

## INTERRUPTION MÉDICAMENTEUSE PRÉANESTHÉSIQUE : ÉTAT ACTUEL DE LA QUESTION

Ch. WOLFS<sup>(1)</sup>, Th. SOTTIAUX<sup>(1)</sup>, M. LAMY<sup>(2)</sup>

La multitude des substances médicamenteuses, la connaissance imparfaite des mécanismes d'action et des effets secondaires, la complexité des interactions pharmacologiques, réservent à l'anesthésiste des surprises, inquiétantes le plus souvent, dramatiques quelquefois. Elles soulignent les dangers de l'association de la thérapeutique préalable à l'anesthésie et des drogues utilisées au cours de cette dernière. Peu à peu, les accidents étant rattachés à leur cause et les observations se multipliant, la liste des produits qui interfèrent avec les agents anesthésiques est devenue plus longue. Il convient, dès lors, d'informer le praticien des interférences recensées à ce jour et de préciser les schémas thérapeutiques substitutifs requis.

Les groupes médicamenteux suivants seront envisagés :

- I. Médications de l'hypertension artérielle ;
- II. Agents psychothérapeutiques :
  - IMAO,
  - tricycliques,
  - sels de lithium ;
- III. Thérapeutique endocrinienne :
  - corticoïdes,
  - antidiabétiques,
  - contraceptifs oraux ;
- IV. Divers :
  - psychotropes frénateurs de l'appétit,
  - thérapeutique parkinsonienne,
  - anticoagulants oraux.

### I. LES AGENTS ANTIHYPERTENSEURS

On sait que l'hypertension artérielle s'accompagne de morbidité et de mortalité accrues par atteinte cardiaque, cérébrale ou rénale. La littérature, à ce sujet, ne manque pas de préciser que le pronostic est d'autant plus mauvais que la tension artérielle est plus élevée. De

même, vis-à-vis de l'anesthésie, le risque est d'autant plus grand que l'hypertension est grave et l'atteinte systémique évidente.

La décision de maintenir ou d'interrompre la thérapeutique antihypertensive sera liée non seulement à la sévérité de l'hypertension du patient, mais aussi au type d'intervention.

Dans les cas où l'hypertension a déjà entraîné des répercussions au niveau oculaire, cardiaque, rénal, électrocardiographique et/ou radiographique, il n'est pas souhaitable d'interrompre la médication antihypertensive. Cette attitude ferait courir au patient certains dangers comme une incidence plus élevée d'ischémie myocardique, une hypertension paroxystique, des chutes tensionnelles, des troubles du rythme cardiaque, lors de l'induction de l'anesthésie, en cours et en fin d'intervention. Les complications qui peuvent alors survenir sont l'hémorragie cérébrale, l'œdème pulmonaire aigu, l'infarctus du myocarde, les troubles rénaux...

Comme les schémas substitutifs tendant à remplacer, durant la période préanesthésique, un agent antihypertenseur à longue durée d'action par un agent à courte durée d'action, sont grevés d'un pourcentage d'échecs non négligeable et d'un risque d'interaction médicamenteuse fâcheuse entre agents antihypertenseurs, il est souhaitable de délaissier cette attitude.

Néanmoins, dans quelques cas limites, les précautions antérieurement recommandées pour le sevrage reprises au tableau I, peuvent encore être d'application et obliger l'anesthésiste à postposer d'un certain délai une intervention, par ailleurs, non urgente. Actuellement, ce report ne devrait être qu'exceptionnel.

Il convient de préciser qu'il s'agit ici d'une modification des orientations de sécurité prises dès 1968 (Hanquet, M., Maréchal, J.). La diversification des médications antihypertensives, la définition plus précise de leur site d'action ont permis d'accroître les possibilités de prévention et de riposte aux accidents majeurs, tels que collapsus cardio-vasculaire à l'induc-

(1) Assistant, (2) Professeur, Université de Liège, Service d'Anesthésiologie (Pr. M. Lamy).

TABLEAU I. Agents hypotenseurs et anesthésie.  
Période de sevrage recommandée dans quelques cas exceptionnels déterminés par l'anesthésiste.

