

Anesthésiologie

CONFÉRENCES SCIENTIFIQUES^{MC}

TEL QUE PRÉSENTÉ
DANS LE DÉPARTEMENT
D'ANESTHÉSIOLOGIE,
FACULTÉ DE MÉDECINE,
UNIVERSITÉ DE MONTRÉAL

Cannabis (marijuana) et anesthésie

PAR HUU TRAM ANH NGUYEN, MD, FRCPC

Le cannabis (marijuana) est utilisé depuis longtemps. Son usage pour la malaria, la constipation et la douleur rhumatismale a été décrit 2700 ans avant Jésus-Christ. En 1839, on vantait les propriétés analgésiques, antispasmodiques et anti-inflammatoires de cette substance médicinale. Cependant, ce n'est que dans les années 1960 que le cannabis est devenu populaire pour des fins récréatives. Contrairement à une croyance répandue, surtout chez les consommateurs de cette drogue, le cannabis est loin d'être inoffensif. Les effets aigus et chroniques de la consommation du cannabis sont nombreux et importants, voire même mortels. Les problèmes de dépendance, provoquant des maladies, des accidents et de la violence, sont aussi non-négligeables, touchant approximativement 30 millions d'Américains. Ce numéro d'*Anesthésiologie – Conférences scientifiques* traitera de la pharmacologie ainsi que les effets aigus et chroniques du cannabis sur l'être humain. La conduite anesthésique chez un consommateur de cannabis sera ensuite proposée.

PRÉVALENCE

L'utilisation récréative du cannabis a connu une augmentation marquée depuis les années 1980. Au Royaume-Uni¹, plus de 40 % des élèves de 15-16 ans et 60 % des élèves de 18 ans ont essayé le cannabis au moins une fois. Parmi les étudiants d'université, 20 % avouent en consommer au moins une fois par semaine. Les étudiants en médecine ne sont pas épargnés : 41 % en consomment et 10 % en prennent au moins une fois par semaine. On estime que 30 % des jeunes médecins au Royaume-Uni l'utilisent et que 10 % en sont des consommateurs chroniques. De plus, au moins 1 % des jeunes d'âge scolaire fument chaque jour. Les autres groupes de personnes ayant une haute prévalence sont des abuseurs d'alcool et/ou de drogues illégales ou des patients psychiatriques. En Australie², 10 % des utilisateurs de cannabis consomment quotidiennement et 20-30 %, hebdomadairement. Selon le rapport national américain d'abus de substance de l'année 1999³, le cannabis est la drogue illicite la plus utilisée. Environ 18 millions d'Américains en ont consommé en 1998. Plus de 30 % des Américains âgés de plus de 12 ans l'ont essayé au moins une fois.

Selon un rapport publié en novembre 2003 par le gouvernement du Québec sur la consommation de psychotropes, les Québécois sont de grands consommateurs de drogues, dépassant largement les habitants des autres provinces. À cause de la popularité croissante du cannabis, la consommation de drogues a doublé en 10 ans, de 6,5 % en 1989 à 13,5 % de la population en 1998. On estime que cette proportion atteint 39,2 % chez les 12-17 ans, mais qu'elle baisse rapidement après l'âge de 30-35 ans.

PHARMACOLOGIE DU CANNABIS

Sources et constituants du cannabis

Le nom cannabis (appellation britannique) ou marijuana (appellation américaine) provient du nom de la plante « cannabis sativa ». On utilise plusieurs parties de cette plante et on a réussi à identifier plusieurs substances dites cannabinoïdes et non cannabinoïdes (Figure 1). Parmi les 61 types de cannabinoïdes jusqu'à présent identifiés, le delta-9-tétrahydrocannabinol (THC) est le composé psychoactif le plus puissant et c'est principalement ce constituant qui est responsable des effets de la consommation du cannabis. Des cannabinoïdes synthétiques, le nabilone (Cesamet[®]) et le dronabinol (Marinol[®]), sont tous les deux utilisés pour traiter les nausées et les vomissements réfractaires reliés à la chimiothérapie et pourraient avoir certains effets bénéfiques dans le traitement des douleurs chroniques

**Comité de l'éducation
médicale continue**
Département d'anesthésiologie
Université de Montréal

Pierre Drolet, MD
Président et co-éditeur
Hôpital Maisonneuve-Rosemont

Jean-François Hardy, MD
*Co-éditeur et
directeur du département*
Université de Montréal

