

Consommation de drogues par voie intraveineuse et maladies rénales

Dre SARAH ROSSET-ZUFFEREY^a, Pr JEAN-BERNARD DAEPPEN^b et Dr MENNO PRUIJM^a

Rev Med Suisse 2023; 19: 411-6 | DOI : 10.53738/REVMED.2023.19.816.411

La consommation de drogues par voie intraveineuse (CDVI) constitue un problème majeur de santé publique. Les risques d'overdose, de complications cardiovasculaires et infectieuses sont bien connus, mais la CDVI peut aussi mener à différentes atteintes rénales. Les patients peuvent développer une insuffisance rénale aiguë ou chronique due à la toxicité directe des drogues, mais aussi une glomérulonéphrite, une néphrite interstitielle ou une néphropathie secondaire à une infection virale ou bactérienne. Le nombre de personnes avec CDVI développant une insuffisance rénale terminale est à la hausse et représente un défi pour les centres de dialyse et de transplantation. Cet article passe en revue les manifestations rénales que les cliniciens peuvent rencontrer lors de la prise en charge de patients avec CDVI, notamment d'héroïne et de cocaïne.

Intravenous drug use and kidney disease

Intravenous drug use (IVDU) is a major public health issue, associated with high mortality rates. The risk of overdose, cardiovascular and infectious complications are well known, but IVDU can also lead to different types of kidney disease. Patients can develop acute or chronic kidney injury due to direct nephrotoxicity of the drugs, or present with different types of glomerulonephritis, interstitial nephritis, and bacterial or viral infection-related nephropathy. Diagnosis can be difficult but is essential to prevent irreversible kidney damage. The number of persons with IVDU that develop end-stage kidney disease is increasing and poses challenges for dialysis and transplantation centers. This article summarizes the renal manifestations that clinicians may encounter in persons with IVDU, especially of heroin and cocaine.

INTRODUCTION

La consommation de drogue est un problème majeur de santé publique. Certaines substances peuvent directement ou indirectement avoir des effets secondaires rénaux. Une discussion détaillée de l'ensemble de celles-ci va au-delà de la portée de cet article, qui se focalisera essentiellement sur la consommation de drogue par voie intraveineuse (CDVI), plus spécifiquement l'héroïne et la cocaïne.

Selon le rapport annuel 2022 de l'Observatoire européen des drogues et des toxicomanies (OEDT), environ 1 million d'Européens ont consommé de l'héroïne ou un autre opioïde illicite au cours de l'année écoulée. L'héroïne est la plus consommée par voie intraveineuse. En effet, près de 49% des consommateurs rapportent une prise quasi quotidienne et ce, dans 38% des cas, par voie intraveineuse. Concernant la cocaïne, la consommation quotidienne est moins fréquente (25%), dont seulement 3% par voie intraveineuse. L'âge moyen de la première consommation pour ces substances est d'environ 23 ans.¹

En ce qui concerne la Suisse, les données proviennent principalement de l'Observatoire suisse de la santé. Cette instance suit le nombre de patients débutant une prise en charge en addictologie. Chez ceux-ci, la voie intraveineuse concerne 70% des consommateurs d'opiacés (dont l'héroïne).²

La plupart des usagers sont des poly-consommateurs et présentent également une consommation d'alcool, de tabac, de cannabis et/ou de benzodiazépines.¹ Par conséquent, il n'est pas toujours évident d'attribuer les complications médicales seulement à la CDVI.³

Les complications infectieuses et les overdoses sont les causes principales de mortalité en cas de CDVI.¹ Néanmoins, l'insuffisance rénale aiguë (IRA) et la maladie rénale chronique (MRC) constituent également des complications importantes de la CDVI. Les causes de maladies rénales dans cette population sont multiples et cumulatives. Elles incluent la néphrotoxicité directe (aiguë ou chronique) de l'héroïne et de la cocaïne, les glomérulonéphrites associées à la substance consommée ou encore des néphropathies liées à une infection bactérienne ou virale.⁴

Cet article a pour but de résumer les différentes atteintes rénales associées à la CDVI afin d'aider le médecin de premier recours à identifier rapidement le problème et la cause la plus probable d'atteinte rénale. Il a aussi pour but de sensibiliser le clinicien aux différentes difficultés de prise en charge rencontrées chez les patients avec CDVI et maladies rénales.

