

INTERFÉRENCES MÉDICAMENTEUSES PÉRI-OPÉRATOIRES : NOUVEAUTÉS EN 2016

(DIURÉTIQUES, IEC, ANTIPSYCHOTIQUES ET ANXIOLYTIQUES, CHIMIOTHÉRAPIE NÉO-ADJUVANTE)

Vanessa Prod'homme, Younes El Amine, Gilles Lebuffe
Clinique d'anesthésie réanimation, Hôpital Huriez, CHRU de Lille, 1 Rue
M. Polonovski, 59037 Lille Cedex. E-mail : gilles.lebuffe@chru-lille.fr

INTRODUCTION

Les interférences médicamenteuses péri-opératoires constituent une des préoccupations majeures de l'anesthésiste réanimateur.

Alors que les traitements diurétiques et les inhibiteurs de l'enzyme de conversion sont largement prescrits (que ce soit dans le cadre de l'hypertension artérielle, de l'insuffisance cardiaque ou rénale), peu de données existent sur leur gestion péri-opératoire.

La consommation de médicaments psychotropes en France est l'une des plus importantes d'Europe. La France apparaît parmi les pays avec le niveau le plus élevé pour les benzodiazépines anxiolytiques. La France ne se démarque pas pour les antipsychotiques, mais l'usage des régulateurs de l'humeur, bien que rare, y est plus fréquent [1].

Il existe peu de données scientifiques sur la gestion péri-opératoire de la chimiothérapie néo-adjuvante. Toutefois, il convient de rechercher les effets secondaires propres à chaque agent cytotoxique afin d'adapter la stratégie analgésique et de prévenir les éventuelles complications.

1. DIURÉTIQUES

Les diurétiques hypokaliémiants (diurétiques de l'anse, thiazidiques) et épargneurs de potassium (antialdostérone) sont indiqués dans le traitement de l'hypertension artérielle (HTA) et de l'insuffisance cardiaque. Les diurétiques peuvent interagir avec les digitaliques ou encore avec les curares non dépolarisants. Ils peuvent favoriser la survenue d'une alcalose métabolique hypochlorémique, d'une hypomagnésémie, augmentant le risque de torsades de pointes chez les patients sensibilisés. Dans 34 % des cas, les patients sous diurétiques non épargneurs de potassium présentent une hypokaliémie en péri-opératoire. Cette dernière est indépendamment associée à la mortalité péri-opératoire en cas de pathologie

cardiaque sous jacente [2]. Le dernier référentiel recommande de ne pas administrer les diurétiques le matin de l'intervention, et de contrôler la kaliémie [3].

Une étude observationnelle japonaise rétrospective évoque l'altération de la fonction rénale en cas d'utilisation de diurétiques en pré et/ou peropératoire de chirurgie non cardiaque [4]. Ceci est surtout vrai avec les diurétiques de l'anse qui ont un pouvoir diurétique plus important et entraînent une plus grande contraction du volume intravasculaire que les autres diurétiques [5].

2. INHIBITEUR DE L'ENZYME DE CONVERSION

Les IEC diminuent l'activité du système rénine angiotensine (SRA). Leurs indications sont classiquement : l'HTA, l'insuffisance cardiaque, la prévention du remodelage ventriculaire après infarctus, l'insuffisance rénale chronique. Le SRA est stimulé par la diminution du retour veineux. Les médicaments qui interfèrent avec le SRA majorent l'effet hypotenseur de l'induction et de l'entretien de l'anesthésie. Ils limitent également la vasoconstriction artérielle et veineuse induite par les agents sympathiques. Les recommandations actuelles préconisent leur arrêt au moins 12 heures avant l'intervention s'ils sont prescrits en traitement de fond de l'HTA, et leur maintien en cas d'insuffisance cardiaque [3]. La non-interruption du traitement entraîne des hypotensions artérielles peropératoires plus importantes [6], qui répondent le plus souvent à une expansion volémique voire à l'utilisation de sympathomimétiques [7].