François Donati, MD, *co-éditeur*
Hôpital Maisonneuve-Rosemont

Edith Villeneuve, MD
Hôpital Ste-Justine

Robert Blain, MD
Institut de Cardiologie de Montréal

Anna Fabrizi, MD
CHUM

Robert Thivierge, MD
Vice-doyen
Formation Continue
Université de Montréal

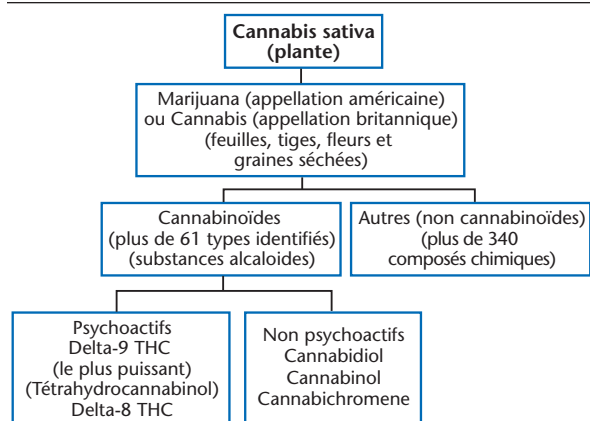
**Université de Montréal
Département d'anesthésiologie
Faculté de médecine**

**Université 
de Montréal**
**Faculté de médecine
Département d'anesthésiologie**

Le contenu rédactionnel d'*Anesthésiologie – Conférences scientifiques* est déterminé exclusivement par le Département d'anesthésiologie, Faculté de médecine, Université de Montréal.

**Ce numéro et le questionnaire d'EMC
sont disponibles sur le site Internet
www.anesthesiologieconferences.ca**

FIGURE 1 : Source et constituants du cannabis



neuropathiques. Cet article traite uniquement du cannabis naturel.

On connaît actuellement trois principales formes de préparation de cannabis, selon la ou les parties utilisée(s) de la plante femelle et ce sont ces constituants qui déterminent la concentration du THC (Tableau 1). Il est à noter que la culture du cannabis est de plus en plus sophistiquée dans le but d'obtenir des préparations ayant un contenu élevé en THC.

Pharmacocinétique des cannabinoides

Approximativement 50 % du THC et des autres cannabinoides présents dans la cigarette de cannabis entrent dans les poumons après une seule inhalation. Les 50 % restants sont perdus par le processus de volatilisation et de brûlure¹. La quantité absorbée dépend du style d'inhalation. Chez les fumeurs d'expérience, qui inhalent profondément et retiennent leur souffle avant d'expirer, la quasi totalité des cannabinoides présents dans la fumée du cannabis entre dans la circulation systémique.

Par inhalation, les effets psychotropes sont perceptibles en quelques minutes, voire en quelques secondes. Le pic d'action est atteint en 30 minutes et la durée d'action est de 2-3 heures. Par voie orale, le début d'action est plus lent (30 à 120 minutes), la biodisponibilité plus faible (6 %-20 % contre 18 %-50 % par inhalation), le pic sérique nettement plus bas mais l'effet plus long (5-6 heures). Une fois présents dans la circulation systémique, les cannabinoides sont distribués aux organes richement vascularisés (cerveau, poumon, foie...). Très liposolubles, les cannabinoides s'accumulent dans les tissus adipeux puis ils sont redistribués lentement aux autres compartiments. La demi-vie d'élimination est de 56 heures chez les consommateurs chroniques et de 28 heures en prise occasionnelle⁴. À cause de la séquestration dans les tissus adipeux, l'élimination complète d'une dose unique de cannabis peut atteindre 30 jours et il y a risque d'accumulation chez les consommateurs chroniques. Les cannabinoides sont principalement métabolisés (80 %) par voie hépatique via le cytochrome P 450 (plus spécifiquement les sous-familles CYP2C et 3A4). On a identifié 20 métabolites différents dont certains sont psychoactifs. Le élimination rénale est de l'ordre de 20 %.

TABLEAU 1: Principales préparations du cannabis¹

Forme	Constituants	Contenu en THC (très variable, valeur approximative)
Marijuana « Grass »	Tiges et fleurs séchées de la plante femelle (Cigarette/Joint)	500-1000 mg de marijuana 1-5 % THC (10-50 mg)
Hashish	Résine séchée, sécrétée par tiges à fleurs de la plante (Pipe/Mélange à tabac)	6-20 % THC
« Hashish Oil »	Extrait en huile des tiges à fleurs	30-60 % THC

