



# COCAINE

*Vous êtes appelé pour une patiente de 23 ans agitée, dyspnéique avec paresthésies des mains et DRS. Sa TA est à 170/90, sa FC à 100/min, sa FR à 22/min avec 99% de sat à l'AA. Elle reconnaît avoir sniffé de la cocaïne il y a deux heures. Quelles complications sont à attendre et pendant combien de temps ? Quelle prise en charge en extrahospitalier ?*

## Introduction :

Bien loin de la consommation de feuilles de coca par les indigènes d'Amérique du Sud ou comme ingrédient dans certains produits commerciaux (Coca Cola jusqu'en 1903), la cocaïne a connu un essor dans les années 1980 et est actuellement encore une des drogues les plus répandues, motivant de fréquentes consultations. On a estimé en 1998 aux USA que près de 11% de la population a utilisé de la cocaïne au moins une fois dans sa vie ! Elle est principalement consommée sur le mode épisodique, mais un quart des consommateurs sont dépendants. La polytoxicomanie et les comorbidités psychiatriques (risque de tentamen) sont habituelles. Ces patients craignent un sevrage forcé à l'hôpital. Il n'est donc pas étonnant d'être parfois sollicité en extrahospitalier. [La toxicité de la cocaïne est multiple et touche pratiquement tous les organes](#). Dans ce texte les complications principales seront décrites (médicaments SMUR entre parenthèses).

## Effet central :

Son action principale est d'inhiber une pompe présynaptique responsable de l'élimination de la dopamine, de la sérotonine et de la noradrénaline contenue dans les synapses du système nerveux. Tout comme l'extase (amphétamine), le LSD ou la mescaline, elle est excitatrice pour SNC et son sevrage va refléter un manque d'excitation et parfois une dépression extrême. L'augmentation des catécholamines et de la sérotonine explique l'anorexie, la diminution du sommeil et l'euphorie. [40% des patients présentent des complications psychiatriques](#): anxiété, attaque de panique, hallucination et agitation. Il n'est pas étonnant que les états psychotiques rencontrés après prise de cocaïne ressemblent à la schizophrénie puisqu'ils partagent le même mode physiopathologique présumé par augmentation de la dopamine. Les autres complications du SNC sont des mouvements involontaires, des crises d'épilepsies type généralisée tonico-cloniques et des AVC ischémiques (vasospasme et agrégation plaquettaire) ainsi que hémorragique (HTA liée à l'activation sympathique).

Tableau 1 : dose et cinétique de la cocaïne

Prise	Début	Effet	Dose usuelle
I.V, fumée (crack)	secondes	30 min	10-50mg iv 50-200mg fumée
Sniffée	30 min	60min	20-100mg
Per os	90 min	3h	12-15mg

**Prise en charge :** Chez ces patients en hyperactivité il convient de faire un minimum de stimulation. Trouver un endroit au calme, parler doucement en expliquant que les symptômes sont liés à la consommation et qu'ils vont disparaître en quelques heures (Tableau 1). [Si l'agitation requiert un traitement, préférer les benzodiazépines aux neuroleptiques](#), comme le lorazépam (Temesta) ou le diazépam (Valium, Stesolid). Se méfier de l'association fréquente de substances pouvant déprimer le centre respiratoire comme les opiacés, l'alcool ou les benzodiazépines. Les moyens de contention sont à proscrire car ils augmentent la rhabdomyolyse et l'hyperthermie. En cas d'état psychotique non contrôlé, une prise en charge médicamenteuse avec par exemple

l'haloperidol (Haldol) peut être utile. Bien que les neuroleptiques atypiques comme l'olanzapine (Zyprexa) ou la risperidone (Risperdal) devraient entraîner moins de problèmes cardiaques et de syndromes extrapyramidaux, il n'existe pas encore d'étude clinique prouvant leur supériorité dans cette indication. Si l'état psychotique ne régresse pas en quelques jours sous traitement, une autre étiologie que la prise de cocaïne doit être évoquée.

