



## La cocaïne et les maladies cardiovasculaires

N. Donzé, R. Riand, Institut Central des Hôpitaux Valaisans, Sion  
M. Augsburg, F. Sporkert, Institut Universitaire Médico-Légal (IUML), Lausanne

### Erythroxylum coca

La cocaïne [1] est un alcaloïde extrait des feuilles de différentes variétés d'Erythroxylacées, l'*Erythroxylum coca* et l'*Erythroxylum novogranatense*, dont les propriétés stimulantes sont connues depuis plus de 2000 ans. A partir de la feuille de coca, on obtient, suite à une longue série de processus chimiques, du chlorhydrate de cocaïne (Figure 1).

La consommation sous forme "sniffée" est apparue au début du XX<sup>ème</sup> siècle. La prévalence de la consommation dans la population générale est estimée à environ 2 % aux USA, 1 % en Amérique du Sud et 1 % en Europe. En Suisse, en 2002, selon l'Institut Suisse de Prévention de l'alcoolisme et autres toxicomanies (ISPA), environ 2.9 % de personnes (entre 15 et 39 ans) ont consommé une fois de la cocaïne. En 2006, 1.6 % de garçons de 15 ans et 3.6 % de filles de 15 ans ont consommé une fois de la cocaïne.



Figure 1 : Chlorhydrate de cocaïne

### La cocaïne

La cocaïne a été utilisée en chirurgie oculaire, en chirurgie des muqueuses et en ORL à cause de son action anesthésique locale, ses effets mydriatiques et vasoconstricteurs. Les effets recherchés par les consommateurs de cocaïne incluent une stimulation générale, une augmentation de l'énergie, une intense euphorie, une énergie psychique, une meilleure sociabilité et de la confiance en soi [2]. Les effets indésirables qui peuvent survenir sont notamment des hallucinations, une paranoïa et une dysphorie.

La cocaïne agit en bloquant la recapture de neurotransmetteurs tels que la dopamine, la noradrénaline et la sérotonine. Ceci aura pour conséquence de générer une euphorie (dopamine), un sentiment de confiance (sérotonine) et d'énergie (noradrénaline) typiques de la prise de cocaïne.

La cocaïne peut être absorbée par voie nasale, fumée, injectée ou orale [3] (Tableau 1). Les métabolites principaux sont la benzoylecgonine, la méthylecgonine et l'éthylcocaïne (cocaéthylène), qui n'est produit qu'en présence d'alcool éthylique.

Voie d'administration	Début de l'effet	Effet maximal	Durée de l'effet
Inhalation (fumé)	3- 5 sec	1 – 3 mn	5 – 15 mn
Intraveineux	10 – 60 sec	3 – 5 mn	20 – 60 mn
Intranasal	1 – 5 mn	15 – 20 mn	60 – 90 mn

Tableau 1 : Pharmacocinétique [3] de la cocaïne selon le mode d'absorption

La demi-vie de la cocaïne est d'environ 90 minutes. En prise nasale, la cocaïne présente un pic plasmatique après environ 50 minutes. On retrouve dans le plasma la benzoylecgonine, le principale métabolite, 30 minutes après la prise et le pic plasmatique apparaît 3 à 4 heures plus tard.

Une consommation de cocaïne peut être mise en évidence par une analyse de salive (pendant quelques heures), par une analyse de sang (cocaïne 1 à 12 heures, benzoylecgonine jusqu'à 12 à 24 heures), par une analyse d'urine (cocaïne environ 24 heures, benzoylecgonine jusqu'à 2 à 3 jours, ou par une analyse de cheveux (jusqu'à six mois selon la longueur des cheveux ou des poils).

### La cocaïne et le système cardiovasculaire

Au-delà des risques d'addiction qu'elle génère, la cocaïne induit et exacerbe différentes pathologies cardio-vasculaires [4]. C'est en 1982, déjà, que l'on décrit une association entre la consommation de cocaïne et l'ischémie myocardique et l'infarctus. Le risque d'infarctus est augmenté d'un facteur de 24 dans les 60 minutes qui suivent une prise de cocaïne. La pathogenèse de l'ischémie myocardique et de l'infarctus semble multifactorielle et peut inclure notamment une augmentation de la consommation d'oxygène myocardique face à une distribution d'oxygène fixe ou limitée, une vasoconstriction importantes des artères coronaires, une augmentation de l'agrégation des plaquettes et la formation de thrombus.

Ainsi, la cocaïne, en favorisant une augmentation du rythme cardiaque, de la pression artérielle et de la contractilité du ventricule gauche induit donc une importante augmentation de la consommation d'oxygène par le myocarde. En conséquence, les risques seront encore plus importants chez une personne souffrant d'athéromes.

L'identification d'un cocaïnomanie souffrant d'un infarctus est difficile car un électrocardiogramme (ECG) peut-être anormale chez un cocaïnomanie souffrant de douleurs précordiales alors qu'il n'a pas d'infarctus. En effet, on rapporte que 56 à 84 % de consommateurs souffrants de douleurs précordiales et 43 % des consommateurs sans infarctus, présentent les critères d'un ECG demandant une thérapie de reperfusion.

L'usage simultané de la cocaïne et d'éthanol semble être associé à un taux élevé de décès [4]. Ainsi, l'usage concomitant de cocaïne et d'alcool augmente de 20 fois les risques de mort subite chez des patients souffrant de maladies coronariennes.

### Préanalytique et tarif

	Echantillon	Position	PTS OPAS
Dépistage	Urine	8169.00	14 pts
Dosage	Urine	8535.03	125 pts
	Sang*		
	Cheveux**	se renseigner au laboratoire	

\* Monovette Li-Heparin LH, 9.0 ml (orange)

### Références

- [1] Ragoucy-Sengler C. Cocaïne dans Kintz P. (Coordinateur). Toxicologie et pharmacologie médico-légales. Collection Option/Bio. 1998; 431-465.
- [2] Gorelick D. Cocaine abuse in adults. UpToDate. May 2007.
- [3] Isenschmid D et al. Cocaine in The Clinical Toxicology Laboratory. AACR PRESS. 2001; 97-113.
- [4] Lange R et al. Cardiovascular complications of cocaine use. N Engl J Med. 2001; 345, No 5:351-358

### Personnes de contact

M. Nicolas Donzé  
Dr Marc Augsburg

nicolas.donze@ichv.ch  
marc.augsburger@chuv.ch