Pharmacodynamie des cannabinoides

Les chercheurs ont identifié deux types de récepteurs spécifiques aux cannabinoides : CB₁ et CB₂^{5,6}. Les récepteurs CB₁ se retrouvent en très grande concentration dans le système nerveux central (SNC). Cliniquement, ces récepteurs se situent dans la zone cognitive, les régions touchant la mémoire, l'émotion, l'anxiété, la douleur, la perception sensorielle, le centre des nausées et vomissements, l'appétit, la coordination motrice, la fonction endocrinienne et immunitaire. Les CB₁ sont d'expression constitutive. De plus, l'être humain possède certains ligands endogènes (ou endocannabinoides) tels que l'arachidonyléthanolamide (AEA), aussi appelé anandamide, et 2-arachidonylglycérol. L'anandamide, un dérivé de l'acide arachidonique décrit pour la première fois en 1992, produit des effets similaires au THC mais possède une action agoniste moins puissante et une durée de vie plus courte. L'antagoniste sélectif des CB₁ a été aussi identifié : le SR 141716A.

Quant aux récepteurs CB₂ périphériques, ils se concentrent dans les tissus immunitaires et lymphoïdes (rate, amygdales, mastocytes et macrophages). Contrairement aux CB₁, les CB₂ sont plutôt induits par l'inflammation. Leurs ligands endogènes sont le 2-arachidonylglycérol (2-AG) et le palmitoyléthanolamide (PEA) et leur antagoniste sélectif, le SR 144528. Les récepteurs CB₁ et CB₂ sont couplés à la protéine G^{1,7}, et leur activation inhibe l'adénylate cyclase. Ils interagissent de façon importante avec les récepteurs opioïdes, GABA, dopaminergique, noradrénergique, sérotonergique, cholinergique, avec l'axe des glucocorticoïdes et le système des prostaglandines.

ACTIONS AIGUËS DU CANNABIS

Les actions aiguës du cannabis sont situées principalement au SNC. Le risque de toxicité aiguë est faible et aucun décès causé par toxicité directe relié au cannabis n'a été documenté. Cependant, quelques cas de coma sont occasionnés par ingestion accidentelle chez les enfants¹. L'euphorie est l'effet le plus recherché. Son intensité dépend de la dose, du mode d'administration, des attentes, de l'environnement ainsi que de la personnalité du consommateur. Les autres effets sont la dysphorie (anxiété, panique, paranoïa, agitation, dépersonnalisation, illusions, perte de contrôle), la sédation ainsi

que des « flashbacks » pouvant persister pendant des jours et des semaines après une seule exposition au cannabis. Après une période d'excitation initiale, une dépression généralisée du SNC se manifeste, conduisant à la léthargie et au sommeil. On observe également un état physique d'inertie avec ataxie, dysarthrie et déséquilibre général pouvant durer des heures. Des problèmes d'acquisition de mémoire à court terme, de déficit d'attention et de vitesse de la pensée ont été aussi documentés. On retrouve aussi des perturbations sur la perception des couleurs et des sons, des distorsions de la perception visuelle, temporelle et spatiale. Parfois, le cannabis produit un état psychotique chez les utilisateurs (délirium, confusion, hallucinations auditives et visuelles allant jusqu'aux états paranoïaques ou maniaques).

La performance psychomotrice en présence d'une seule dose peut devenir dangereuse. Le cannabis est la drogue la plus fréquemment retrouvée chez des accidentés de la route : 10 %-20 % des victimes décédées au Royaume-Uni, 40 % aux États-Unis et 60 % en Norvège. Chez 80 % de ces gens, l'alcool est absent. Un avion dont le pilote avait consommé du cannabis quelques heures avant le décollage s'est écrasé en 1991¹. Deux accidents mortels de train ont été reliés à l'usage du cannabis. Des études sur la conduite automobile et le pilotage en conditions réelles ou avec simulateur ont démontré plusieurs effets néfastes du cannabis tels un délai de réaction plus long, une mauvaise détection des stimuli lumineux, une mauvaise activité oculomotrice, une erreur entre les freins et l'accélérateur, un problème de contrôle de vitesse, un mauvais jugement... De plus, le potentiel de violence et de crime peut être augmenté chez certains individus prédisposés (le terme hashish provient du mot assassin). Une étude a révélé que dans un pénitencier américain, 30 % des 73 détenus pour homicide avaient consommé du cannabis dans les 24 heures avant leur crime¹.

ACTIONS CHRONIQUES DU CANNABIS

Dépendance et réaction de sevrage

Comme tous les abuseurs de drogues, les consommateurs de cannabis sont à risque de dépendance et le syndrome de sevrage du cannabis est cliniquement similaire à celui des opioïdes et de l'alcool. En fait, la prévalence du syndrome de sevrage du cannabis se chiffre à 16 %-29 %. On estime que 10 000 personnes par année aux États-Unis chercheront de l'aide pour traiter la dépendance au cannabis¹.