Les études concernant les complications rénales et la mortalité postopératoire liées aux effets des IEC sont divergentes. A noter qu'elles n'utilisent pas les mêmes scores de classification d'insuffisance rénale. Le risque rénal potentiel renforce la nécessité de maintenir une normovolémie ainsi qu'une pression artérielle optimale pendant la période péri-opératoire. Une étude de cohorte rétrospective impliquant des patients de chirurgie vasculaire traités par IEC a montré une augmentation de la mortalité à 30 jours [8], alors qu'une autre étude en chirurgie majeure non cardiaque retrouvait en postopératoire une diminution du recours à la dialyse chez les patients traités par IEC [9]. En chirurgie cardiaque, des études ont montré plus d'insuffisance rénale postopératoire en cas de prise d'IEC au long cours [10, 11], alors qu'une autre étude constate l'inverse [12]. Une étude plus récente de cohorte a retrouvé une augmentation significative de la mortalité lorsque l'IEC n'était pas repris à J14 postopératoire [13]. Le fait que la reprise de l'IEC diminue la mortalité pourrait être expliqué par une réduction de la réponse inflammatoire, par une diminution de l'incidence des pneumonies postopératoires [14], ainsi que par une diminution des rebonds hypertensifs et des décompensations cardiaques qui en découlent [13].

3. PSYCHOTROPES

Trois principales classes de psychotropes sont utilisées dont les anxiolytiques et hypnotiques, les antidépresseurs et les antipsychotiques.

Après le Portugal, la France est le deuxième pays européen consommateur d'anxiolytiques et d'hypnotiques alors que nous sommes le plus gros consommateur d'antidépresseurs au monde.

Quant aux antipsychotiques, ils concernent des patients psychiatriques avec des troubles majeurs de la personnalité comme la schizophrénie.

3.1. ANTIDÉPRESSEURS

Cinq classes d'antidépresseurs sont distinguées selon des critères pharmacologiques : les inhibiteurs de la recapture présynaptique des monoamines de type imipraminique, tricyclique ou non ; les inhibiteurs de la dégradation des monoamines oxydases (IMAO), et inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine (ISRS) ; les inhibiteurs de la recapture de la sérotonine et de la noradrénaline (IRSN) et les non IMAO, non imipraminique, non ISRS dits de mécanisme pharmacologique différent.

A l'heure actuelle, les imipraminiques et les IMAO sont de moins en moins prescrits, remplacés par les ISRS et IRSN qui agissent peu ou pas sur les récepteurs postsynaptiques adréno-lytiques α_1 expliquant leur moindre effet secondaire.

Quelle que soit la famille, l'arrêt brutal expose au risque de récurrence de dépression et de syndrome de sevrage dans les 4 à 8 jours après l'arrêt du traitement. Il est donc recommandé de maintenir les antidépresseurs jusqu'au matin de l'intervention et de les reprendre précocement [15].

Les imipraminiques en association avec des médicaments à action anticholinergique (atropine, néfopam, antiémétiques neuroleptiques, antihistaminique H1) peuvent favoriser la survenue d'un syndrome anticholinergique. La symptomatologie comprend : confusion, agitation, sécheresse buccale, érythème et/ou sécheresse cutanées, mydriase, rétention d'urine et constipation. Les médicaments potentiellement incriminés doivent être évités en péri-opératoire [16]. Des troubles cardiovasculaires ont été également décrits au cours d'intoxications, notamment la potentialisation des effets arythmogènes des catécholamines. En présence de modifications hémodynamiques chez un patient sous imipraminique, un remplissage doit être réalisé en première intention avant d'associer à dose titrée des amines en cas d'échec. Les imipraminiques peuvent être maintenus en période péri-opératoire chez les patients ASA I et II indemnes de pathologie cardiovasculaire, et doivent être interrompus dans le cas contraire [17].

L'action des IMAO peut être irréversible avec l'iproniazide, ou réversible en inhibant la monoamine-oxydase de type A (moclobémide). Elle s'accompagne d'une élévation de la noradrénaline et de la sérotonine en inhibant la dégradation de ces neurotransmetteurs. La principale recommandation est de limiter au maximum la stimulation sympathique. Les amines sympathomimétiques peuvent déclencher des crises hypertensives d'où la nécessité d'une titration prudente en commençant au tiers de la dose habituelle en cas de nécessité.