CAUSES DE MALADIES RÉNALES AIGUËS

Le **tableau 1** résume les atteintes rénales aiguës à suspecter en fonction de la présentation clinique. Il est à noter que l'IRA n'est pas systématique. La prise parfois concomitante de

^aService de néphrologie et d'hypertension, Centre hospitalier universitaire vaudois et Université de Lausanne, 1011 Lausanne, ^bService de médecine des addictions, Centre hospitalier universitaire vaudois et Université de Lausanne, 1011 Lausanne
sarah.rosset-zufferey@chuv.ch | jean-bernard.daeppen@chuv.ch | menno.pruijm@chuv.ch

plusieurs substances rend difficile l'obtention de données précises sur les affections rénales aiguës liées à l'héroïne ou à la cocaïne. Selon l'Euro-DEN Plus – Réseau européen des urgences liées à la drogue –, la cocaïne est, après le cannabis, la deuxième, et l'héroïne la troisième substance responsable de passage aux urgences pour toxicité médicamenteuse aiguë (respectivement 21 et 18%). L'incidence de l'IRA n'est pas mentionnée.¹

TABLEAU 1

Causes à évoquer en cas d'insuffisance rénale aiguë et de CDVI

CDVI : consommation de drogues par voie intraveineuse.

1. Causes prérénales ou hypoperfusion rénale (pouvant mener à une nécrose tubulaire aiguë, soit une insuffisance rénale intrinsèque)

Instabilité hémodynamique et/ou état de choc	
Hypovolémique	Stimulants (transpiration excessive, diarrhées)
Hypotensif	Héroïne/opiacés
Septique	Infection bactérienne sévère, surtout d'origine endovasculaire
Cardiogène	Cardiopathie ischémique ou cardiomyopathie induite par la cocaïne
Obstructif	Embolie pulmonaire massive sur thrombose veineuse septique
Vasoconstriction artérielle avec ischémie rénale (pouvant mener à une insuffisance rénale intrinsèque)	
Hypertension, douleurs des loges rénales, hématurie, LDH augmenté	Cocaïne

2. Insuffisance rénale intrarénale ou intrinsèque

Hypertension maligne et/ou microangiopathie thrombotique	
Hypertension, thrombopénie, hémolyse non immune	Cocaïne
Rhabdomyolyse	
Élévation de la créatine kinase (CK), détection de « sang » au stix mais pas d'érythrocyturie au sédiment	
Immobilisation prolongée	Overdose d'héroïne/opiacés ou d'alcool
Épilepsie	Traumatisme crânien, accident vasculaire cérébral ou syndrome sérotoninergique
Hyperthermie/syndrome sérotoninergique/efforts physiques augmentés	Stimulants
Myotoxicité directe	Cocaïne
Néphrite tubulo-interstitielle	
Éventuellement leucocyturie et protéinurie tubulaire	Cocaïne et/ou autres composants de la drogue
Tubulopathie cristalline à l'héroïne	
Cristaux caractéristiques en forme de « balai » au sédiment	Héroïne

3. Insuffisance rénale post-rénale ou obstructive

- Rétention urinaire aiguë sur héroïne/opiacés
- Cystite hémorragique sur kétamine

Les causes d'IRA sont divisées en prérénales (hypoperfusion rénale principalement due à une hypovolémie ou à une hypotension artérielle), intrinsèques ou intrarénales (à la suite d'un dommage glomérulaire, tubulaire ou microvasculaire), ou postrénales (suite à une obstruction des voies urinaires).⁵

En cas d'IRA, le pronostic rénal dépend de l'identification et de la prise en charge précoce de la cause. Effectivement, l'IRA prérénale est en règle générale réversible, mais peut induire une nécrose tubulaire aiguë si l'hypoperfusion et l'ischémie rénale persistent trop longtemps. Il faut noter également que la cause et la sévérité de l'IRA dépendent aussi de la substance consommée. En effet, la cocaïne, par son effet vasoconstricteur, induira surtout des problèmes cardiovasculaires, alors que l'héroïne induira plus souvent des glomérulonéphrites.