Atteinte de la fonction cognitive à long terme

Bien que des anomalies structurelles, surtout au niveau de l'hippocampe, de la région septale et de l'amygdale, ont été identifiées dans le cerveau des singes Rhésus exposés à des doses comparables à celles des êtres humains, aucune anomalie anatomique grossière n'a été documentée chez l'homme. Cependant, le déficit d'attention persiste avec une récupération incomplète chez des individus abstinents¹.

Effets sur le système cardiovasculaire

L'effet sur le système nerveux autonome dépend de la dose. À petite dose, on constate une tachycardie avec

peu ou pas de changement de la pression artérielle. La consommation d'oxygène peut augmenter jusqu'à 30%. À haute dose, une hypotension orthostatique, voire même une hypotension, des syncopes, des bradycardies et une baisse de la température corporelle se manifestent^{1,8}. En général, ces effets sont assez bien tolérés chez les jeunes en parfaite santé. Cependant, quelques cas d'ischémie, d'infarctus du myocarde et d'ischémie cérébrale transitoire en relation avec la consommation de cannabis ont été rapportés chez des jeunes hommes âgés entre 20 et 30 ans^{9,10}. Une ischémie myocardique peut survenir suite à l'utilisation du cannabis est chez les patients à risque à cause de la tachycardie et de l'augmentation de la consommation d'oxygène qu'elle entraîne^{3,8}.

Le risque cardiovasculaire augmente à long terme chez les consommateurs à cause du monoxyde de carbone (CO) absorbé avec la fumée de cannabis. En effet, la fumée du cannabis contient à peu près la même quantité de CO que la fumée du tabac, mais à cause des inhalations profondes et longues, la concentration de la carboxy-hémoglobine (HbCO) est 5 fois plus élevée que celle obtenue avec la fumée du tabac¹¹. Or, une teneur importante en HbCO est considérée comme un facteur majeur de la maladie athéromateuse associée à la fumée de cigarette.

Effets sur le système respiratoire

La fumée du cannabis contient les mêmes composés chimiques que celle du tabac sauf la nicotine pour le tabac et les cannabinoïdes pour le cannabis⁶. Certains composés sont identifiés comme irritants bronchiques, mutagènes et carcinogènes. Comparativement à la fumée du tabac, la concentration de benzanthrène et benzapyrène qui sont tous les deux des carcinogènes est deux fois plus élevée dans la fumée du cannabis. De plus, ces substances sont des particules insolubles, restant déposées dans les poumons. Contrairement à la croyance des consommateurs chroniques du cannabis, la fumée du cannabis est plus toxique que celle du tabac.

Wu et coll. ont réalisé une étude chez 15 patients consommant de façon chronique du cannabis et du tabac pendant plus de 5 ans¹¹. Les consommateurs de cannabis avaient un volume inhalé plus grand que les consommateurs de tabac et ils retenaient la fumée quatre fois plus longtemps. Ainsi, avec la consommation d'une seule cigarette, trois fois plus de particules atteignent les poumons des fumeurs de cannabis. Quant à la concentration de la HbCO, elle atteint un niveau cinq fois plus élevé. Les auteurs de cette intéressante étude ont conclu que la fumée du cannabis résulte par conséquent en un fardeau respiratoire nettement plus élevé que celle du tabac.

Le même groupe de chercheurs a aussi démontré que fumer 3-4 cigarettes de cannabis par jour équivaut à fumer 20 cigarettes de tabac par jour et ce, en termes d'incidence de bronchites et de dommage à l'épithélium bronchique^{12,13}.

Selon une étude qui a suivi 1037 individus nés en 1972-1973¹⁴, 10 % sont dépendants du cannabis à l'âge de 21 ans selon les critères du DSM-III-R et 28,1 % fument le tabac. Après avoir contrôlé pour l'usage du

TABLEAU 2 : Augmentation (en %) de l'incidence de différents symptômes respiratoires chez les fumeurs habituels de cannabis non fumeurs de tabac comparativement à un groupe de référence¹⁴