Un traitement par IMAO ancienne génération peut être maintenu après une discussion pluridisciplinaire. En cas de suspension, il doit être arrêté 2 semaines avant en raison de son mécanisme d'action. Quant à l'IMAO de nouvelle génération, il peut être maintenu en période péri-opératoire.

Les ISRS sont les agents de choix pour traiter les syndromes dépressifs modérés. En inhibant la recapture de la sérotonine, le principal risque est la survenue d'un syndrome sérotoninergique. Il est lié à l'augmentation de la sérotonine cérébrale et médullaire par interactions médicamenteuses. Péthidine, fentanyl et tramadol seront à éviter chez ces patients. Les autres morphiniques sont utilisables. A noter que le linézolide peut également provoquer un syndrome sérotoninergique qui se caractérise par une agitation ou confusion, une hypersialorrhée, des sueurs profuses, des bruits intestinaux importants, une hyperreflexie, un clonus spontané ou provoqué et une augmentation du tonus musculaire avec rigidité. Les syndromes anticholinergiques et sérotoninergiques surviennent en général moins de 12 heures

après une association médicamenteuse. Le traitement de ces syndromes est avant tout préventif en évitant les associations médicamenteuses pourvoyeuses, et en détectant précocement ces syndromes, trop souvent méconnus et confondus avec d'autres syndromes confusionnels.

Il faut souligner qu'au cours de ces vingt dernières années, les accidents sont exceptionnellement rapportés avec les IMAO et les imipraminiques, et que les classes les plus récentes sont peu pourvoyeuses d'interactions cliniques majeures.

3.2. ANXIOLYTIQUES ET HYPNOTIQUES

Il existe deux classes d'anxiolytique et d'hypnotique selon qu'ils soient ou non des benzodiazépines. Ces dernières sont les molécules qui ont le plus d'interférence en péri-opératoire. Il est d'ailleurs recommandé de maintenir le traitement au cours de cette période afin de prévenir un syndrome de sevrage, qui peut être à l'origine de crises convulsives.

En peropératoire, chez les patients prenant des benzodiazépines, des doses plus élevées d'hypnotiques sont fréquemment nécessaires. Le monitoring de la profondeur d'anesthésie s'avère utile chez ces patients afin d'optimiser l'administration des opiacés.

En salle de soins post-interventionnelle, la potentialisation par les benzodiazépines des effets des hypnotiques, en association avec les morphiniques peut majorer le risque de dépression respiratoire. Le monitoring de la fréquence respiratoire est donc indispensable, et les morphiniques doivent faire l'objet d'une titration prudente.

3.3. ANTIPSYCHOTIQUES

Les agents antipsychotiques comprennent les neuroleptiques (chlorpromazine, halopéridol, trifluopérazine) et les agents atypiques (clozapine, olanzapine, risperidone, amisulpiride, quetiapine, aripiprazole).

Chez les patients sous antipsychotiques, le risque d'hypotension et de tachycardie est accru lors de l'anesthésie générale. Le blocage des voies dopaminergiques par les antipsychotiques altère les centres de thermorégulation nécessitant un monitoring de la température et l'installation des dispositifs de réchauffement du patient [18].

En postopératoire, le tramadol est déconseillé en présence d'antipsychotique car il favorise la survenue d'hallucinations, de confusion, de cauchemars et de troubles du sommeil. Le seuil épileptogène est également abaissé.

Certains antipsychotiques ont des propriétés arythmogènes par allongement du QT. La réalisation d'un électrocardiogramme est préconisée avant l'utilisation d'autres molécules arythmogènes [19]. Il convient d'utiliser avec prudence l'ondansétron et le dropéridol qui prolongent l'intervalle QT de façon dose dépendante. L'association ondansétron - dropéridol à fort risque arythmogène est à éviter chez les patients traités par antipsychotiques.

4. CHIMIOTHÉRAPIE NÉO-ADJUVANTE

La chimiothérapie néo-adjuvante a pour but de réduire la taille de la tumeur primaire et la chirurgie d'exérèse, voire parfois de rendre des tumeurs résécables alors qu'elles ne l'étaient pas initialement. Toutefois, les agents cytotoxiques néo-adjuvants sont potentiellement toxiques, pouvant altérer les fonctions d'organes.

