de type dépressif, des hallucinations et un délire ;
- le syndrome de manque des amphétamines qui est caractérisé par des myalgies, des douleurs abdominales, des frissons, des tremblements, une faim marquée, des troubles de l'humeur associant sommeil, adynamie, dépression avec risque de passage à l'acte et suicide ;
- le syndrome de manque des tranquillisants, des anxiolytiques ou des somnifères qui se traduit par une insomnie, de l'angoisse, une excitation, des tremblements, de la fièvre, des douleurs, un délire, des convulsions. Les conséquences parfois gravissimes d'un sevrage des barbituriques imposent qu'il soit progressif.

La conduite à tenir devant un syndrome de manque dépend du type de toxique, de l'ancienneté de l'intoxication et des doses habituellement prises. Ainsi, le sevrage du cannabis ne nécessite habituellement pas de traitement particulier. Le syndrome de manque de l'héroïne impose la réintroduction de morphinomimétiques en n'oubliant pas que toute tentative de

sevrage est impossible dans le contexte périopératoire. L'association à des neuroleptiques de type loxapine (50 mg intramusculaire [i.m.] toutes les 4 heures) est souvent nécessaire, tout comme dans tous les autres syndromes de sevrage. La clonidine i.v. peut être associée (125 µg dilués dans 100 ml de sérum physiologique sur 1 à 2 heures et par jour) ou par voie entérale (3 à 4 cp/j).

Surdose

Le tableau classique de la surdose aiguë à la cocaïne se rencontre habituellement chez le passeur qui, ayant ingéré parfois plusieurs dizaines de sachets (appelées boulettes) de cocaïne compactée (chaque sachet pesant environ 5 g), présente des concentrations plasmatiques extrêmement élevées si un ou plusieurs sachets se rompent dans le tube digestif [40].

Les complications cardiopulmonaires se manifestent par une hypertension artérielle, une tachycardie, des troubles du rythme, une dissection aortique, un spasme coronaire pouvant aboutir à un infarctus, un œdème pulmonaire. La cocaïne déprime l'activité spontanée du pacemaker cardiaque et elle possède un effet inotrope négatif. Les propriétés sympathomimétiques propres de la cocaïne masquent cet effet dépresseur cardiaque [41].

Les réactions anaphylactiques sont extrêmement rares.

Les complications neurologiques sont à type de convulsions, vasospasme cérébral, hyperthermie pouvant mimer une hyperthermie maligne.

Les complications rénales sont à type d'insuffisance rénale, en rapport avec une rhabdomyolyse ou à des infarctus rénaux. À l'exception de l'accident de « rupture de boulettes » dont l'issue est le plus souvent fatale, le traitement a pour but, en priorité, de maintenir ou de restaurer un état hémodynamique stable. L'hypertension artérielle et la tachycardie sont contrôlées de préférence par du labétalol ou de l'esmolol. Les inhibiteurs calciques ont aussi un intérêt dans ce contexte. Les arythmies sont traitées par de la lidocaïne, l'ischémie myocardique par la nitroglycérine. En cas d'infarctus du myocarde, un traitement standard est institué. Les tremblements et les convulsions répondent bien aux benzodiazépines, le diazépam est alors classiquement le traitement de première intention, avec des propriétés anxiolytiques également utiles dans ce contexte. À l'évidence, le midazolam pourrait avoir le même effet. Les épisodes psychiatriques aigus sont traités par des neuroleptiques d'action rapide comme la loxapine. Les hyperthermies bénéficient d'un traitement symptomatique associant un refroidissement cutané et une réhydratation.