Symptômes	Comparativement à un groupe incluant fumeurs occasionnels de cannabis et non-fumeurs	Comparativement à un groupe de non-fumeurs seulement
Wheezing sans IVRS	61 %	89 %
Dyspnée d'effort	65 %	76 %
Réveil nocturne avec oppression thoracique	72 %	86 %
Expectoration matinale précoce	144 %	348 %
	P<0,01-0,05	P<0,01-0,05

tabac, les symptômes respiratoires suivants sont clairement associés avec la dépendance au cannabis : wheezing sans IVRS (infection des voies respiratoires supérieures), dyspnée d'effort, réveil nocturne avec oppression thoracique et expectoration matinale (Tableau 2). Également, la valeur du VEMS/CVF (volume expiratoire maximal en 1 seconde/capacité vitale forcée) inférieure à 80 % est documentée chez 36 % des sujets dépendants au cannabis, mais seulement chez 20 % des non fumeurs ($p < 0,04$) et ce, indépendamment de l'asthme. Même après consommation de cannabis pendant une période limitée, sans symptômes respiratoires et avec des tests de fonction respiratoire normaux, des changements histopathologiques aux biopsies bronchiques ont été documentés^{1,14}. Ces changements microscopiques sont compatibles avec l'inflammation des voies aériennes. De plus, ces trouvailles sont semblables à ce que produisent 20 à 30 cigarettes par jour. Un état pré-cancéreux (métaplasie squameuse) de l'épithélium trachéo-bronchique a été également signalé en présence de la fumée du cannabis¹⁵. Enfin, il y a plusieurs cas rapportés de cancer du tractus aérodigestif (oropharynx et langue, épithélium nasal et sinus, larynx) chez des jeunes patients âgés de moins de 40 ans ne consommant que du cannabis².

Effets sur le système reproducteur

Le cannabis est antiandrogénique et les cannabinoïdes (incluant le THC) se lient aux récepteurs androgéniques. Chez l'homme, fumer du cannabis est associé à une morphologie anormale des spermatozoïdes, une diminution de leur décompte ainsi qu'une baisse de leur motilité. Cependant, étant donné le manque d'études bien contrôlées tenant compte des autres substances telles que le tabac et l'alcool, la réelle répercussion sur la fertilité masculine n'est pas encore connue¹. Chez la femme, on note une suppression de l'ovulation, une diminution de la concentration de la prolactine en consommation aiguë. Par contre, une

augmentation de la concentration de la prolactine est plutôt obtenue en consommation chronique, ce qui cause une galactorrhée chez la femme et une gynécomastie chez l'homme.

Bien que le cannabis traverse le placenta, il n'a pas d'évidence claire de tératogénicité. Quelques cas d'anomalie congénitale (hydrocéphalie, fente palatine, pancréas ectopique, opacification cornéenne) ainsi que de maldifférenciation masculine (reliée à la baisse de la production d'androgène fœtal) ont été rapportés. Certaines perturbations cognitives chez les nouveaux-nés ont aussi été signalées mais la signification clinique de ces effets n'est pas claire à l'heure actuelle. On a documenté un risque 10 fois plus élevé de leucémie non-lymphoblastique chez des enfants nés de mère consommant le cannabis pendant ou juste avant la grossesse¹⁶. Le risque élevé d'être atteint d'astrocytome et de rhabdomyosarcome chez les enfants dont la mère a consommé du cannabis durant la grossesse a aussi été rapporté².

Une certaine association entre le cannabis fumé pendant la grossesse et le travail prématuré ainsi que les problèmes de croissance intra-utérine a été également soulevée¹. Quant à l'effet sur le petit poids des nouveaux-nés, il s'agit peut-être de l'hypoxie fœtale causée par une hausse de la HbCO¹. Une méta-analyse de 10 études sur l'usage du cannabis a conclu que l'évidence clinique qui appuie l'effet néfaste du cannabis sur le poids à la naissance s'avère inadéquate¹⁷. À la suite de cette méta-analyse, Fergusson et coll. ont étudié de façon prospective chez 12 000 patientes britanniques enceintes de 18 et 20 semaines la prévalence de l'usage du cannabis¹⁸. Un questionnaire « auto-complété » a été obtenu avant et pendant la grossesse. Selon cette étude, 5 % des patientes fument le cannabis avant et/ou pendant la grossesse. Elles sont plus jeunes, mieux éduquées, ayant une parité plus petite, consommant également plus fréquemment de l'alcool, des cigarettes, du café, du thé et des drogues dures. Aucune association entre le cannabis pendant la grossesse et le décès périnatal ou la nécessité des soins spéciaux chez le nouveau-né n'a été décelée. Cependant, les enfants nés de mères qui utilisent le cannabis au moins une fois par semaine avant et pendant la grossesse sont de plus petit poids (216 g), de taille plus courte (1 cm) et ont une tête plus petite. Seule la différence au niveau du poids demeure statistiquement significative après ajustement des facteurs confondants. La faiblesse principale de cette étude repose sur la méthodologie du questionnaire « auto-complété » qui peut sous-estimer la vraie prévalence de la consommation du cannabis chez les femmes enceintes.