Par ailleurs, les deux substances peuvent être responsables d'une rhabdomyolyse,⁵ qui est une cause fréquente d'IRA chez les personnes avec CDVI. En cas de consommation de cocaïne, la rhabdomyolyse est secondaire aux effets vasoconstricteurs, mais aussi à la myotoxicité du coca-éthylène, métabolite actif de la cocaïne.⁶ La rhabdomyolyse peut aussi être consécutive à une immobilisation prolongée après overdose alcoolique ou d'opiacés, une crise d'épilepsie ou même s'inscrire dans un tableau de syndrome sérotoninergique, notamment en cas de polymédication et d'utilisation de drogues stimulant le système nerveux central.⁵ Un dosage de la créatine kinase est donc, à notre avis, recommandé dans tous les cas d'IRA secondaire à la prise de cocaïne ou d'héroïne.

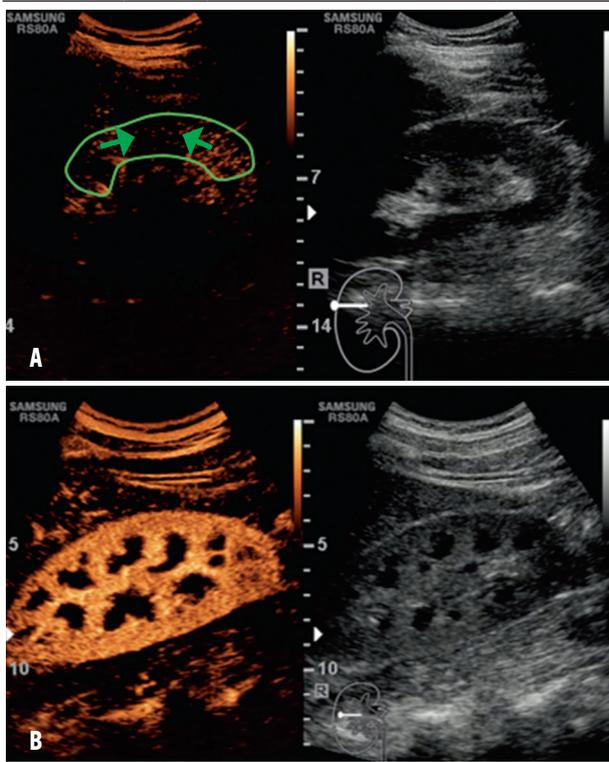
Une origine ischémique rénale est notamment à suspecter en cas de prise de cocaïne, surtout en présence d'une hypertension artérielle marquée, de douleurs aux loges rénales et d'une hématurie. Dans de rares cas, la consommation de cocaïne (nasale ou intraveineuse) peut induire un infarctus rénal. Le mécanisme menant à celui-ci est peu clair, mais l'hypothèse la plus reconnue est que la cocaïne induit une vasoconstriction artérielle par inhibition de la recapture synaptique des catécholamines et favorise aussi l'agrégation plaquettaire et la synthèse de thromboxane A₂.⁷ Le tableau clinique peut mimer une pyélonéphrite ou une spondylodiscite.

La simple échographie rénale doppler n'est en général pas assez sensible pour poser le diagnostic d'infarctus rénal. C'est pourquoi, en cas de forte suspicion clinique prétest, la réalisation d'un angio-CT est nécessaire, et ce malgré le risque de néphropathie induite par le produit de contraste. Toutefois, l'échographie avec injection de microbulles (contrast-enhanced ultrasound (CEUS)) offre une alternative non néphrotoxique intéressante, comme l'illustre la **figure 1**. Il n'existe cependant pas de preuves tangibles de l'indication à cet examen dans la littérature.

La cocaïne peut aussi être responsable d'une microangiopathie thrombotique (MAT) marquée par une thrombopénie, une hémolyse non immune et une hypertension artérielle souvent maligne. Pour rappel, l'utilisation en monothérapie de bêtabloquants est à éviter en cas de crise hypertensive secondaire à la prise de cocaïne, car sans inhibition des récepteurs alpha stimulés par les catécholamines, la vasoconstriction peut potentiellement être aggravée.⁷

FIG 1 Ischémie rénale et CEUS

A. Illustration d'une échographie avec injection de microbulles (contrast-enhanced ultrasound (CEUS)) chez un patient après injection de cocaïne chez qui on peut apprécier un important défaut de perfusion au sein du cortex médian du rein droit (entre les flèches), compatible avec un infarctus rénal.
B. À titre comparatif, CEUS d'un volontaire sain avec un remplissage uniforme et global de tout le cortex rénal.