Noms génériques	Noms déposés	Délai	Noms génériques	Noms déposés	Délai	
<b>Clonidine</b>	Catapressan® Combipressan®	1 jour 1 jour	Déséripidine	Decaserpyl® Enduronyl® Harmony® Anaprel® Anaprel 500® Raubasine® Supressan®	15 jours 15 jours 15 jours 15 jours 15 jours 15 jours 15 jours	
<b>Ganglioplégiques</b> <i>Hexaméthonium</i>	Bistrium® Esomid® Hexameton® Vegolysen®	1 jour 1 jour 1 jour 1 jour	Extraits totaux	Ipharon® Ipharon compositum® Preserpine® Rauwolfine P®	15 jours 15 jours 15 jours 15 jours	
<i>Pentolonium</i>	Ansolysen® Pentine® Recuryl® Tensilest® Inversime® Normatensyl®	1 jour 1 jour 1 jour 1 jour 1 jour 1 jour		Mélanges alcaloïdes	Iso-Trirapine® Raudosal® Redouline®	15 jours 15 jours 15 jours
<b>Sympathoplégiques</b> <i>Alphaméthylidopa</i>	Aldomet® Presinol®	2 jours 2 jours	<b>Inhibiteurs bêta</b> <i>Non cardio-sélectifs</i>	Inderal® Aptine® Gubernal® Betadrenol® Trasicor® Visken® Blocadren®		
<i>Guanéthidine</i>	Ismeline®	10 jours	<i>Cardiosélectifs</i>	Eraldin® Lopresor® Seloken® Tenormin® Sectral®		
Béthanidine	Esbatal®	2 jours				
Débrisoquine	Declinax®	2 jours				
Guanoxan	Envacar® Envarese®	3 jours 3 jours				
<i>Réséripiniques</i>	Adelphan®	15 jours				
Réséripine	Adelphan-Esidx® Brinerdine® Dichlotride K-Reserpine® Hygrotan-Reserpine® Lasix Reserpine® Paratensiol 50® Renese-R® Reserpex® Tensionorme®	15 jours 15 jours 15 jours 15 jours 15 jours 15 jours 15 jours 15 jours 15 jours				
				<b>Vasodilatateurs</b> <i>Inhibiteurs alpha</i>	Prisol® Regitine®	1 jour 1 jour
				<i>Hydralazines</i>	Nepresol® Vallizina®	1 jour 1 jour
				<i>Prazosine</i>	Minipress®	1 jour

tion ou durant l'anesthésie, décrits à juste titre à l'époque.

Il faut enfin insister sur la notion, aujourd'hui généralement admise, de protection et de stabilité hémodynamique peranesthésiques induites par les agents inhibiteurs bêta qu'ils soient cardiosélectifs ou non cardiosélectifs, tant chez les sujets coronariens que chez les hypertendus. Pour ces raisons, la tendance actuelle est de ne pas interrompre ces médications en préopératoire.

Ainsi donc, le patient hypertendu sera hospitalisé au moins 48 heures avant la date prévue

de l'intervention pour réaliser un bilan fonctionnel cardiaque et rénal.

L'anesthésiste, bien averti des diverses drogues hypotensives administrées au patient, pourra, dès lors, préparer une anesthésie adaptée aux drogues antihypertensives et à la gravité de l'hypertension.

## II. AGENTS PSYCHOTHÉRAPEUTIQUES

### IMAO.

Il y a vingt-huit ans déjà que les propriétés euphorisantes de l'isoniazide — utilisé en tu-

berculothérapie — ont été mises à profit par les psychiatres pour le traitement des états dépressifs. En dehors de ses propriétés tuberculostatiques et euphorisantes, l'isoniazide inhibe la monoamine-oxydase (MAO). Rapidement, d'autres substances douées de ce double potentiel euphorisant et inhibiteur ont été introduites en psychiatrie. Sur le marché belge, on trouve à ce jour un nombre restreint de ces médicaments (tableau II).