Effets sur les fonctions cellulaire, génétique et immunitaire

Au niveau cellulaire, la consommation chronique de cannabis diminue la prolifération des cellules ainsi que la synthèse des protéines. Les

mitoses sont également anormales et la synthèse d'ADN, perturbée. De façon dose dépendante, l'immunité cellulaire, les macrophages, les cellules T cytotoxiques sont atteints. Parallèlement, l'immunité humorale et la libération de cytokines (TNF, IL-1, IL-2) sont diminuées⁶.

CONDUITE ANESTHÉSIQUE

Étant donné la grande prévalence de la consommation de cannabis dans la population, il faut s'attendre à ce que plusieurs patients nécessitant des soins anesthésiques soient des consommateurs occasionnels ou réguliers. Il est à noter toutefois que la littérature actuelle sur les interactions entre l'anesthésie et la prise de cannabis reste encore pauvre en documentations systématiques.

Le cannabis peut potentialiser les effets hypnotiques et sédatifs des substances qui dépriment le SNC telles que : alcool, barbituriques, opioïdes, benzodiazépines et phénothiazines. Tel que présenté plus haut, le cannabis est associé à des perturbations non-négligeables des fonctions respiratoires. Il faut prévoir des difficultés de la ventilation et/ou de l'oxygénation sous l'anesthésie générale et favoriser l'anesthésie régionale lorsque possible. La fumée du cannabis peut causer l'oropharyngite et l'oedème de la luette, ce qui peut résulter en une obstruction des voies aériennes (VA) sous anesthésie générale. Les quelques cas rapportés dans la littérature sur ce phénomène sont inquiétants et leurs auteurs ont recommandé de reporter toute chirurgie élektive chez des patients qui ont consommé récemment du cannabis.

Mallat et coll. ont décrit le cas d'un patient de 17 ans en bonne santé qui devait subir une tympanomastoïdectomie¹⁹. Il fumait le cannabis une fois par semaine et ce, depuis 8 mois. Le jour de la chirurgie, le patient paraît inhabituellement calme au moment de la mise en place du cathéter intraveineux, et on suspecte l'usage du cannabis le matin même. Mais le patient n'est pas questionné sur ce point précis à cause de la présence de sa mère. L'examen préopératoire des VA est normal sauf une rougeur et une augmentation de la taille des amygdales et de la luette. À l'intubation (jugée alors facile), l'anesthésiste note des amygdales rouges et grosses, un pharynx rouge ainsi qu'une luette longue de 3 cm. Malgré ces observations, le maintien de l'anesthésie et l'extubation sont sans incident.

Cependant, la saturation en oxygène chute en salle de réveil. De plus, le patient se plaint de la sensation désagréable dans la gorge impossible à soulager à la toux. L'examen des VA révèle une luette oedématisée, rougeâtre et tellement longue qu'on ne peut en voir la pointe. Un oto-rhino-laryngologiste, à l'aide d'une laryngoscopie flexible par fibre optique, démontre alors que la pointe de la luette est directement appuyée sur l'ouverture glottique mais que les mouvements des cordes vocales sont tout à fait normaux. La taille de la

luette est estimée à 10-12 cm. Le médecin consultant confirme le diagnostic d'une uvulite aiguë, et suggère la température excessive de la fumée du cannabis comme cause. Un traitement avec la dexaméthasone intraveineuse (10 mg) est entrepris, de même qu'une admission pour observation et supplément en oxygène. Le patient a son congé le lendemain, en présence d'une nette diminution de ses symptômes et d'une luette de taille plus petite (à 4-5 cm). À son départ, ce patient avoue finalement avoir consommé du cannabis 4-6 heures avant sa chirurgie.

D'autres cas d'uvulite isolée sont également rapportés surtout en médecine d'urgence où les consommateurs de cannabis se sont présentés pour angine, fièvre, hypersalivation, dyspnée ainsi que détresse respiratoire^{20,21}. Ces cas répondent à la dexaméthasone intraveineuse, à raison de 12 mg aux 8 heures ou 6 mg aux 6 heures. L'association entre le cannabis et le laryngospasme sous l'anesthésie générale est décrite par White en 2002²². Il s'agit d'un patient qui subissait une chirurgie pour un trauma de la mandibule. Intoxiqué fortement à l'alcool au moment de son trauma, il ne consulte pas immédiatement. Il se présente seulement le lendemain matin après avoir pris du paracétamol et une grande cigarette de cannabis pour se soulager. Après la chirurgie, une laryngoscopie faite avant l'extubation, sous l'anesthésie générale profonde, confirme l'absence de tout débris. Dans les 5-10 secondes après extubation, le patient développe un stridor important progressant jusqu'à une obstruction complète des VA. Ce laryngospasme ne répond pas à la ventilation en pression positive continue avec 100 % d'O₂, et le patient doit être réintubé. La laryngoscopie directe faite à la réintubation a confirmé encore une fois l'absence complète de débris.