Comme autre cause intrinsèque, des cas rares de néphrite tubulo-interstitielle aiguë (NTIA) liée à la cocaïne ont été rapportés, mais la NTIA pourrait aussi être due aux excipients utilisés dans la fabrication de la substance illicite.⁸

Quant à l'héroïne, elle est souvent associée aux glomérulo-néphrites, qui seront discutées dans le paragraphe traitant des causes de maladie rénale chronique. La cristallisation urinaire de l'héroïne (en forme caractéristique de « balai ») est également possible et pourrait induire une tubulopathie obstructive.⁹

Il ne faut pas non plus oublier le risque de rétention urinaire aiguë liée aux opiacés. La kétamine, utilisée en anesthésie, est parfois consommée illégalement par voie orale mais aussi intraveineuse. Ses métabolites sont excrétés majoritairement dans l'urine et peuvent former un matériel gélatineux susceptible de précipiter et d'engendrer une inflammation de l'urothélium.⁹ Des cas de cystite hémorragique sur kétamine menant à une obstruction sont rapportés dans la littérature.¹⁰ Pour toutes ces raisons, nous recommandons la réalisation d'une échographie des voies urinaires en cas d'IRA.

MALADIES RÉNALES CHRONIQUES

À notre connaissance, il n'y a pas de données épidémiologiques concernant la prévalence des maladies rénales chro-

niques chez les personnes avec CDVI. Le bénéfice d'un dépistage systématique de MRC est donc incertain. Néanmoins, considérant que la CDVI est un facteur de risque de MRC, le clinicien doit rester vigilant afin de ne pas passer à côté de ce diagnostic.

Les équations basées sur la créatinémie, telles que la formule CKD-EPI (Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration) ou encore la formule MDRD (Modification of Diet in Renal Disease), sont généralement utilisées pour estimer le débit de filtration glomérulaire (DFGe). La maladie rénale chronique est ensuite confirmée en présence d'un DFGe < 60 ml/min/1,73 m² ou la présence d'une albuminurie ≥ 30 mg/jour pendant au moins trois mois.¹¹

La dénutrition est répandue chez les personnes avec CDVI.¹² En cas de sarcopénie, la production musculaire de créatinine baisse et les formules CKD-EPI et MDRD surestiment le DFGe. Le dosage de la cystatine C, qui est indépendant de la masse musculaire, est alors conseillé.

CAUSES DE MALADIES RÉNALES CHRONIQUES

Les causes de MRC peuvent être classées en atteintes glomérulaires, tubulo-interstitielles et vasculaires.

La consommation de cocaïne représente une cause classique d'hypertension artérielle (HTA) secondaire, qui peut mener à une MRC.¹³ La prise en charge d'HTA est difficile en cas de consommation régulière. Il n'y a jusqu'à présent pas de consensus général, mais parmi les antihypertenseurs de choix sont mentionnés les anticalciques et les alphabloquants (seuls ou en combinaison avec un bêtabloquant).¹⁴

La possibilité d'une vasculite à ANCA secondaire à la consommation de cocaïne est à prendre en considération. Elle est principalement due au lévamisole, qui est un adjuvant de la cocaïne. L'atteinte glomérulaire nécrosante pauci-immune n'est cependant pas systématique. Elle se présente plutôt sous forme de syndrome néphritique, qui est une urgence néphrologique.¹⁵

Les propriétés néphrotoxiques de l'héroïne sont connues depuis les années 70. Plusieurs cas de protéinuries massives évoluant sur quelques mois en insuffisance rénale terminale (IRT) ont été décrits et nommés « heroin associated nephropathy ». Les biopsies rénales effectuées alors montraient un pattern histologique de hyalinose focale et segmentaire (HSF).¹⁶ Depuis, un large spectre d'atteintes glomérulaires a été décrit, incluant la néphropathie à IgA, la glomérulo-néphrite membranoproliférative, la glomérulonéphrite extramembraneuse, l'amyloïdose rénale ou la maladie à lésions glomérulaires minimales. Il est difficile, voire impossible, de savoir si ces atteintes glomérulaires sont secondaires à la substance consommée ou liées aux complications notamment infectieuses de la CDVI. En effet, une étude rétrospective monocentrique incluant 23 patients avec CDVI au moment de débiter l'hémodialyse a montré que parmi les 17 patients biopsiés, 15 avaient un diagnostic histologique d'amyloïdose AA.¹⁷ Ces dépôts d'amyloïde sont probablement dus à une inflammation chronique suite à des abcès cutanés

ou paraveineux induits par les injections (répétées). Cette pathologie se présente principalement sous forme de syndrome néphrotique.