TABLEAU II. IMAO et anesthésie

Noms génériques	Noms déposés	Sevrage impérieux
Pargyline	Eudatine®	21 jours
Isocarboxazide	Marplan®	
Iproniazide	Marsilid®	
Phénelzine	Nardelzine®	
Nialamide	Niamid®	
Isoniazide	Rimifon®, Nicotibine®	
Iproclozide	Sursum®	

La MAO, enzyme ou groupe d'enzymes, catalyse la désamination de nombreuses amines biologiques : tyramine, dopamine, adrénaline, noradrénaline, sérotonine. La plupart des inhibiteurs de la MAO utilisés en clinique forment des complexes stables avec l'enzyme, réalisant ainsi une inhibition irréversible. L'action anti-hypertensive des IMAO n'est probablement pas due à l'inhibition de la MAO, mais plutôt à un blocage ganglionnaire sympathique attribué à la formation d'un « faux transmetteur », probablement l'octopamine. Le fait que les IMAO inhibent d'autres systèmes enzymatiques, en particulier dans le foie, permet d'expliquer certaines interactions médicamenteuses, avec les barbituriques et la mépéridine notamment. L'inhibition étant irréversible, l'action des IMAO peut se prolonger pendant plusieurs semaines après leur interruption car la resynthèse de la MAO est lente. Il est toutefois essentiel de retenir que la synthèse des amines biologiquement actives n'est pas modifiée par les IMAO. Il en résulte une augmentation de leur concentration intracellulaire. Une substance médicamenteuse (péthidine, barbituriques, anesthésiques volatils) ou naturelle (tyramine) pourra provoquer la libération de gran-

des quantités d'amines stockées dans les terminaisons nerveuses sympathiques. La littérature décrit à ce propos des réactions tant centrales que périphériques, témoins d'un désordre neuro-végétatif majeur, à savoir : excitation, hyperthermie, secousses musculaires, coma, crises hypertensives, collapsus cardio-vasculaire. La règle classique voulant que l'on arrête les IMAO pour une période de 21 jours chaque fois que l'anesthésie ne présente pas un degré d'extrême urgence ne doit pas souffrir d'exception. Le traitement palliatif à instaurer devra être le fruit d'une minutieuse concertation entre médecin traitant, neuropsychiatre et anesthésiste.

Les dérivés de l'isoniazide (Rimifon®, Nicotibine®), actuellement utilisés en tuberculothérapie, doivent être considérés avec prudence. Leur puissance inhibitrice, inférieure à celle des psychanaleptiques, permet de moins craindre

TABLEAU III. Tricycliques et anesthésie.

Noms génériques	Noms déposés	Sevrage souhaitable
Amitriptyline	Laroxyl® Redomex® Redomex Diffucaps® Tryptizol® Limbitrol®	48 heures
Butriptyline	Evadyne®	
Chlorimipramine	Anafranil®	
Désipramine	Pertofran®	
Dibenzépine	Deprex® Noveril® Noveril TR®	
Dimétacrine	Istonil®	
Doxépine	Quitaxon® Sinequan®	
Imipramine	Tofranil®	
Maprotiline	Ludiomil®	
Mélitracène	Dixeran® Deanxit®	
Miansérine	Lerivon®	
Nortriptyline	Allegron® Nortrilen®	
Opipramol	Insidon®	
Protriptyline	Concordin®	
Trimipramine	Surmontil®	
Viloxazine <sup>(1)</sup>	Vivalan®	48 heures

(1) Agent antidépresseur récent, non tricyclique.

les désordres neuro-végétatifs. Elle peut autoriser l'anesthésiste à éviter la période de sevrage dans les bacilloles évolutives.