Une autre lettre²³ mentionne des convulsions de courte durée à l'induction et à l'émergence chez un patient de 34 ans, anesthésié pour une extraction dentaire. Selon le questionnaire préopératoire, le patient ne fume que des cigarettes. Après une anesthésie où on administre fentanyl, succinylcholine, propofol, sévoflurane et isoflurane, le patient admet avoir fumé du cannabis la veille de sa chirurgie.

En procédant à l'anesthésie chez les consommateurs de cannabis, on peut s'attendre à des perturbations cardiovasculaires et ce, selon l'importance de la dose utilisée. À dose petite ou modérée, il y a une augmentation de l'activité sympathique accompagnée d'une baisse de l'activité parasympathique, ce qui conduit à une tachycardie et à une augmentation du débit cardiaque. À haute dose, l'activité sympathique est inhibée et l'activité parasympathique est augmentée, une bradycardie ainsi qu'une hypotension s'ensuivent⁸. L'hypotension secondaire à l'utilisation du cannabis répond bien aux liquides. Les changements réversibles des ondes P et T ainsi que du segment ST ont été

décrits. Cependant, il n'était pas clair si ces modifications à l'ECG sont dues au cannabis lui-même ou plutôt à la tachycardie secondaire. Malgré les activités ectopiques supraventriculaires et ventriculaires, aucune arythmie mortelle n'a été documentée.

Dans le cas d'une intoxication aiguë, il est recommandé d'éviter tout médicament susceptible d'augmenter la fréquence cardiaque comme la kétamine, le pancuronium, l'atropine, l'épinéphrine²⁴. Après consommation aiguë, les besoins anesthésiques sont augmentés, étant donné une plus grande décharge de catécholamines. Par contre, ces besoins sont diminués suite à une consommation chronique à cause de la déplétion des catécholamines. De plus, il faut prévoir aussi la possibilité des effets secondaires psychiatriques ou des symptômes de sevrage chez les patients, tant à l'induction qu'à l'émergence. Il est donc primordial de questionner les patients sur la consommation du cannabis et d'avoir un index de suspicion élevé.

CONCLUSION

Le cannabis est de plus en plus utilisé pour des fins récréatives et ce, malgré plusieurs effets néfastes tant en consommation aiguë qu'en usage chronique. Ces effets touchent plusieurs systèmes, notamment le SNC, les systèmes respiratoire et cardiovasculaire. À cause des nombreux effets sur ces systèmes, l'anesthésie peut être dangereuse chez les utilisateurs du cannabis. Il est donc important pour l'anesthésiste de bien connaître cette drogue. Un grand index de suspicion ainsi qu'un questionnaire systématique sur l'usage du cannabis en préopératoire sont fortement recommandés et il est prudent de reporter toute chirurgie électorale en présence d'une consommation aiguë de cannabis.

La D^{re} Huu Tram Anh Nguyen est anesthésiologiste à l'Hôpital Maisonneuve-Rosemont, Montréal. Elle pratique aussi à la clinique anti-douleur de même hôpital.

Références

1. Ashton CH. Adverse effects of cannabis and cannabinoids. *Br J Anaesth* 1999;83(4):637-49.
2. Hall W, Solowij N. Adverse effects of cannabis. *Lancet* 1998;352:1611-16.
3. Frishman WH, Del Vecchio A, Sanal S, Ismail A. Cardiovascular manifestations of substance abuse, Part 2: alcohol, amphetamines, heroin, cannabis and caffeine. *Heart Dis* 2003;5(4):253-271.
4. Busto U, Bendayan R, Sellers EM. Clinical pharmacokinetics of non-opiate abused drugs. *Clin Pharmacokinet* 1989;16:1-26.
5. Kumar RN, Chambers WA, Pertwee RG. Pharmacological actions and therapeutic uses of cannabis and cannabinoids. *Anaesthesia* 2001; 56:1059-68.
6. Van Hoozen BE, Cross CE. Marijuana, Respiratory tract effects. *Clin Rev Allergy Immunol* 1997;15:243-69.
7. Ameri A. The effects of cannabinoids on the brain. *Prog Neurobiol* 1999;58 (4):315-48.