Les infections virales par VHB, VHC ou VIH sont responsables de diverses glomérulonéphrites dont les associations typiques (mais non exhaustives) sont citées dans le **tableau 2**.

Finalement, en cas de cirrhose hépatique virale ou toxique, le syndrome hépatorénal est à évoquer. La glomérulonéphrite à IgA peut être secondaire à l'hépatopathie.

Évidemment, comme chez tout autre patient avec MRC, une néphropathie non liée à la consommation de drogues est à rechercher, notamment en cas d'anamnèse familiale positive de néphropathies.

Des examens de laboratoire supplémentaires peuvent orienter le clinicien vers la cause de la MRC et l'ultrason rénal avec doppler apporte une aide diagnostique indispensable. La biopsie rénale (qui n'est pas systématique) pose le diagnostic final. Pour cette raison, nous suggérons que le patient soit référé aux néphrologues en cas de DFG < 60 ml/min/1,73 m², de microhématurie et/ou d'albuminurie ≥300 mg/jour (ou ≥30 mg/mmol). De même, l'implication précoce des néphrologues en cas d'IRA est conseillée.

À notre connaissance, il n'y a pas de recommandations spécifiques concernant les différentes analyses sanguines et urinaires à effectuer chez les personnes qui se présentent aux urgences ou au cabinet médical avec une IRA ou une MRC dans un contexte de CDVI. Nous proposons un algorithme basé sur notre expérience personnelle (**figure 2**).

PRISE EN CHARGE DES PATIENTS AVEC MALADIE RÉNALE TERMINALE ET CDVI

Il existe peu de données dans la littérature à propos du risque qu'ont les patients avec CDVI de développer une maladie rénale terminale (nécessitant une dialyse ou une transplantation rénale pour leur survie). Aux États-Unis, ils représentent environ 1,5% de tous les patients traités par hémodialyse et leur risque de mortalité est 1,3 à 2,5 fois plus élevé par rapport

TABLEAU 2 Glomérulonéphrites rencontrées lors de CDVI

CDVI : consommation de drogues par voie intraveineuse.
<ul style="list-style-type: none"> • Glomérulonéphrites liées à une infection virale <ul style="list-style-type: none"> - Hépatite B active : glomérulonéphrite extra-membraneuse (GEM), périartérite noueuse (PAN) - Hépatite C active : GN membranoproliférative (GNMP), cryoglobulinémie - VIH : HIVAN (néphropathie associée au VIH), HSF (hyalinose focale et segmentaire) collapsante • Glomérulonéphrite liée à une infection bactérienne ou glomérulonéphrite post-infectieuse (postinfectious glomerulonephritis (PIGN)) • Néphropathie à IgA : primaire ou secondaire à une infection bactérienne ou à une atteinte hépatique • Amyloïdose AA secondaire à une inflammation chronique • Glomérulonéphrite nécrosante pauci-immune ou vasculite à ANCA lié au lévamisole

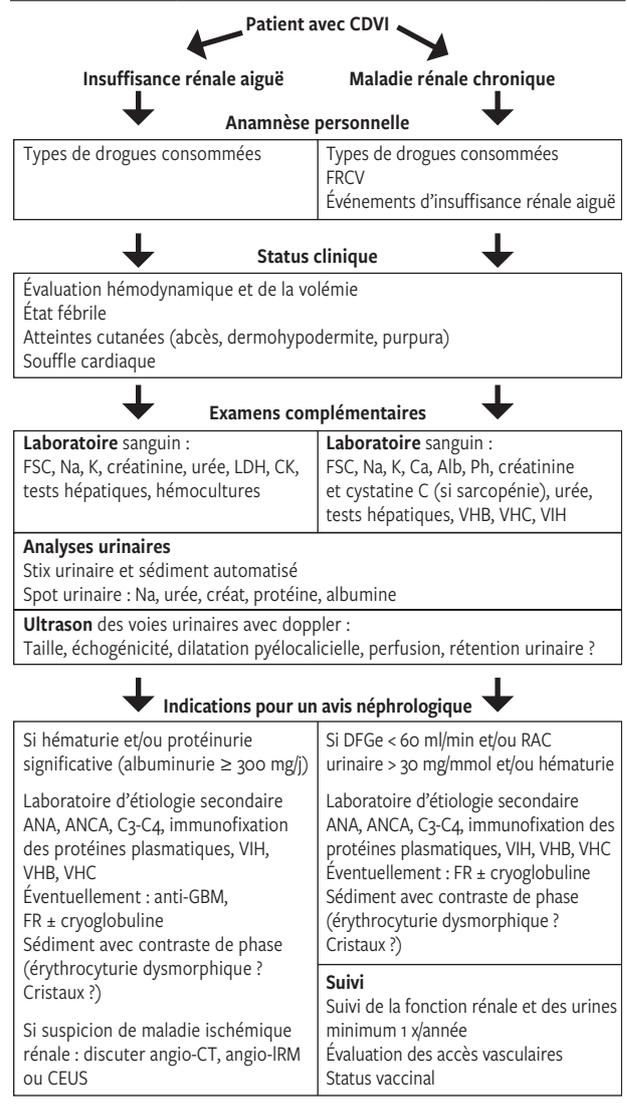
aux patients hémodialysés pour d'autres causes.¹⁸ La prise en charge des patients avec CDVI ayant besoin de dialyse est compliquée, comme discuté en quelques points ci-dessous.