### *Tricycliques.*

La fréquence et la gravité de certains effets secondaires ou d'interactions médicamenteuses des IMAO font que leur utilisation a considérablement diminué au cours des dix dernières années, alors que celle des dérivés tricycliques augmentait. Ces agents (tableau III), moins toxiques que les IMAO, interfèrent toutefois avec la balance adrénargique au niveau de la transmission synaptique en bloquant la rentrée des catécholamines dans les vésicules de stockage présynaptiques. On leur reconnaît des effets anticholinergiques (iléus adynamique - rétention urinaire - glaucome aigu) ainsi que des effets cardiotoxiques avec blocage des effets adrénargiques sur les structures myocardiques. La littérature décrit régulièrement l'apparition brutale de décompensation cardiaque, de choc cardiogénique ou d'infarctus du myocarde suite à l'usage des tricycliques. A l'ECG, on note des modifications du segment ST et de l'onde T, un allongement de l'intervalle QT, réversibles en 48 heures. Les nouvelles molécules récemment apparues sur le marché (tétracycliques...) ont la réputation d'être dépourvues d'effets cardiotoxiques. La littérature anesthésiologique n'infirme pas plus qu'elle ne confirme cette assertion. Dès lors, tout patient soumis à une thérapeutique à base de tricycliques devra être examiné par l'anesthésiste au moins 48 heures avant l'intervention. Un bilan fonctionnel cardiaque et un ECG seront effectués. Sur cette base, et compte tenu des interactions médicamenteuses peu sévères avec les produits anesthésiques, l'anesthésiste décidera de l'opportunité d'un sevrage de 48 heures.

### *Sels de lithium.*

Parmi les différents sels de lithium, le carbonate de lithium (Hypnorex®, Lithuril®, Maniprex®) est pratiquement le seul utilisé actuellement dans le traitement prophylactique et curatif des états maniaco-dépressifs. Son utilisation chez des patients traités par diurétiques et régime désodé n'est pas recommandable. Il peut, en effet, induire des arythmies par modification des potentiels membranaires au niveau

du tissu de conduction cardiaque. Un dosage de la lithémie (taux thérapeutique voisin de 1 mEq/l), associé à un dosage du Na total chez les patients en restriction sodée, est à conseiller dans la période préopératoire. La médication peut normalement être poursuivie jusqu'à la veille de l'intervention.

## III. THÉRAPEUTIQUE ENDOCRINIENNE

### *Les corticoïdes.*

Des cas de mort postopératoire pour insuffisance surrénalienne, confirmée à l'autopsie, ont été décrits à une période où l'on seyait les malades traités par corticoïdes avant l'intervention chirurgicale. Peu à peu, s'est établie la notion de grande fragilité de ces malades, par rapport à d'autres patients porteurs d'affections identiques et subissant les mêmes interventions. Cette fragilité est liée au fait que nombre de grandes fonctions sont influencées par les déséquilibres corticosurrénaux : métabolisme glucido-protido-lipidique, équilibre hydrominéral, régulation tensionnelle, enfin réponse immunologique. Lors de traitements par corticoïdes, d'infiltrations locales de cortisone et d'applications régulières de crème à base de cortisone, apparaît une inhibition du système hypothalamo-hypophysaire qui, par voie de conséquence, entraîne une mise au repos et une atrophie des corticosurrénales (tableau IV). A l'arrêt du traitement, la récupération des fonctions ne se fait pas au même rythme et il persiste, pendant une longue période, des manifestations d'hypofonctionnement : désordres hydrominéaux, perturbations de la glycorégulation, riposte cardio-vasculaire au stress chirurgical amoindrie...

Si la corticothérapie est arrêtée depuis plus d'une année, l'anesthésiste évaluera la nécessité d'un apport complémentaire de corticoïdes au cours de l'anesthésie. Par contre, il faut considérer comme un addisonien en puissance, tout malade ayant reçu des corticoïdes dans l'année qui précède. On aura recours à l'administration pré-, per- et postopératoire de doses de couverture d'acétate d'hydrocortisone. Si le traitement est toujours en cours ou abandonné depuis moins d'un mois, le patient recevra, au cours des trois jours précédant l'intervention, une corticothérapie de substitution à base

TABLEAU IV. *Corticoïdes : comparaison avec l'activité glucocorticoïde de l'hydrocortisone.*