La prise en charge de ces patients intervient lors de situation chirurgicale urgente au cours de la chimiothérapie ou dans un contexte de chirurgie programmée au décours de celle-ci. Il est donc important de connaître, de rechercher et d'adapter le protocole anesthésique péri-opératoire du patient en fonction des effets aderses spécifiques induits par la chimiothérapie néo-adjuvante.

Les agents chimiothérapeutiques sont classiquement divisés en 5 classes : les agents alkylants, les antimétabolites (antiprimidines, antipurines, antifolates), les agents du fuseau (alcaloïdes végétaux : vinca-alcaloïdes, taxanes, épothilones), les inhibiteurs de la topoisomérase, les antibiotiques cytotoxiques (anthracycline, bléomycine) et l'hormonothérapie.

Leur toxicité d'organe pouvant interférer avec la prise en charge anesthésique est présentée ci-dessous (Tableau I).

Tableau I

Toxicité des principaux agents cytotoxiques

Toxicité	Médicament (+/- effets spécifiques)
Cardiaque	Bléomycine (péricardite), Busulphan, Cisplatine, Cyclophosphamide (insuffisance cardiaque congestive, myocardite péricardite), Daunorubicine, Doxorubicine, Epirubicine, Paclitaxel-Docetaxel (arythmie, ischémie myocardique), 5-Fluorouracile (coronaropathie).
Pulmonaire	Bléomycine-Mitomycine (pneumopathie interstielle, fibrose), Busulphan (fibrose), Carmustine, cyclophosphamide (pneumopathie, fibrose), Cytarabine (œdème pulmonaire, épanchement pleural), Methotrexate (pneumopathie d'hypersensibilité, œdème, fibrose et pleurésie), Paclitaxel-carboplatine (altération DLCO)
Rénal	Bléomycine (SHU), Carboplatine, cisplatine Ifosfamide (nécrose tubulaire aigue), Methotrexate (précipitation tubulaire), Mitomycine (microangiopathie), L-asparginase, Paclitaxel-carboplatine (cystite hémorragique, lithiase), Cyclophosphamide, Vinblastine et Vincristine (SIADH)
Hépatique	Actinomycine D, Androgènes, Azathiopine, Busulphahn, Cisplatine, cyclophosphamide, Flutamide (hépatite aigue), Gemcitabine, Methotrexate (fibrose, cirrhose), Mitomycine, L-asparginase
Neurologique	Bléomycine (Neuropathie centrale=NC), Cisplatine, Cytarabine (neuropathie périphérique et centrale=NPC), Dacetaxel-doxorubicin. (NC), Hydroxyurea, Ifosphamide (NC), Interferon, Methotrexate (NC), Paclitaxel (NP et du système autonome), Procarbazine (NPC), Vincristine, 5 Fluouracile (NC)

4.1. CARDIOTOXICITÉ

Les principaux agents cardiotoxiques sont les anthracyclines (doxorubicine, daunorubicine, epirubicine), agents alkylants (cyclophosphamide, busulfan), antimétabolites (5-FU) à l'origine notamment de modifications électrocardiographiques (décalage du segment ST, allongement du QT), des troubles du rythme ou de conduction sans relation dose-effet, d'altération de la contractilité myocardique,

d'insuffisance cardiaque congestive, d'atteinte péricardique, voire de cardiomyopathie dilatée [20].

La toxicité cardiaque induite par les anthracyclines peut se manifester à divers moments, pendant et même plus d'un an après le traitement [21] avec un risque d'évolution vers une cardiomyopathie. Les anthracyclines peuvent majorer l'effet dépresseur cardiovasculaire et le retentissement myocardique des anesthésiques y compris chez les patients dont la fonction cardiaque est normale au repos suggérant la cardiotoxicité sub-clinique de ces agents cytotoxiques [22].

Les facteurs de risque de cardiotoxicité aux anthracyclines sont la dose cumulée totale, une thérapie concomitante par cyclophosphamide, une radiothérapie médiastinale, les âges extrêmes, une cardiopathie ischémique ou valvulaire pré existante, une hypertension artérielle, une hépatopathie et l'association de plusieurs agents cardiotoxiques [20].

Un électrocardiogramme préopératoire est recommandé si le patient a reçu des agents cytotoxiques cardiotoxiques. L'évaluation échocardiographique de repos, voire d'effort devra être réalisée en fonction de la clinique, du terrain sous-jacent et des agents cytotoxiques utilisés.