## Effet Cardiovasculaire :

L'augmentation de [la mortalité rencontrée chez les cocaïnomanes est liée aux complications cardiovasculaires](#). Les femmes enceintes, les alcooliques et les patients HIV sont plus à risque. L'augmentation du système adrénergique conduit à une tachycardie ( $\beta$ -adrénergique), à une hypertension augmentant les besoins en oxygène du cœur et à un vasospasme ( $\alpha$ -adrénergique). De plus, la cocaïne favorise l'agrégation plaquettaire. Elle est associée à des ischémies et des infarctus pouvant atteindre virtuellement tous les organes (myocarde, mésentère, cutané (digital), cérébral, rénal (rare)...).

L'utilisation chronique de cocaïne peut entraîner des cardiomyopathies dilatées et des myocardites (retrouvée chez 20-30% des patients autopsiés). Dans les premiers stades, elles sont complètement réversibles après arrêt de la consommation. Notons encore que la cocaïne fumée (crack) est responsable de 37% des cas de dissection aortique chez des patients jeunes.

En dehors de son action décrite ci-dessus, la cocaïne inhibe également des canaux sodiques voltage dépendant. Cela lui a valu d'être employé comme anesthésique local en ophtalmologie et ORL. Au niveau cardiaque cette action, associée à la stimulation sympathique, peut entraîner des troubles du rythme allant de troubles de la conduction à la mort subite par FV en passant par l'allongement du QT. Tous ces troubles du rythme (si non mortel) s'arrêtent après métabolisation de la cocaïne.

[L'apparition de DRS est le motif le plus fréquent de consultation après prise de cocaïne](#). On retrouve un infarctus du myocarde (IMA) chez 6% de ces patients (maximum dans les trois heures après la prise de cocaïne pouvant aller jusqu'à 4 jours). Mis à part le tabac, ces jeunes patients n'ont en général pas d'autre facteur de risque cardiovasculaire et la coronarographie trouve des coronaires saines chez 40% d'entre eux. La consommation de cocaïne est retrouvée chez un patient sur 4 de moins de 45 ans après un IMA.

## Diagnostic différentiel des DRS après prise de cocaïne

Crise d'angoisse

Cardiovasculaire

Poussée hypertensive

Ischémie/Infarctus

Dissection aortique

Trouble du rythme

Broncho-pulmonaire

Pneumothorax

Infarctus pulmonaire

Pneumonie/Tbc/ Abcès par embole septique

Pariétal/autre

L'infarctus touche dans 75% des cas le mur antérieur du ventricule gauche. Il n'est pas en relation avec la dose ou la fréquence des prises de cocaïne. 50% des patients ont noté des épisodes de douleurs thoraciques précédant l'IMA.

Le diagnostic ECG est parfois difficile chez ces jeunes patients présentant fréquemment une repolarisation précoce.

**Prise en charge :** Le traitement d'un infarctus ou d'une ischémie liés à la cocaïne diffèrent peu du traitement habituel et peut déjà débuter en ambulatoire avec une oxygénothérapie, l'aspirine iv contre l'agrégation plaquettaire, une benzodiazépine pour diminuer la tachycardie et l'HTA liée à l'anxiété et des nitrés contre le vasospasme (1). [Les bêta-bloqueurs sont controversés et ne devraient pas être employés](#). Ils risquent en effet de favoriser le

vasospasme, médié par les récepteurs  $\alpha$ -adrenergiques. Si cette première ligne de traitement ne permet pas de faire céder la douleur ou de corriger les modifications ECG, un anticalcique ou un antagoniste des récepteurs alpha (phentolamine) doit être introduit (2). [Les anticalciques comme la nifédipine \(Adalat\)](#) augmentent la mortalité dans l'infarctus aigu et [ne doivent pas être employés](#). Seuls le verapamil (Isoptin) ou le diltiazem (Dilzem) peuvent être employés, à condition qu'il n'existe pas d'insuffisance cardiaque ou une autre contre-indication. La phentolamine est contre-indiquée en association au viagra et dans l'insuffisance rénale. Elle peut conduire à une hypotension, une tachycardie ou à des arythmies. En cas de sus-décalage ST persistant après nitré et anticalcique/phentolamine, une thrombolyse ou une angioplastie sont licites (selon protocole des urgences, 3).