Glucocorticoïdes purs	Glucocorticoïdes à activité minéralocorticoïde minime	Glucocorticoïdes à activité minéralocorticoïde notable	Glucocorticoïdes à activité minéralocorticoïde importante	Minéralocorticoïdes purs
<b>Bétaméthasone</b> (30/0) <sup>(1)</sup> 3 mg <sup>(2)</sup> Betnelan® Betnesol® Celestamine F® Celestone®	<b>Méthylprednisolone</b> (5/0,5) 40 mg Depo-Medrol® Medrol® Solu-Medrol® Urbason®	<b>Prednisolone</b> (5/1) 50 mg Biocort® Coldecortone TBA® Deltacortril® Di-Adreson F Aquosum® Erbacort® Prednicortelone® Scherisolone® Sintisone® Ultracortene - H® <b>Prednisone</b> (4/1) 50 mg Deltacortisone® Inocortyl® Prednicort®	<b>Hydrocortisone</b> (1/1) 200 mg Aacicortisol® Cortil® Hydro-Adreson® Hydrocortisone® Solu-Cortef® <b>Cortisone</b> (0,8/0,8) 250 mg Adreson® Cortisone®	<b>9 Alphafludro-cortisone</b> (5/200) Florinef®
<b>Dexaméthasone</b> (30/0) 5 mg Aacidexam® Auxisone® Decadron® Deronil® Dexamovirene® Oradexon®				
<b>Paraméthasone</b> (10/0) 20 mg Dillar® Depodillar® Soludillar®				
<b>Triamcinolone</b> (5/0) 40 mg Albicort® Kenacort® Ledercort® Lcederspan®				

(1)  $\times/\times$  : Activité relative (glucocorticoïde) par rapport à l'hydrocortisone.(2)  $\times$  mg : Dose en mg équivalente à 200 mg d'hydrocortisone.

d'acétate d'hydrocortisone selon des doses basées sur les données d'équivalence indiquées au tableau IV.

#### *Les antidiabétiques oraux (tableau V).*

Le stress chirurgical entraîne une acidose métabolique due, pour une bonne part, à la production d'acide lactique par métabolisme anaérobie. Or, certains antidiabétiques oraux, les biguanides, s'opposent, par inhibition de la gluconéogenèse hépatique, à la métabolisation des lactates. Si l'on tient compte de l'insuffisance rénale plus fréquente chez les diabétiques, on peut craindre que des patients sous biguanides risquent davantage une acidose lactique au cours d'un geste chirurgical. On assurera chez ces patients un sevrage médicamenteux

d'au moins 72 heures en milieu hospitalier avec régime diabétique strict et surveillance biologique. Quant aux diabétiques traités par sulfonylurées, il convient d'assurer un sevrage de 48 heures avec surveillance diététique et biologique en milieu hospitalier. Ce délai tient compte de la longue durée d'action de certaines sulfonylurées et d'un recrutement maximal, indispensable, des cellules bêta-pancréatiques actives, c'est-à-dire indemnes de toute inhibition secondaire à l'action des sulfonylurées. Cette même hospitalisation préalable de 48 heures chez les diabétiques insulino-dépendants reste de mise.

#### *Les contraceptifs oraux.*

Les accidents thrombo-emboliques périphé-

TABLEAU V. *Antidiabétiques oraux et anesthésie.*

<b>Biguanides</b>	<i>Noms déposés</i>		<i>Sevrage impérieux</i>
Metformine Buformine Phenformine	Glucophage® Silubin Retard® DBI Retard®		72 heures
<b>Sulfonylurées</b>	<i>Noms déposés</i>	<i>Demi-vie</i>	<i>Sevrage souhaitable</i>
	Artosin® Daonil® Diabetamide® Diabinese® Diamicron® Dimelor® Euglucon® Glibenese® Gondafon® Lycanol® Minidiab® Nadisan® Rastinon® Tolinase®	5-7 h 24 h  36 h 8-18 h 24 h 24 h 6-8 h 4 h 24 h 5-7 h  5-7 h 24 h	48 heures