4.2. PNEUMOTOXICITÉ

Les patients cancéreux peuvent souffrir de complications pulmonaires, notamment infectieuses secondaires à la chimiothérapie, de pneumopathie interstitielle (bléomycine, docetaxel) avec un risque d'insuffisance respiratoire restrictive secondaire à la fibrose [20-23].

Ces symptômes apparaissent généralement entre 4 à 10 semaines après la cure de bléomycine par un probable effet cytotoxique pulmonaire direct dose dépendant et régressent après arrêt immédiat de la thérapie. Selon Beijnen, la lidocaïne pourrait accentuer l'effet cytotoxique de la bléomycine [24]. Les facteurs de risques de toxicité à la bléomycine sont une dose cumulée totale de plus de 400 à 500 U, un âge avancé, une faible réserve pulmonaire, la radiothérapie, l'urémie et une concentration d'oxygène inspirée importante [20].

Bien que discuté, il semble prudent de réduire au minimum acceptable la concentration d'oxygène inspiré durant la ventilation pour limiter la surproduction de radicaux fortement oxydants, de réaliser des manœuvres de recrutement alvéolaire avec maintien d'une PEEP pour améliorer l'oxygénation et de limiter le remplissage vasculaire peropératoire [25].

L'association Paclitaxel et carboplatine peut entraîner une atteinte des échanges alvéolo-capillaires que traduit l'altération persistante du DLCO jusqu'à 6 mois après l'arrêt des agents [26].

La pneumotoxicité peut être majorée par l'existence d'une radiothérapie thoracique.

Les explorations respiratoires (radiographie thoracique, gaz du sang artériel, voire des explorations fonctionnelles respiratoires) sont à réaliser en fonction du terrain sous-jacent, de l'anamnèse, des symptômes évocateurs de dyspnée et des agents cytotoxiques utilisés.

4.3. NÉPHROTOXICITÉ

Le cisplatine a un effet néphrotoxique majoré en cas de déshydratation associée, avec persistance d'une diminution du débit de filtration glomérulaire jusqu'à

16 à 52 mois après l'administration. Il faut prévenir l'agression rénale aiguë par l'hydratation, en évitant les solutés à concentration élevée de chlorure qui inhibe l'hydrolyse du cisplatine dans les tubules [20-27].

Le méthotrexate entraîne une néphrotoxicité par précipitation intratubulaire. Elle peut être atténuée par des injections de leucovorine, une forme d'acide folique qui réduit les effets du méthotrexate sur l'acide folique [20-28]. Les anti-inflammatoires non stéroïdiens interagissent avec le méthotrexate en réduisant son excrétion avec un risque de surdosage. Certains agents (vincristine, vinblastine, cyclophosphamide) peuvent également induire un SIADH [29].

La prévention de l'agression rénale aiguë repose donc sur l'éviction des agents néphrotoxiques, la recherche d'un syndrome de lyse tumorale et l'instauration d'une hydratation intraveineuse satisfaisante.

4.4. NEUROTOXICITÉ

Les vinca-alcaloïdes ont été les premiers agents décrits comme neurotoxiques au niveau du système nerveux périphérique (paresthésie, abolition des réflexes ostéo-tendineux), central (dysfonction cognitive, crises convulsives, paralysie voire coma) et autonome (hypotension orthostatique, dysfonction érectile, atonie vésicale, troubles mictionnels) [30].

La neurotoxicité périphérique induite par les agents à base de platine (cisplatine) est retrouvée chez 50 % des patients selon la dose et la durée d'exposition.

En cas d'anesthésie locorégionale, il convient de rechercher au préalable une neuropathie sub-clinique méconnue imputable en réalisant un examen neurologique détaillé préopératoire et d'en évaluer la balance bénéfice risque [31].

4.5. HÉPATOTOXICITÉ

La L-asparaginase et la cytarabine sont des agents reconnus pourvoyeurs de dysfonction hépatocellulaire, à l'origine d'une diminution de la fonction de synthèse entraînant une hypoprotidémie et des anomalies de la coagulation, pouvant se manifester par une stéatose hépatique, une ascite, une hépatomégalie voire une encéphalopathie. Des troubles du métabolisme lipidique sont parfois observés également.