La *surdose aux opiacés* se manifeste par des signes cliniques dont l'intensité et le type sont fonction de l'horaire de la prise et de la quantité de drogue ingérée. Initialement, la surdose se traduit par une excitation psychomotrice inhabituelle, une anxiété et des vomissements. La dépression respiratoire survient dans un second temps, à type de bradypnée extrême avec un rythme de Cheyne-Stokes, obstruction bronchique, hypoxémie, hypercapnie. Le myosis serré et l'hypothermie sont habituels. Plus tardivement apparaissent un coma avec une mydriase due à l'hypoxie, un œdème aigu pulmonaire, des convulsions hypoxiques et enfin des extrasystoles, un état de choc, puis un arrêt cardiaque. *L'intoxication aiguë sévère à la buprénorphine* est souvent le fait d'une association avec les psychotropes en particulier avec les benzodiazépines et/ou d'une utilisation détournée des comprimés de Subutex® absorbés par voie orale (doses habituelles : 4 à 8 mg j⁻¹), voire administrés par voie i.v. Le traitement ne comporte pas de particularités. Il repose sur la prise en charge de la dépression respiratoire par la ventilation mécanique. L'administration de naloxone (0,4 mg toutes les 2 à 3 minutes) fait régresser les signes cliniques et peut servir de test diagnostique. En revanche, son utilisation nécessite des précautions d'emploi en raison d'une demi-vie d'élimination plus courte que celle de l'héroïne. La naltrexone est une alternative intéressante car elle a une demi-vie de 3 heures, mais son administration est uniquement orale.

Les états d'agitation en rapport avec une surdose aux hallucinogènes sont traités par de l'halopéridol ou une phénothiazine par voie intraveineuse. En cas de prise d'anticholinergiques associés, les neuroleptiques ont alors tendance à potentialiser leurs effets toxiques. Les convulsions sont traitées par du diazépam, du clonazépam ou de la phénytoïne. Un lavage gastrique peut être pratiqué en cas d'ingestion de psilocybes ou de peyotl. Les manifestations cardiovasculaires dues à la phencyclidine sont traitées par du propranolol.

La surdose en cannabis ne nécessite de traitement spécifique que chez l'enfant, essentiellement un lavage gastrique.

Le traitement des surdoses en MDMA est le plus souvent symptomatique. Toutefois, en cas d'hyperthermie, l'administration de dantrolène est systématique, elle est associée à une réhydratation intraveineuse et à un refroidissement cutané [17].

■ Cas particuliers

Femme enceinte toxicomane

Cannabis

Le THC, principe actif du cannabis, passe la barrière placentaire, il peut donc théoriquement agir sur la neurobiologie fœtale. Aucun syndrome de manque n'a été décrit chez le nouveau-né.

Héroïne

L'héroïne et les autres opioïdes ont un passage transplacentaire dès les premières semaines de la grossesse : après une injection maternelle de fentanyl en préopératoire, avant une interruption volontaire de grossesse à un terme allant de 8 à 14 semaines, Cooper et al. ont démontré un passage rapide de cette substance dans le cerveau fœtal, ainsi que sa persistance au-delà de son élimination du tissu maternel [42].

Vingt pour cent des femmes toxicomanes arrêtent spontanément l'héroïne dès qu'elles connaissent leur grossesse, mais un sevrage brutal lors du premier trimestre comporte des risques d'interruption spontanée de la grossesse. Une prise en charge par un traitement de substitution diminue le risque. Le programme de substitution doit être réalisé de façon progressive. La méthadone est à préférer ; la buprénorphine est à éviter en raison de ses propriétés agonistes-antagonistes, rendant l'utilisation de morphiniques difficile en cas d'anesthésie pour césarienne. En cas de substitution bien suivie, les pourcentages de petit poids de naissance et de retard de croissance intra-utérin sont comparables à ceux d'une population non toxicomane. Un sevrage tardif après le 7^e mois a moins d'intérêt car il ne supprime pas complètement le risque de syndrome de manque. Dans les autres cas, il n'est pas rare que les femmes cachent leur toxicomanie au moment de l'accouchement, ce qui peut exposer au risque d'un retard de diagnostic du syndrome de manque du nouveau-né [43].

Les conséquences obstétricales et néonatales de la toxicomanie à l'héroïne sont résumées dans le [Tableau 8](#).