8. Ghuran A, Nolan J. Recreational drug misuse: issues for the cardiologist. *Heart* 2000;83(6):617-33.
9. Lawson TM, Rees A. Stroke and transient ischaemic attacks in association with substance abuse in a young man. *Postgrad Med* 1996;72:692-3.
10. MacInnes AM, Miller KM. Fatal coronary artery thrombosis associated with cannabis smoking. *J R Coll Gen Pract* 1984;34:575-6.
11. Wu TC, Tashkin DP, Djahed B. Pulmonary hazards of smoking marijuana as compared with tobacco. *N Engl J Med* 1988;318(6):347-51.
12. Tashkin DP, Coulson AH, Clark VA, et al. Respiratory symptoms and lung function in habitual heavy smokers of marijuana alone, smokers of marijuana and tobacco, smokers of tobacco alone and nonsmokers. *Am Rev Respir Dis* 1987;135:209-16.
13. Gong H, Fligiel S, Tashkin DP, Barbers RG. Tracheobronchial changes in habitual, heavy smokers of marijuana with and without tobacco. *Am Rev Respir Dis* 1987;136:142-9.
14. Taylor DB, Poulton R, Moffitt TE. The respiratory effects of cannabis dependence in young adults. *Addiction* 2000;95(11):1669-77.
15. Hall W. The respiratory risk of cannabis smoking. *Addiction* 1998; 93:1461-3.
16. Robinson LI, Buckley JD, Daigle AE. Maternal drug use and the risk of childhood nonlymphoblastic leukemia among offspring: an epidemiologic investigation implicating marijuana. *Cancer* 1989;63:1904-11.
17. English DR, Hulse GK, Milne E, Holman CD, Bower CI. Maternal cannabis use and birthweight: a meta-analysis. *Addiction* 1997;92: 1553-60.
18. Fergusson DM, Horwood LJ, Northstone K; ALSPAC Study Team. Maternal use of cannabis and pregnancy outcome. *BJOG* 2002;109: 21-7.
19. Mallat AM, Roberson J, Brock-Utne JG. Preoperative marijuana inhalation-an airway concern. *Can J Anaesth* 1996;43:691-3.
20. Boyce SH, Quigley MA. Uvulitis and partial upper airway obstruction following cannabis inhalation. *Emerg Med* 2003;14:106-8.
21. Guarisco JL, Cheney ML, Lejeune FE Jr, Reed HT. Isolated uvulitis secondary to marijuana use. *Laryngoscopy* 1988;98:1309-12.
22. White SM. Cannabis use and laryngospasm. *Anaesthesia* 2002;57: 622-3.
23. Symons IE. Cannabis smoking and anaesthesia. *Anaesthesia* 2002;57: 1134-45.
24. Kuczkowski KM. Anesthetic implications of drug abuse in pregnancy. *J Clin Anesth* 2003;15:382-94.

Réunion scientifique à venir

11 au 15 mars 2005

79th Clinical and Scientific Congress of the International Anesthesia Research Society
Honolulu, Hawaii, USA

Renseignements : International Anesthesia Research Society
Tél. : +1 216 642 1124
Fax : +1 216 642 1127
Courriel : iarshq@iars.org
URL: <http://www.iars.org>

Les avis de changement d'adresse et les demandes d'abonnement *Anesthésiologie – Conférences Scientifiques* doivent être envoyés par la poste à l'adresse B.P. 310, Station H, Montréal (Québec) H3G 2K8 ou par fax au (514) 932-5114 ou par courrier électronique à l'adresse info@snellmedical.com. Veuillez vous référer au bulletin *Anesthésiologie – Conférences Scientifiques* dans votre correspondance. Les envois non distribuables doivent être envoyés à l'adresse ci-dessus. Poste-publications #40032303

L'élaboration de cette publication a bénéficié d'une subvention à l'éducation de

Organon Canada Limitée

©2004 Département d'anesthésiologie, Faculté de médecine, Université de Montréal seul responsable de cette publication. Édition SNELL Communication Médicale Inc. avec la collaboration du Département d'anesthésiologie, Faculté de médecine, Université de Montréal. Tous droits réservés. Tout recours à un traitement thérapeutique décrit ou mentionné dans *Anesthésiologie – Conférences scientifiques* doit être conforme aux renseignements d'ordonnance au Canada. SNELL Communication Médicale Inc. se consacre à l'avancement de la formation médicale continue de niveau supérieur.