Les effets hépatotoxiques sont le plus souvent modérés et réversibles à l'arrêt de l'agent causal.

4.6. TOXICITÉ MÉDULLAIRE

La plupart des agents chimiothérapeutiques, notamment les agents alkylants, ont un potentiel de toxicité médullaire avec un risque d'anémie, de lymphopénie et de thrombopénie devant être systématiquement recherché en préopératoire [32].

L'effet myélosuppresseur provoqué par les agents chimiothérapeutiques est partiellement ou totalement réversible dans les 1 à 6 semaines après arrêt du traitement. Le risque infectieux est majoré chez ces patients qui sont particulièrement exposés aux candidoses et aux infections nosocomiales. Il convient d'accorder une attention méticuleuse à l'asepsie des soins pour éviter une infection potentiellement létale.

4.7. TOXICITÉ GASTRO-INTESTINALE

Les symptômes digestifs sont très fréquents après chimiothérapie comme les mucites (43,3 %) et la diarrhée (26,6 %) [33]. Les nausées et vomissements sont

très fréquents, plus de 75 % des patients recevant une association de plusieurs agents chimiothérapeutiques sont concernés [26]. Des troubles hydro-électrolytiques peuvent en résulter et doivent être recherchés. La prévention des nausées et vomissements doit être adaptée aux agents cytotoxiques utilisés.

4.8. SPÉCIFICITÉS ANESTHÉSQUES

Les patients cancéreux semblent être plus sensibles aux agents anesthésiques après une cure de chimiothérapie néo-adjuvante [34]. Zi-jing et al. rapportent une CE50 des anesthésiques intraveineux au site effet (AIVOC) plus basse chez les patients bénéficiant d'une chirurgie 7 à 10 jours après la dernière cure de chimiothérapie comparés à ceux sans chimiothérapie [35]. Il semble que les agents chimiothérapeutiques non métabolisés interagissent avec les anesthésiques intraveineux en augmentant leur fraction libre. Le métabolisme des agents sous forme d'émulsions lipidiques peut également être altéré en cas de dysfonctions hépatiques chimio induites et de trouble du métabolisme lipidique associé. Wei et al. rapportent que la chimiothérapie néo-adjuvante réduit la valeur de la CAM-BAR du sévoflurane chez des patients atteints de cancer gastrique probablement par amélioration de l'inhibition induite par le sévoflurane sur la réponse sympathique et par altération du système nerveux central chimio-induit à l'origine d'une sensibilité accrue aux anesthésiques inhalés [36].

Zsigmond et al. ont observé que les effets du cyclophosphamide peuvent persister 3 à 4 semaines après la dernière injection et qu'il existe un risque de potentialisation de l'effet du Suxaméthonium avec le cyclophosphamide par inhibition de la pseudo cholinestérase [37].

Enfin, le risque thromboembolique du cancéreux est majoré en cas d'hormonothérapie par anti-œstrogène [38].

4.9. EN SYNTHÈSE

Au cours des dernières années, un nombre croissant de patients bénéficie d'une intervention chirurgicale peu de temps après la chimiothérapie néo-adjuvante, et parfois même pendant. Par conséquent, il est utile et prudent de comprendre la physiopathologie du cancer, de connaître les interactions pharmacologiques des agents chimiothérapeutiques et anesthésiques.

L'objectif de l'anesthésiste réanimateur est d'évaluer l'état physique du patient, de rechercher les effets systémiques du cancer (perte de poids, cachexie, dénutrition, altérations des fonctions immunes) et les effets liés à la chimiothérapie néo-adjuvante en raison du risque potentiel d'altération insidieuse des fonctions d'organes et de prédire les complications spécifiques.

Les examens paracliniques visant à évaluer le taux d'hémoglobine, les leucocytes, les plaquettes, la fonction rénale, le bilan hépatique, la coagulation, la radio pulmonaire et l'électrocardiogramme sont recommandés [39]. Ils doivent être demandés en préopératoire en fonction des effets adverses potentiels des agents reçus et du type de chirurgie. La surveillance per et postopératoire doit donc être adaptée en fonction des dysfonctions d'organes.