Cocaïne

Les effets secondaires de la prise de cocaïne sont majeurs chez la femme et chez l'enfant. Chez la femme, ils peuvent mimer des complications sévères de la grossesse lorsque la consommation n'est pas avouée [44]. Ainsi, une parturiente hospitalisée initialement pour anémie, thrombopénie et protéinurie a continué à fumer du crack lors de son hospitalisation. Elle a développé une symptomatologie à type de prééclampsie associée à un œdème aigu pulmonaire. Le diagnostic différentiel a été posé devant l'absence d'hypertension artérielle [45]. Un travail précoce et un risque accru d'hématome rétroplacentaire sont également possibles. Des hémorragies de la délivrance ont été observées au décours d'une prise récente de cocaïne, quel que soit son mode d'administration [9].

Tableau 8.

Conséquences obstétricales et néonatales de la toxicomanie à l'héroïne.

Syndrome de manque	90 %
Poids de naissance < 2 500 g	25-35 %
Retard de croissance intra-utérin	20-35 %
Accouchement prématuré	18-28 %
Infection néonatale	33 %
Anémie	33 %
Hypocalcémie	28 %
Hypoglycémie	28 %
Pneumopathie d'inhalation	14 %
Membrane hyaline	9 %

Sur le fœtus, de nombreuses complications ont été décrites : retard de croissance, accident vasculaire intra-utérin, malformations génito-urinaires, entérocolite nécrosante, etc. Les décollements placentaires peuvent conduire à des atrésies digestives, à la perte de doigts, à des infarctus cérébraux in utero [46].

Le nouveau-né peut présenter une intoxication ou un syndrome de sevrage avec irritabilité, agitation, hypertonie, tremblements, pleurs, troubles du sommeil, augmentation de la fréquence respiratoire. Le risque de mort subite est augmenté. Du fait de l'altération du métabolisme et/ou de la clairance des métabolites de la cocaïne, leur élimination est plus lente chez le nourrisson. Des métabolites tels que le benzoylécgonine persistent dans la circulation 4 à 5 jours après la naissance [15].

Un retard de développement et des troubles neurocomportementaux peuvent être observés à long terme chez l'enfant.

Amphétamines

L'ecstasy passe la barrière placentaire : les seules conséquences cliniques récemment rapportées sont un retard de croissance intra-utérin.

Technique ultrarapide de désintoxication aux opiacés sous anesthésie générale

Principe

De nombreux toxicomanes aspirent à l'arrêt de toute prise de toxique ou de thérapeutique de substitution. Les conséquences du syndrome de manque, induites par les techniques traditionnelles de désintoxication, entraînent une grande proportion de rechutes.

La désintoxication ultrarapide aux opiacés sous anesthésie générale a été décrite pour la première fois dans les années 1970 par Resnick et al. [47]. Le but de cette méthode était de réduire l'intensité et la durée du syndrome de manque en administrant des antagonistes morphiniques tels que la naloxone ou la naltrexone. Il était alors nécessaire de masquer les symptômes du syndrome de manque par une anesthésie générale [30]. La technique anesthésique ne présentait pas de spécificités avec les moyens habituels de surveillance. Après stabilisation hémodynamique, la naloxone était perfusée pendant 5 heures (0,8 mg h⁻¹). L'administration des médicaments de l'anesthésie était suspendue 1 heure après l'arrêt de la naloxone. Douze heures après le réveil et l'extubation, une nouvelle injection de naloxone était effectuée (0,8 mg h⁻¹) puis la naltrexone était administrée à une dose de 10 mg j⁻¹ pendant 5 jours [48].

Effets secondaires et complications

Cette technique a fait l'objet de controverses, à la fois éthiques et médicales en raison de résultats évalués et d'un taux d'effets secondaires non négligeable [49]. En effet, une simple « sédation d'accompagnement » ne suffit pas. Les antagonistes morphiniques sont très émétisants et entraînent un risque

d'inhalation et de dépression respiratoire. Une anesthésie générale avec une intubation oro-trachéale est indispensable avec toutes les mesures de surveillance qu'elle implique. Cette surveillance doit se poursuivre plusieurs jours, associée à une prise en charge psychologique.

Des complications à type d'insuffisance rénale, d'œdèmes pulmonaires, probablement dues à la naloxone, ont été observées. En outre, la suppression de la sécrétion d'hormones thyroïdiennes pourrait expliquer des infections intercurrentes dans les mois qui suivent le sevrage, ainsi que d'autres pathologies diverses [37]. Enfin, la molécule utilisée pour la sédation peut, à son tour, entraîner une dépendance remplaçant une toxicomanie par une autre [39].