riques ont constitué l'effet secondaire le plus cité de la contraception orale dans les années 1970. Age, obésité, antécédents thromboemboliques, cancer, cardiopathie, infection grave, sont autant de facteurs qui accentuent le risque de thrombose veineuse et d'embolie pulmonaire chez les patientes chirurgicales. La méthode du fibrinogène marqué, utilisée chez des patientes (de plus de 40 ans) ayant subi des opérations importantes, a démontré des thromboses veineuses dans 15 à 60 % des cas. Les mécanismes d'action portent à la fois sur des modifications de la crase sanguine (augmentation du taux d'alpha-2-macroglobuline, diminution de l'antithrombine III, troubles des fonctions plaquettaires) et des modifications hémodynamiques, à savoir accroissement de la capacité de stockage sanguin du territoire veineux. En pratique, toutes les femmes sous contraception orale, même sous œstrogénostatifs minidosés ou progestatifs seuls à faible dosage, devraient, sur base d'un risque thrombo-embolique postopératoire significatif, respecter le principe de l'arrêt de la contraception orale un mois avant l'intervention chirurgicale. Cet arrêt devrait être systématique dans la préparation d'une intervention orthopédique, vasculaire, abdominale ou gynécologique. Toutefois, l'absence d'interaction médicamenteuse fâcheuse ou de perturbations hémodynamiques

sévères en cours d'anesthésie ne permet pas à l'anesthésiste d'imposer cette interruption. Dès lors, il convient que la patiente elle-même, le gynécologue et le médecin traitant prennent en connaissance de cause leurs responsabilités. Le recours préventif aux doses filées d'héparine sous-cutanée ne constitue qu'une protection imparfaite.

#### IV. AUTRES MÉDICATIONS

##### *Agents frénateurs de l'appétit (tableau VI).*

Les médicaments anorexigènes (amphétamines, phentermine, fenfluramine), dotées d'un mode d'action dopaminergique ou sérotoninergique, peuvent avoir pour conséquence la survenue, au cours de l'anesthésie, d'accès hypertensifs et de troubles du rythme. Ces agents, psychotoniques ou non psychotoniques, doivent être arrêtés une semaine avant l'anesthésie.

TABLEAU VI. *Frénateurs de l'appétit :*

*Interruption : 1 semaine.*

Adiparthrol® Antapentan® Apetinil-Depo® Dietil Retard® Panbesy-Nyscaps® Pento Adiparthrol®	Perphoxene® Ponderal® Pondinil® Prefamone® Tenuate Dospan®
---	--

*L-Dopa.*

Environ 75 % des patients traités pour Parkinson idiopathique répondent favorablement à la L-Dopa. L'amélioration du tremblement nécessite souvent plusieurs semaines, voire plusieurs mois de traitement (tableau VII). La L-Dopa est rapidement résorbée, au

TABLEAU VII. *L-Dopa et anesthésie.*

Noms déposés	Inhibiteurs de la dopa-décarboxylase	
Eldopal®	Non	Interruption minimale 6 heures si possible
Larodopa®	Non	
Rigitrem®	Non	
Prolopa 125®	Oui	
Sinemet®	Oui	

niveau de l'intestin, par le mécanisme du transport actif des amines aromatiques. Le taux sanguin maximal est obtenu 1/2 heure à 2 heures après l'administration orale. La demi-vie plasmatique est brève (1 à 3 heures). Comme 1 % seulement de la L-Dopa administrée aboutit à la formation de dopamine dans les corps striés, on associe fréquemment au traitement un inhibiteur périphérique de la dopa-décarboxylase. Cet enzyme est responsable de l'accumulation périphérique d'orthométyldopa et de dopamine, source des effets secondaires du traitement par L-Dopa : tachycardie, hypotension, nausées, vomissements, troubles comportementaux. La dopamine tant

périphérique que centrale est antagonisée par les butyrophénones, les phénothiazines et l'apomorphine, elle est source d'arythmie en présence de dérivés halogénés, autant de produits importants en anesthésiologie. La courte demi-vie de la L-Dopa et de la dopamine permet, sans crainte de persistance d'effets secondaires majeurs, d'arrêter la médication dans les délais les plus courts compatibles avec le jeûne préopératoire, soit environ huit heures. La reprise postopératoire précoce de la thérapeutique permettra d'éviter la résurgence de la symptomatologie parkinsonienne.