Infections virales

Les patients dialysés avec CDVI peuvent être porteurs du virus de l'hépatite B, pour laquelle il n'existe pas de traitement curatif. Certains traitements comme la lamivudine peuvent abaisser la virémie, mais le risque contagieux persiste, posant un défi majeur pour l'organisation des soins. Une hépatite B active nécessite une organisation particulière des centres de dialyse : générateur de dialyse dédié, isolement, protocole particulier de désinfection. D'un point de vue logistique,

FIG 2 CDVI et perturbation de la fonction rénale: algorithme décisionnel

ANA : anticorps anti-nucléaire ; ANCA : anticorps anti-cytoplasme des polynucléaires neutrophiles ; anti-GBM : anticorps anti membrane basale glomérulaire ; CDVI : consommation de drogues par voie intraveineuse ; CEUS : contrast enhanced ultrasound (échographie avec injection de microbulles) ; DFGe : débit de filtration glomérulaire estimé ; FR : facteur rhumatoïde ; FRCV : facteurs de risque cardiovasculaires ; FSC : formule sanguine complète ; RAC : rapport albumine/créatinine.



beaucoup de centres ne peuvent pas se permettre la mise en place de ces mesures et certains patients sont alors redirigés vers des centres parfois éloignés de chez eux.¹⁹ Concernant l'hépatite C, les nouveaux traitements antiviraux ont montré une bonne tolérance et une bonne efficacité même chez les patients hémodialysés et chez les candidats à la transplantation. Cependant, le risque de réinfection par la poursuite de l'injection intraveineuse de drogues demeure.^{20,21}

En ce qui concerne le VIH, il ne survit que quelques heures sur les surfaces et ne pose pas de problèmes particuliers aux centres de dialyse : les mesures de désinfection standard suffisent pour limiter le risque de contagion à quasi-zéro. Néanmoins, les interactions médicamenteuses entre les chélateurs de phosphate/de potassium et les traitements anti-rétroviraux peuvent empêcher l'absorption de ces derniers. Le dosage des traitements antirétroviraux doit être adapté à la fonction rénale et l'administration se fera de préférence après les séances de dialyse.

Traitements opioïdes

Le syndrome douloureux est répandu chez les patients dialysés, dont 20 à 30% consomment des opiacés (incluant ceux qui n'en ont jamais utilisé auparavant). La technique de dialyse (mise à part peut-être la ponction de la fistule artérioveineuse) n'est pas douloureuse en soi, mais l'insuffisance rénale peut par exemple être responsable d'une neuropathie urémique ou mener à une insuffisance artérielle des membres inférieurs éventuellement associée à des ulcérations cutanées.²²

La littérature est pauvre concernant la gestion de la douleur chez les patients dialysés avec CDVI. L'aide de spécialistes en addictologie, pharmacologie clinique et antalgie est fortement recommandée.²³

Effectivement, la pharmacocinétique des opioïdes est complexe dans la MRC, exposant le patient à des risques de toxicité majeure. De plus, les patients avec CDVI peuvent présenter une certaine tolérance aux morphiniques avec des besoins en dosage plus élevés. En outre, une attention particulière aux interactions médicamenteuses est conseillée. Rappelons encore le risque d'intervalle QTc long chez les patients avec insuffisance rénale avancée et sous substitution par méthadone.²⁴