■ Conclusion

La toxicomanie concerne une population variée et jeune. Connaître avec précision les drogues utilisées de façon courante est indispensable afin de permettre une prise en charge anesthésique adaptée, de prévoir d'éventuelles interactions médicamenteuses et d'éviter des complications per- et postanesthésiques.

Il faut apporter une surveillance particulière à la période postopératoire où la prise en charge de la douleur s'avère délicate. Après un acte de chirurgie lourde qui prive le patient de son autonomie de mouvement, il existe un risque majeur d'apparition d'un syndrome de sevrage.

La période entourant l'acte anesthésique n'est certainement pas le moment idéal pour proposer un sevrage définitif.

“ Points essentiels

- La polytoxicomanie associant diverses substances est très fréquente et aucun profil psychologique type ne peut être défini au premier abord.
- La connaissance du statut sérologique (VIH, VHC, etc.) est importante, à la fois dans la prise en charge du patient, mais aussi dans les mesures de protection du personnel soignant.
- L'héroïne, la cocaïne, les amphétamines de synthèse et leurs dérivés sont des produits d'utilisation fréquente, susceptibles d'entraîner des interférences médicamenteuses avec les médicaments de l'anesthésie.
- L'objectif de la consultation d'anesthésie est d'établir un diagnostic de toxicomanie, de connaître les produits utilisés et leur fréquence d'administration, ainsi que de faire le point sur les comorbidités.
- Le protocole d'anesthésie doit être particulièrement précis en cas de cocaïnomanie.
- Les syndromes de manque postopératoires sont traités en fonction du type de toxicomanie.
- L'hospitalisation pour une cause chirurgicale, en urgence ou programmée, n'est pas le moment idéal pour envisager un sevrage.