Tableau 2 : Prise en charge de DRS/modification ECG

1	2	3
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Calmer le patient</li> <li>• O<sub>2</sub></li> <li>• Benzodiazépine</li> <li>• Aspirine 500mg i.v.</li> <li>• Nitroglycérine</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Dilzem/Isoptin ou phentolamine</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Prise en charge de l'infarctus selon protocole (lyse ou coronarographie)</li> </ul>

#### Voies aériennes et poumon :

La cocaïne sniffée entraîne une irritation des muqueuses ORL qui provoque parfois un épistaxis et, associée au vasospasme, conduit à une nécrose de la cloison nasale. Une atrophie muqueuse met les consommateurs à risque de rhino-sinusite chronique ou d'épisodes infectieux aigus. On trouve près de 15 à 50% de radiographies anormales chez les cocaïnomanes consultant aux urgences. [La cocaïne fumée est le principal responsable des complications pulmonaires](#), mais l'utilisation iv est également à risque. La pneumonie est 10 fois plus fréquente dans cette population. La précarité, l'infection HIV et la dénutrition rendent compte d'une augmentation des cas de tuberculose. Les abcès pulmonaires traduisent des embolies septiques directes ou secondaire à un foyer infectieux (endocardite notamment).

#### Diagnostic différentiel des dyspnées après prise de cocaïne

Crise d'angoisse/ Hyperventilation

Cardiovasculaire

- Poussée hypertensive
- Ischémie/Infarctus
- Dissection aortique
- Trouble du rythme
- Endocardite
- Cardiomyopathie et myocardiopathie

Broncho-pulmonaire

Aiguës

- «Crack lung»
- Œdème pulmonaire
- Bronchospasme/Atélectasie
- Vasospasme/Infarctus pulmonaire
- Hémorragie alvéolaire
- Pneumothorax

i.v.

- Pneumonie/Tbc/abcès

Chronique

- HTAP, BPCO, Fibrose pulmonaire

Dès une heure jusqu'à 48 heures après la consommation peuvent apparaître une dyspnée, un wheezing et un état fébrile avec des infiltrats pulmonaires, une éosinophilie et une élévation des IgE. Cette réaction nommée [«crack lung»](#) correspond à une réaction d'hypersensibilité de type I qui nécessite des expositions répétées. Les corticoïdes sont fréquemment employés mais leur efficacité n'est pas encore démontrée.

Une autre cause de dyspnée soudaine avec hypoxémie et OAP radiologique est [l'œdème cardiogénique](#) (dysfonction ventriculaire, vasospasme coronarien) ou lésionnel, [non cardiogénique](#). Le traitement associe oxygénothérapie, diurétiques, aide respiratoire et vasodilatateurs coronariens si nécessaire.

Un Vasalva intense après inhalation de fumée est une pratique fréquente chez les consommateurs de crack, de même qu'exhaler avec force dans la bouche d'un autre fumeur pour augmenter la prise de la substance. Ces gestes mettent à risque de [barotraumatisme](#) avec pneumothorax, pneumomédiastin et pneumopéricarde.

Le vasospasme intense des artères pulmonaires peut mimer une embolie pulmonaire à la scintigraphie et seule l'artériographie permet de faire la différence. On rencontre également des atélectasies et des [bronchospasmes](#), entraînant parfois une crise mortelle chez les asthmatiques.

Des hémorragies pulmonaires peuvent survenir avec ou sans hémoptysie. La cause en est souvent multifactorielle par infarctus pulmonaire, infection, inflammation ou HTAP. Le traitement est symptomatique.

Au long terme l'utilisation de crack conduit à de nombreuses complications pulmonaires. Les particules injectées (talc et autres additifs) conduisent à la formation de granulomes.