Rappelons qu'il convient d'impliquer l'oncologue dans l'évaluation et la gestion péri-opératoire des soins pour une optimisation de la prise en charge multidisciplinaire du cancer.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- [1] INSERM, Médicaments psychotropes : consommations et pharmacodépendances, Paris, INSERM, coll. Expertise collective, 2012, 586 p.
- [2] Kristensen SD, Knuuti J, et al. 2014 ESC/ESA Guidelines on non-cardiac surgery: cardiovascular assessment and management The Joint Task Force on non-cardiac surgery: cardiovascular assessment and management of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Society of Anaesthesiology (ESA). *Eur Heart J* 2014;35:2383–2431.
- [3] Gestion péri-opératoire des traitements chroniques et dispositifs médicaux, RFE. *Ann Fr Anesth Reanim* 2009;1035-1036.
- [4] Tagawa M, Ogata A, et al. Pre and/or Intra-Operative Prescription of Diuretics, but Not Renin-Angiotensin-System Inhibitors, Is Significantly Associated with Acute Kidney Injury after Non-Cardiac Surgery: A Retrospective Cohort. *Study PLoS ONE* 2015;10:e0132507.
- [5] Puschett JB. Pharmacological classification and renal actions of diuretics. *Cardiology* 1994;84:4-13.
- [6] Coriat P, Richer C, et al. Influence of chronic angiotensin-converting enzyme inhibition on anesthetic induction. *Anesthesiology* 1994;81:299–307.
- [7] Rajgopal R, Rajan S, et al. Effect of pre-operative discontinuation of angiotensin-converting enzyme inhibitors or angiotensin II receptor antagonists on intra-operative arterial pressures after induction of general anesthesia. *Anesthesia, Essays and Researches* 2014;8:32-35.
- [8] Raiton CJ, Wolpin J, et al. Renin- angiotensin blockade is associated with increased mortality after vascular surgery *Can J Anaesth* 2010;57:736–44.
- [9] Shah M, Jain AK, Brunelli SM, et al. Association between angiotensin converting enzyme inhibitor or angiotensin receptor blocker use prior to major elective surgery and the risk of acute dialysis *BMC Nephrol* 2014;15:53.
- [10] Arora P, Rajagopal S, et al. Preoperative use of angiotensin-converting enzyme inhibitors/ angiotensin receptor blockers is associated with increased risk for acute kidney injury after cardiovascular surgery *Clin J Am Soc Nephrol* 2008;3:1266–73.
- [11] Coca SG, Garg AX, et al. Preoperative angiotensin-converting enzyme inhibitors and angiotensin receptor blocker use and acute kidney injury in patients undergoing cardiac surgery. *Nephrol Dial Transplant* 2013;28:2787–2799.
- [12] Benedetto U, Sciarretta S, et al. Preoperative Angiotensin-converting enzyme inhibitors and acute kidney injury after coronary artery bypass grafting *Ann Thorac Surg* 2008;86:1160-5.
- [13] Mudumbai SC, Takemoto S, et al. Thirty-day mortality risk associated with the postoperative nonresumption of angiotensin-converting enzyme inhibitors: A retrospective study of the Veterans Affairs Healthcare System *J Hosp Med* 2014;9:289–96.
- [14] Caldeira D, Alarcão J, et al. Risk of pneumonia associated with use of angiotensin converting enzyme inhibitors and angiotensin receptor blockers: Systematic review and meta-analysis *BMJ* 2012;345:e4260.
- [15] Rozec B, Cinotti R, Blanloel Y. Complications liées à l'utilisation périopératoire des médicaments antidépresseurs. *Ann Fr Anesth Reanim.* 2011;30:828-40.
- [16] Morgan GE, Mikhail MS, Murray MJ. Morgan : Clinical anaesthesiology. 4th ed. USA : LANGE International édition ; 2008. Anaesthesia for patients with neurologic and psychiatric diseases ; pp.647-61.
- [17] Baillard C, Blanloel Y, Gabriel I, Melon E, Rozec B, Rigal JC. Perioperative management of chronic treatment and medical devices. Neurological and psychiatric diseases. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation* 2011;30:191-194.
- [18] Pal Attri J, Bala N, Chatrath V. Psychiatric patient and anesthésia. *Indian J Anaesth.* 2012;56:8-13.
- [19] Glassman AH, Bigger JT., Jr Antipsychotic drugs : Prolongated QTc interval, torsade de pointes, and sudden death. *Am J Psychiatry.* 2001;158:1774-82.
- [20] Anticancer chemotherapy and it's anaesthetic implications. *Indian J Anaesth* 2009;53(1);18-29.
- [21] Steinherz LJ, Steinherz PG, Tan CT, Heller G, Murphy ML. Cardiac toxicity 4 to 20 years after completing anthracyclines therapy. *JAMA.* 1991;266:1672-77.
- [22] Huettemann E, Junker T, Chatzinikolaou KP, et al. The influence of anthracyclines therapy on cardiac function during anesthésia. *Anesth Analg.* 2004;98:941-947.
- [23] Waid-Jones M, Coursin DB. Perioperative considérations for patients treated with bléomycine. *Chest.* 1991;99:993-99.