■ Références

- [1] Reynaud M. Addictologie, mode d'emploi. *Synapse* 1999;160:1-3.
- [2] Muller A, Koch B, René F, Boutillier AL, See V, Loeffler JP. Mécanismes de la tolérance et de la dépendance aux opioïdes. *Ann Fr Anesth Reanim* 1999;18:866-95.
- [3] Deniker P. Drogues et toxicomanies modernes. *Ann Med Psychol (Paris)* 1970;2:68-70.
- [4] Dresen S, Kempf J, Weinmann W. Prevalence of gamma-hydroxybutyrate (GHB) in serum samples of amphetamine, metamphetamine and ecstasy impaired drivers. *Forensic Sci Int* 2007;173:112-6.
- [5] Curran HV, Morgan C. Cognitive, dissociative and psychotogenic effects of ketamine in recreational users on the night of drug use and 3 days later. *Addiction* 2000;95:575-90.
- [6] Gehan G, Karoubi P, Quinet F, Leroy A, Rathat C, Pourriat JL. Optimal dose of lignocaine for preventing pain on injection of propofol. *Br J Anaesth* 1991;66:324-6.
- [7] Ashton CH. Adverse effects of cannabis and cannabinoids. *Br J Anaesth* 1999;83:637-49.
- [8] Organ Jr. CH. Surgical procedures upon the drug addict. *Surg Gynecol Obstet* 1972;134:947-52.
- [9] Houdret N, Asnar V, Szostak-Talbodec N, Leteurtre E, Humbert L, Lecomte-Houcke M, et al. Hépatonéphrite et ingestion massive de buprénorphine. *Acta Clin Belg* 1999;1:29-31 [suppl].
- [10] Cregler LL, Mark H. Medical complications of cocaine abuse. *N Engl J Med* 1986;315:1495-500.
- [11] Gawin FH, Ellinwood Jr. EH. Cocaine and other stimulants. Action, abuse and treatment. *N Engl J Med* 1988;318:1173-82.
- [12] Isner JM, Chokshi SK. Cocaine and vasospasm. *N Engl J Med* 1989;321:1604-6.
- [13] Minor RL, Scott BD, Brown DD, Winniford MD. Cocaine-induced myocardial infarction in patients with normal coronary arteries. *Ann Intern Med* 1991;115:797-806.
- [14] Ettinger NA, Albin RJ. A review of the respiratory effects of smoking cocaine. *Am J Med* 1989;87:664-8.
- [15] Fleming JA, Byck R, Barash PG. Pharmacology and therapeutic application of cocaine. *Anesthesiology* 1990;73:518-31.
- [16] Schweitzer VG. Osteolytic sinusitis and pneumomediastinum: deceptive otolaryngologic complications of cocaine abuse. *Laryngoscope* 1986;96:206-10.
- [17] Hadfield RJ, Parr MJ. Ecstasy MDMA. In: *Yearbook of intensive care and emergency medicine*. Brussels: Springer-Verlag; 1999. p. 633-45.
- [18] McCann UD, Szabo Z, Scheffel U, Dannals RF, Ricaurte GA. Positron emission tomographic evidence of toxic effect of MDMA ('Ecstasy') on brain serotonin neurons in human beings. *Lancet* 1998;352:1433-7.
- [19] Jones AL. Drugs of abuse in the intensive care unit setting. In: *Yearbook of intensive care and emergency medicine*. Brussels: Springer-Verlag; 1999. p. 623-32.
- [20] Laumon B, Gadegebek B, Martin JL, Biecheler MB. the SAM group. Cannabis intoxication and fatal road crashes in France: population based case-control study. *BMJ* 2005;331:1371.
- [21] Afchain J. Toxicomanes et traitements de substitution. *Inf Psychiatrique* 1995;3:248-54.
- [22] Danel V. Intoxications médicamenteuses : nouveautés en toxicologie. In: *Conférences d'actualisation 40^e congrès national d'anesthésie et de réanimation, (Paris 1998)*. Paris: SFAR-Elsevier; 1998. p. 625-33.
- [23] Cheng DC. Le patient toxicomane. *Can J Anaesth* 1997;44:R101-R111.
- [24] Mols P, Dedecker N, Taton G, Amuli Itegw M. Accidents aigus des nouvelles toxicomanies. In: *Médecine d'urgence. 41^e congrès national d'anesthésie et de réanimation (Paris 1999)*. Paris: SFAR-Elsevier; 1999. p. 95-102.
- [25] Balster RL. Neural basis of inhalant abuse. *Drug Alcohol Depend* 1998;51:207-14.
- [26] Drasbek KR, Christensen J, Jensen K. Gamma-hydroxybutyrate--a drug of abuse. *Acta Neurol Scand* 2007;115:368-70.
- [27] Bismuth C, Dally S, Borron SW. Chemical submission: GHB, benzodiazepine, and other knock out drops. *J Toxicol Clin Toxicol* 1997;35:595-8.
- [28] Questel F, Dugarin J, Dally S. Thallium contaminated heroin. *Ann Intern Med* 1996;124:616.
- [29] Brill S, Ginosar Y, Davidson EM. Perioperative management of chronic pain patients with opioid dependency. *Curr Opin Anaesthesiol* 2006;19:325-31.
- [30] Tretter F, Burkhardt D, Bussello-Spieth B, Reiss J, Walcher S, Buchele W. Clinical experience with antagonist-induced opiate withdrawal under anaesthesia. *Addiction* 1998;93:269-75.
- [31] Mackenzie JW. Acute pain management for opioid dependent patients. *Anaesthesia* 2006;61:907-8.
- [32] Balabaud V, Pourriat JL. Anesthésie du patient séropositif. *EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Anesthésie Réanimation, 36-658-A-10, 2008.*