#### Complications rénales :

L'utilisation de cocaïne chez les patients souffrant d'insuffisance rénale accélère la perte de la fonction des reins. L'activation sympathique, l'ischémie musculaire et l'entrée intracellulaire de calcium conduisent dans les heures suivant une consommation de cocaïne (principalement iv ou fumée) à une rhabdomyolyse (en association avec la fièvre, l'épilepsie, l'hypotension ou d'autre drogue). [5% des patients consultant les urgences présentent des troubles musculaires avec élévation des CK](#). Les myalgies sont rares et il s'agit d'un diagnostic secondaire. Si le pic des CK est supérieur à 5000 ou 10 000U/l une insuffisance rénale aiguë peut s'installer. La prévention de l'IRA passe par une hydratation précoce (peu utile après 6 à 12 heures) et importante 1 à 2 litres par heures jusqu'à obtention d'une diurèse de 200 à 300 ml/h ou congestion pulmonaire. L'alcalinisation des urines par le bicarbonate et l'emploi du manitol montrent des résultats contradictoires et peut entraîner des complications. L'hyperkaliémie par libération cellulaire de K<sup>+</sup> peut compliquer le tableau et doit être traitée.

#### Diagnostic différentiel des états fébriles après prise de cocaïne

Réaction aux «poussières»/ hyperthermie

Bactériémie transitoire

Crack lung

Pneumonie/abcès

Thrombophlébite, abcès profond

Spondylodiscite

Endocardite

Arthrite/ostéomyélite

#### Etats fébriles :

La concentration des drogues est variable (40-60% en moyenne pour la cocaïne), elle est coupée avec des produits divers et variés. Des états fébriles transitoires, communément appelés « réaction aux poussières », peuvent survenir en réaction à ces substances dans les heures qui suivent l'injection et persiste jusqu'à 24 heures. C'est un diagnostic d'exclusion. Même si les hémocultures à la recherche de bactériémie sont de mises, en pratique, devant un patient non inquietant, sans signe localisateur il est possible de faire un traitement d'épreuve extrahospitalier par paracétamol et de faire consulter si la fièvre persiste.

[L'injection se fait rarement après désinfection cutanée, des complications locales sont donc à attendre](#): dermohypodermite, abcès, phlébite et thrombophlébite. Les germes sont ceux de la peau (80% de staphylocoque, 10% de streptocoque, 10% polymicrobiennes ou germes inhabituels). On retrouve des infections fongiques (candida principalement) lors de l'emploi de jus de citron comme dissolvant et de pseudomonas dans l'eau courante. Le traitement sera parfois chirurgical et associé à une antibiothérapie et parfois anticoagulation (thrombose).

L'injection de particules peut éroder des valves cardiaques préalablement saines et permettre l'installation d'une [endocardite du cœur droit](#). La symptomatologie est souvent frustrée. Lorsque le cœur gauche est atteint il y a en général des anomalies valvulaires et le pronostic est plus sombre.

#### Conclusion :

Les complications et la cinétique des drogues dépendent non seulement des substances consommées, mais également du mode de consommation et des additifs. Si les effets centraux et vasculaires sont inhérents à l'effet pharmacologique de la substance, on trouvera plus fréquemment des complications ORL avec la cocaïne sniffée, pulmonaires avec la forme fumée et infectieuses lors d'injections. Certaines complications surviennent ou durent après l'élimination de la cocaïne, comme le risque de vasospasme (jusqu'à 4 jours), de psychose (2-3 jours) ou de complications pulmonaires (jusqu'à 48 heures). Par ailleurs la prise concomitante d'alcool et de cocaïne conduit à la formation de [cocaéthylène, plus toxique et plus lentement éliminé](#).

#### Bibliographie :

UpToDate 2006: Cocaine abuse in adults, Cardiovascular/Pulmonary complications of cocaine abuse, Drug-induced myopathy, Coronary heart disease and myocardial infarction in young men and women, Calcium channel blockers in acute myocardial infarction. Pathologies somatiques liées à la toxicomanie; Office fédéral de la santé publique ; brochure 1995 ; Pr T. Zeltner.