Rôle du néphrologue

La question des accès vasculaires en hémodialyse peut être un véritable dilemme chez certains patients dont le capital veineux est pauvre en raison des injections à répétition. Il n'y a pas de consensus clair concernant le choix de l'accès vasculaire. Les patients avec CDVI sont souvent exclus de la confection chirurgicale d'une fistule artérioveineuse (FAV). Et ce par le simple fait que les conséquences infectieuses, notamment en présence de prothèse vasculaire, ou le risque de saignement, en cas d'auto-ponction, peuvent être fatals. Cependant, certains centres proposent de reconsidérer cette option en cas d'abstinence contrôlée de plus de 3 mois.²⁵ En effet, des données récentes montrent que le devenir des FAV chez les patients avec une histoire de CDVI n'est pas moins

bon.²⁶ Les infections endovasculaires restent cependant une cause de mortalité élevée.¹⁸

Le sujet de la transplantation rénale est délicat. L'option du don vivant est souvent rejetée surtout en cas de maladies psychiatriques associées. La mise sur liste de greffe dépend des directives du centre de transplantation. Les guidelines KDIGO recommandent une abstinence complète d'au moins 6 mois avec un suivi addictologique approprié et des dépistages toxicologiques au besoin.²⁷

CONCLUSION

Les maladies rénales et l'utilisation de drogues, notamment d'héroïne et de cocaïne, sont des problématiques majeures de santé publique. La consommation de substances par voie intraveineuse met le patient à risque d'insuffisance rénale aiguë et chronique. Les atteintes glomérulaires sont souvent rencontrées. Elles sont non seulement liées aux drogues injectées et à ses additifs, mais aussi secondaires aux infections virales transmissibles par le sang, les infections bactériennes cutanées ou endovasculaires, ou à la consommation d'autres substances comme l'alcool et le tabac. Une prise en charge multidisciplinaire est primordiale pour améliorer le pronostic rénal et vital de cette catégorie de patients vulnérables.

Conflit d'intérêts : Les auteurs n'ont déclaré aucun conflit d'intérêts en relation avec cet article.

ORCID ID :

S. Rosset-Zufferey : <https://orcid.org/0000-0003-3172-6966>

J.-B. Daeppen : <https://orcid.org/0000-0001-7059-1393>

M. Pruijm : <https://orcid.org/0000-0003-1027-1851>

IMPLICATIONS PRATIQUES

- La consommation de drogues par voie intraveineuse (CDVI) doit être considérée comme un facteur de risque de développer une insuffisance rénale aiguë et/ou une maladie rénale chronique
- Malgré l'absence de recommandations internationales, nous conseillons un dépistage de la maladie rénale chronique par des examens sanguins et urinaires chez cette catégorie de patients
- Une prise en charge optimale des patients avec CDVI et maladie rénale demande une excellente collaboration entre médecins de premier recours, néphrologues, infectiologues, addictologues et autres spécialités