- [24] Beijnen et al, Drug interactions in oncology. *Oncol* 2004;5:489-96.
- [25] Donat SM, Levy DA. Bleomycin associated pulmonary toxicity: is perioperative oxygen restriction necessary ? *The Journal of Urology*. 1998;160:1347-52.
- [26] Dimopoulou I, Galani H, Dafni U, Samakovli A, Roussos C, Dimopoulos M. A prospective study of pulmonary function in patients treated with paclitaxel and carboplatin. *Cancer* 2002;94:452-458.
- [27] Fjeldberg P, Sorensen J, Helkjaer PE. The long term effects of cisplatin on renal function. *Cancer*. 1986;58:2214-17.
- [28] El-Badawi MG, Abdalla MA, Bahakim HM, Fadel RA. Nephrotoxicity of low-dose methotrexate in guinea pigs : an ultrastructural study. *Nephron*. 1996;73:462-466.
- [29] Anderson RJ, Chung HM, Kluge R et al. Hyponatremia: A prospective analysis of its epidemiology and the pathogenic rôle of vasopressin. *Ann Intern Med*. 1985;102:164-168.
- [30] Weiss HD, Walker MD, Wiernik PH. Neurotoxicity of commonly used antineoplastic agents. *NEJM*. 1974;291:75-81.
- [31] Huettemann, Egbert Sakka, Samir G. Anaesthesia and anti-cancer chemotherapeutic drugs. Anaesthesia and medical disease. *Current Opinion in Anaesthesiology*. 2005;18:307-314.
- [32] Heyman MR. Cancer and therapy-related hematologic abnormalities. In : Lefort AT, editor. *Surgical problems affecting the patient with cancer*. Philadelphia PA : Lippincott-Raven 1996;373-392.
- [33] De Mateis A, Nuzzo F, D'aiuto G, et al. Docetaxel plus epirubicin as neoadjuvant treatment in patients with large operable or locally Advanced carcinoma of the breast : a single-centre, phase 2 study, *Cancer* 2002;94:895-901.
- [34] Kvolik S1, Glavas-Obrovac L, Sakic K, Margaretic D, Karner I. Anaesthetic implications of anti-cancer chemotherapy. *European journal of anaesthesiology* 2003;20:859-871.
- [35] HE Zi-jing, HU Yong-hua and FAN Zhi-yi. Median effective effect-site concentration of intravenous anesthetics for loss of consciousness in neoadjuvant chemotherapy patients. *Chin med J* 2011;124(4):504-508.
- [36] Wei et al. Effect of neoadjuvant chemotherapy on sevoflurane MAC-BAR value of patients undergoing radical stomach carcinoma surgery. *Int J Clin Exp Med* 2015;8(4):5649-5657.
- [37] Zsigmond EK, Robins G. The effect of a series of anticancer drugs on plasma cholinesterase activity. *Can Anaesth Soc J*. 1972;19:75-82.
- [38] Costantino J. The impact of hormonal treatments on quality of life of patients with metastatic breast cancer. *Clin ther* 2002;24(suppl. C):C26-C42.
- [39] Mathes DD, Bogdonoff DL. Preoperative evaluation of the cancer patient. In : Lefort AT, editor. *Surgical problems affecting the patient with cancer*. Philadelphia, PA : Lippincott-Raven ; 1996;273-304