*Les anticoagulants oraux.*

La plupart des indications des anticoagulants oraux concernent des patients qui utilisent ces médicaments durant une période prolongée. La préparation à une intervention chirurgicale programmée permettra, selon les cas, soit d'interrompre la médication anticoagulante, soit de la réduire afin d'obtenir une activité du complexe prothrombinique compatible avec la chirurgie (40 à 50 %), soit, pour les patients porteurs de valves cardiaques artificielles ou sujets à embolies récidivantes, de recourir à l'héparinisation durant le temps nécessaire à l'épuisement thérapeutique des anticoagulants indirects (tableau VIII) et ce jusqu'à 6 heures avant l'intervention. Les valeurs chronologiques énoncées n'ont qu'une valeur relative. En effet, la vitesse d'élimination des coumarines varie selon les individus. Elle est influencée par la fonction hépatique et rénale mais aussi par l'utilisation concomitante de certains médica-

TABLEAU VIII. *Anticoagulants et anesthésie.*

Coumariniques	Noms déposés	Délai d'action	Durée d'action
Acénocoumarol	Sintrom®	1 - 2 jours	2 - 4 jours
Dicoumarol	Pertrombon®	2 - 3 jours	3 - 4 jours
Ethylbiscoumacétate	Tromexan®	1 - 2 jours	2 jours
Phenprocoumone	Marcoumar®	2 jours	3 - 4 jours
Warfarine	Adoisine® Coumadine® Marevan®	2 - 4 jours	5 - 10 jours
Indanediones			
Phenindione	Pindione®	2 jours	3 - 4 jours

ments tels que les tétracyclines, antiacides, sulfamidés, anabolisants...

Le patient sous anticoagulants oraux sera donc hospitalisé et examiné par l'anesthésiste, 72 heures avant l'intervention. Il lui remettra les contrôles récents de l'activité du complexe prothrombinique et un avis ferme de son médecin traitant ou cardiologue sur les risques spécifiques d'un arrêt de la médication.

Dans les cas dramatiques de patients sous anticoagulants oraux, victimes d'un traumatisme, ou nécessitant une intervention chirurgicale impérieuse, le recours à la vitamine K de synthèse, au plasma frais congelé, voire à des fractions concentrées de facteurs de coagulation, s'imposera.

### CONCLUSION

Il n'est pas une association médicamenteuse qu'un anesthésiste prévenu ne soit à même de concilier avec les impératifs de l'anesthésie, hormis l'administration chronique d'IMAO. Il existe nombre d'associations médicamenteuses qu'un anesthésiste, non averti par le patient, ses proches ou le médecin traitant, peut redouter quant à leurs interférences graves avec les agents d'anesthésie. Les différentes catégories de substances thérapeutiques que nous venons d'envisager apparaissent comme le plus fréquemment utilisées et les plus susceptibles d'interactions fâcheuses avec les produits d'anesthésie. Toutefois, il ne s'agit nullement d'une liste exhaustive et il est nécessaire d'insister sur le caractère impérieux de la communication complète des médicaments utilisés par tout patient candidat à une anesthésie générale. Le véritable remède à ces problèmes réside en l'organisation d'une consultation d'anesthésie en dehors de toute hospitalisation. Cette consultation apparaît, dès à présent, comme le meilleur instrument de dialogue préanesthésique entre le patient, le chirurgien, le médecin traitant et l'anesthésiste.