1. Observatoire européen des drogues et des toxicomanies. Rapport européen sur les drogues 2022: Tendances et évolutions. Luxembourg: Office des publications de l'Union européenne. 2022.
2. Krizic I, Balsiger N. act-info – Domaine de traitement résidentiel: Résultats des statistiques act-info-Residalc & act-info-FOS 2021. Lausanne: Addiction Suisse. 2022.
3. Bundy JD, Bazzano LA, Xie D, et al. Self-reported tobacco, alcohol, and illicit drug use and progression of chronic kidney disease. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2018;13(7):993-1001.
4. Novick T, Liu Y, Alvanzo A, Zonderman AB, Evans MK, Crews DC. Lifetime Cocaine and Opiate Use and Chronic Kidney Disease. *Am J Nephrol.* 2016;44(6):447-53.
5. *Smyth B, Haber A, Hennessy A. Kidney Disease and Electrolyte Disorders in the Context of Drug Use. *Textbook of Addiction Treatment: International Perspectives.* 2021:1113-1132.
6. *Kannan L. Renal manifestations of recreational drugs: A narrative review of the literature. *Medicine (Baltimore).* 2022 Dec 16;101(50):e31888. doi: 10.1097/MD.00000000000031888.
7. Lange RA, Hillis LD. Cardiovascular complications of cocaine use. *N Engl J Med.* 2001 Aug 2;345(5):351-8. doi: 10.1056/NEJM200108023450507.
8. Inayat F, Bokhari SRA, Roberts L, Rosen RM. Cocaine-Induced Acute Interstitial Nephritis: A Comparative Review of 7 Cases. *J Investig Med High Impact Case Reports.* 2020;8.
9. Bautista JEK, Merhi B, Gregory O, Hu S, Henriksen K, Gohh R. Heroin crystal nephropathy. *Clin Kidney J.* 2015;8(3):339-42.
10. Ho CCK, Pezhman H, Praveen S, et al. Ketamine-associated ulcerative cystitis: A case report and literature review. *Malaysian J Med Sci.* 2010;17(2):61-5.
11. Levin A, Stevens PE, Bilous RW, et al. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney Int Suppl.* 2013;3(1):1-150.
12. Santolaria-Fernández FJ, Gómez-Sirvent JL, González-Reimers CE, et al. Nutritional assessment of drug addicts. *Drug Alcohol Depend.* 1995;38(1):11-8.
13. Akkina SK, Ricardo AC, Patel A, et al. Illicit drug use, hypertension, and chronic kidney disease in the US adult population. *Transl Res.* 2012;160(6):391-8.
14. Richards JR, Hollander JE, Ramoska EA, et al. β -Blockers, Cocaine, and the Unopposed α -Stimulation Phenomenon. *J Cardiovasc Pharmacol Ther.* 2017;22(3):239-49.
15. Kumar D, Batal I, Jim B, Mendez B, Anis K. Unusual case of levamisole-induced dual-positive ANCA vasculitis and crescentic glomerulonephritis. *BMJ Case Rep.* 2018 Sep 19;2018:bcr2018225913. doi: 10.1136/bcr-2018-225913.
16. Dettmeyer RB, Preuß J, Wollersen H, Madea B. Heroin-associated nephropathy. *Expert Opin Drug Saf.* 2005;4(1):19-28.
17. Scott JK, Taylor DM, Dudley CRK. Intravenous drug users who require dialysis: Causes of renal failure and outcomes. *Clin Kidney J.* 2018;11(2):270-4.
18. Grubbs V, Vittighoff E, Grimes B, Johansen KL. Mortality and illicit drug dependence among hemodialysis patients in the United States: a retrospective cohort analysis. *BMC Nephrol.* 2016 Jun 8;17(1):56. doi: 10.1186/s12882-016-0271-1.
19. Holt SG, Locarnini S, Sasadeusz J. Hepatitis B related dilemmas in the renal unit. *Nephrology.* 2021;26(4):287-93.
20. Martin P, Jadoul M, Pol S. HCV in the haemodialysis population: Treat now or later? *J. Viral Hepat.* 2020;27(3):233-4.
21. Galperim B, Mattos AA, Stein AT, et al. Hepatitis C in hemodialysis: the contribution of injection drug use. *Brazilian J Infect Dis.* 2010;14(4):422-6.
22. Hennebel C, Vilmont V, Cherpillod A, et al. Prevalence and Factors Associated with Opioid Prescription in Swiss Chronic Hemodialysis Patients. *Kidney Dial.* 2022;2(1):6-15.
23. Weisbord SD, Fried LF, Mor MK, et al. Renal provider recognition of symptoms in patients on maintenance hemodialysis. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2007;2(5):960-7.
24. Coluzzi F, Caputi FF, Billeci D, et al. Safe use of opioids in chronic kidney disease and hemodialysis patients: Tips and tricks for non-pain specialists. *Ther. Clin. Risk Manag.* 2020;16:821-37.
25. Shalhub S, Dua A, Shin S, editors. *Hemodialysis Access.* Cham: Springer International Publishing. 2017.
26. Levin SR, Farber A, Arinze N, et al. Intravenous drug use history is not associated with poorer outcomes after arteriovenous access creation. *J Vasc Surg.* 2021;73(1):291-300.e7.
27. Chadban SJ, Ahn C, Axelrod DA, et al. KDIGO Clinical Practice Guideline on the Evaluation and Management of Candidates for Kidney Transplantation. *Transplantation.* 2020 Apr;104(4S1 Suppl 1):S11-S103. doi: 10.1097/TP.0000000000003136.

* à lire
** à lire absolument