- [33] Hendley BJ. Convulsions after cocaine and propofol. *Anaesthesia* 1990;**45**:788-9.
- [34] Bernardis CM, Teijeiro A. Illicit cocaine ingestion during anesthesia. *Anesthesiology* 1996;**84**:218-20.
- [35] Cooke JE, Vila H, Kaplan R. Anesthetic complication 14 hours after the use of crack cocaine. *Anesth Analg* 1993;**76**:676-7.
- [36] Gay GR, Loper KA. The use of labetalol in the management of cocaine crisis. *Ann Emerg Med* 1988;**17**:282-3.
- [37] Pfab R, Hirtl C, Zilker T. Opiate detoxification under anesthesia: no apparent benefit but suppression of thyroid hormones and risk of pulmonary and renal failure. *J Toxicol Clin Toxicol* 1999;**37**:43-50.
- [38] Boyle RK. Intra- and postoperative anaesthetic management of an opioid addict undergoing caesarean section. *Anaesth Intensive Care* 1991;**19**:276-9.
- [39] Cook TM, Collins PD. Rapid opioid detoxification under anesthesia. *Hosp Med* 1998;**59**:245-7.
- [40] De Prost N, Lefebvre A, Questel F, Roche N, Pourriat JL. Prognosis of cocaine body-packers. *Intensive Care Med* 2005;**31**:955-8.
- [41] Isner JM, Estes 3rd NA, Thompson PD, Costanzo-Nordin MR, Subramanian R, Miller G, et al. Acute cardiac events temporally related to cocaine abuse. *N Engl J Med* 1986;**315**:1438-43.
- [42] Cooper J, Jauniaux E, Gulbis B, Quick D, Bromley L. Placental transfer of fentanyl in early human pregnancy and its detection in fetal brain. *Br J Anaesth* 1999;**82**:929-31.
- [43] Ludlow J, Christmas T, Paech MJ, Orr B. Drug abuse and dependency during pregnancy: anaesthetic issues. *Anaesth Intensive Care* 2007;**35**:881-93.
- [44] Chasnoff IJ, Lewis DE, Griffith DR, Willey S. Cocaine and pregnancy: clinical and toxicological implications for the neonate. *Clin Chem* 1989;**35**:1276-8.
- [45] Campbell D, Parr MJ, Shutt LE. Unrecognized 'crack' cocaine abuse in pregnancy. *Br J Anaesth* 1996;**77**:553-5.
- [46] Volpe JJ. Effect of cocaine use on the foetus. *N Engl J Med* 1992;**327**:399-407.
- [47] Resnick RB, Kestenbaum RS, Washton A, Poole D. Naloxone-precipitated withdrawal: a method for rapid induction onto naltrexone. *Clin Pharmacol Ther* 1977;**21**:409-13.
- [48] Lorenzi P, Marsili M, Boncinelli S, Fabbri LP, Fontanari P, Zorn AM, et al. Searching for a general anaesthesia protocol for rapid detoxification from opioids. *Eur J Anaesthesiol* 1999;**16**:719-27.
- [49] Gowing LR, Ali RL. The place of detoxification in treatment of opioid dependence. *Curr Opin Psychiatry* 2006;**19**:266-70.

F. Questel.

Service de médecine interne à orientation toxicologique, Hôpital Fernand Widal, AP-HP, Université Paris 7, 75010 Paris, France.

G. Kierzek.

Service des urgences, Hôpital Hôtel Dieu-Cochin, AP-HP, Faculté Paris Descartes, Université Paris 5, 75014 Paris, France.

S. Pham-Tourreau.

Département d'anesthésie-réanimation, Hôpital Jean Verdier, AP-HP, Université Paris 13, 93143 Bondy cedex, France.

J.-L. Pourriat (jean-louis.pourriat@htd.aphp.fr).

Service des urgences, Hôpital Hôtel Dieu-Cochin, AP-HP, Faculté Paris Descartes, Université Paris 5, 75014 Paris, France.

Toute référence à cet article doit porter la mention : Questel F., Kierzek G., Pham-Tourreau S., Pourriat J.-L. Anesthésie du patient toxicomane. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Anesthésie-Réanimation, 36-659-A-10, 2009.

Disponibles sur www.em-consulte.com



Arbres
décisionnels



Iconographies
supplémentaires



Vidéos /
Animations



Documents
légaux



Information
au patient



Informations
supplémentaires



Auto-
évaluations

Cet article comporte également le contenu multimédia suivant, accessible en ligne sur em-consulte.com et em-premium.com :

1 autoévaluation

[Cliquez ici](#)