### BIBLIOGRAPHIE

1. AQUILONIUS, S. M., HESDSTRAND, V. — The use of physostigmine as an antidote in tricyclic antidepressant intoxication. *Acta anaesth. scand.*, 1978, **22**, 40-45.
2. BRESLIN, D. J., SWINTON, S. W. — Elective surgery in hypertensive patients; pre-operative considerations. *Surg. Clin. N. Amer.*, 1970, **50**, 585-593.
3. DAVIE, I. T. — Specific drugs interactions in anaesthesia. *Anaesthesia*, 1977, **32**, 1000-1008.
4. EVANS-PROSSER, C. D. G. — The use of pethidine and morphine in the presence of monoamino-oxylase inhibitors. *Brit. J. Anaesth.*, 1968, **40**, 279-282.
5. FOEX, P. — Inhibiteurs de la monoamine-oxylase (IMAO) et anesthésie, in *Les urgences en anesthésie et réanimation*. Arnette, Paris, 1978, 499-506.
6. FOEX, P. — Anesthésie et bêta-bloquants, in *Les urgences en anesthésie et réanimation*. Arnette, Paris, 1978, 507-538.
7. GLISSON, S. N., FARJARDO, L., EL-ETR, A. A. — Amitriptyline therapy increases electrocardiographic changes during reversal of neuromuscular blockade. *Anesth. Analg.*, 1978, **57**, 77-83.
8. GOLDBERG, L. I. — Anaesthetic management of patients treated with antihypertensive agents or levodopa. *Anaesth. Analg.*, 1972, **51**, 625-632.
9. GOLDMAN, V., ASTROM, A., EVERS, H. — Effect of a tricyclic antidepressant on the cardiovascular effects of local anaesthetic solutions containing different vasoconstrictors. *Anaesthesia*, 1971, **26**, 91.
10. GOLDMAN, L., DEBRA CALDERA, L. — Risks of general anesthesia and elective operation in the hypertensive patient. *Anesthesiology*, 1979, **50**, 285-292.
11. GOLDZIEHER, M. — Oral contraceptives and thromboembolism: a reassessment. *Amer. J. Obstet. Gynec.*, 1975, **123**, 878-914.
12. GRAEFF, J. C., BATTIS, P., ZANDER, J. — Evaluation of hypercoagulability in use of oral contraceptives. *Klin. Wschr.*, 1977, **55**, 175-179.
13. GROGONO, A. W., LEE, P. — Danger lists for the anaesthetist. *Anaesthesia*, 1970, **25**, 518-524.
14. GUICHOUX, J. Y. — *Bilan médical des traitements œstroprogestatifs*. Maloine Editeurs, Paris, 1979, 289-301.
15. HANQUET, M., MARÉCHAL, J. — Les dangers de l'anesthésie générale chez les hypertendus traités par médicaments antihypertensives. *Rev. méd. Liège*, 1968, **23**, 421-428.
16. MELOCHE, R. — Anesthésie et hypertension, in *Les urgences en anesthésie et réanimation*. Arnette, Paris, 1978, 477-497.
17. NGAI, S. H. — Parkinsonism, levodopa and anesthesia. *Anesthesiology*, 1972, **37**, 344-349.
18. NIES, A. S. — Adverse reactions and interactions limiting the use of antihypertensive drugs. *Amer. J. Med.*, 1975, **58**, 495-503.
19. PITTINGER, C. B., ERYASA, Y., ADAMSON, R. — Antibiotic induced paralysis. *Anesth. Analg.*, 1970, **49**, 487-501.
20. PLUMPTON, F. S., BESSER, G. M., COLE, P. V. — Corticosteroid treatment and surgery. An investigation of the indications for steroid cover. *Anaesthesia*, 1969, **24**, 3-18.
21. POUSSET, M. B. — Problèmes posés par les opérés soumis à une corticothérapie au long cours. *Ann. Anesth. franç.*, 1976, **17**, 504-511.
22. PRYS-ROBERTS, C. — Hypertension and anesthesia - Fifty years on. *Anesthesiology*, 1979, **50**, 281-284.

23. RAWLINS, M. D. — Drug interactions and anaesthesia. *Brit. J. Anaesth.*, 1978, **50**, 689-693.
24. VESSEY, M. P., DOLL, R., FAIRBAIRN, A. S., GLOBER, G. — Post-operative thromboembolism and the use of oral contraceptives. *Brit. med. J.*, 1970, III, 123-126.
25. VIARS, P. — Incompatibilités médicamenteuses en anesthésie, in *Encyclopédie médico-chirurgicale*. Editions techniques, Paris, 36.435 A 10/1-8.
- \*\*
- Les demandes de tirés à part doivent être adressées au Pr. M. Lamy, Service d'Anesthésiologie, Hôpital de Bavière, 4020 Liège.