

Fiche Pratique : Mésusage du protoxyde d'azote



Michaël Hogge, Eurotox et Lou Richelle, DMG-ULB
Version 2 – Mars 2026

CONTEXTE

Le protoxyde d'azote (N_2O) est **un gaz incolore au goût légèrement sucré**, utilisé en médecine **pour ses propriétés anxiolytiques, sédatives et analgésiques**. Il fait aussi l'objet d'un usage détourné en raison de ses effets euphorisants et des rires incontrôlables qu'il peut provoquer, d'où son surnom de « **gaz hilarant** ». Initialement vendu sous forme de petites capsules pour siphon à chantilly, le N_2O est aujourd'hui disponible dans des formats plus volumineux spécifiquement destinés à l'usage récréatif (bonbonnes ou « tanks »).

En Belgique francophone¹, environ **3 % des élèves de l'enseignement secondaire supérieur** déclarent avoir déjà consommé **au moins une fois** du N_2O . Chez les **étudiant.e.s de l'enseignement supérieur**, l'usage au cours des 12 derniers mois s'élève de **3 à 4 %**. Dans ces populations, la consommation est majoritairement occasionnelle. Chez les **personnes consommatrices de drogues**, la prévalence rapportée est **plus élevée (6 % au cours des 12 derniers mois)**.

La législation belge interdit la vente de capsules de N_2O aux mineur.e.s **depuis 2022**. Depuis **2024**, **l'usage détourné ainsi que la vente en vue d'un usage détourné sont également passibles de sanctions**.



EFFETS RECHERCHÉS

Lorsqu'il est utilisé à des fins récréatives, le gaz est généralement libéré dans un ballon de baudruche, puis inhalé. **L'effet euphorisant** se manifeste rapidement, mais ne dure que quelques dizaines de secondes. Il peut s'accompagner de **distorsions sensorielles**, de **bouffées de chaleur**, d'une **lourdeur corporelle** ou d'une **sensation de flottement**, et d'une **faiblesse musculaire transitoire**. À fortes doses, un **effet dissociatif** peut apparaître, caractérisé par une **indifférence aux stimulations corporelles**, voire une **incapacité à mobiliser le corps**.

COMPLICATIONS ET MANIFESTATIONS CLINIQUES

En utilisation aiguë : il y a un risque de brûlures par le froid², d'embolie pulmonaire, voire d'asphyxie³, en particulier en cas de mauvaise utilisation (e.g. consommation du gaz sans réchauffement préalable, consommation dans un endroit confiné ou via un masque). Des accidents sont également possibles suite à la modification de l'état de conscience et du comportement. D'autres effets indésirables peuvent survenir (vertiges, nausées et vomissements).

En utilisation chronique : des complications graves peuvent apparaître, généralement après plusieurs semaines ou mois d'usage chronique :

- **Complications neurologiques** : myélopathies, neuropathies sensorimotrices périphériques, et plus rarement, encéphalopathies⁴. Ces atteintes, les plus fréquentes en usage chronique, sont principalement dues à une inactivation fonctionnelle de la vitamine B12 (en raison de l'oxydation de l'atome cobalt), qui va entraîner une perturbation de la reconversion de l'homocystéine en méthionine, laquelle est indispensable à la synthèse de myéline. Les signes cliniques incluent paresthésies, troubles moteurs, faiblesse généralisée et, dans les cas les plus graves, anomalies des réflexes. On observe aussi une réduction de la force et de la sensibilité, ainsi qu'une perturbation des sensations douloureuses et thermiques. Un déclin cognitif peut également être observé (désorientation, MMSE déficitaire), de même que certaines manifestations psychiatriques, généralement en cas d'encéphalopathie (paranoïa, délire, hallucinations). Le plus souvent, ces symptômes disparaissent progressivement en cas d'arrêt de la consommation et de mise en place d'un traitement adéquat. L'amélioration peut toutefois s'étaler sur plusieurs mois et des séquelles peuvent subsister.
- **Complications hématologiques** : l'inactivation de la vitamine B12 peut entraîner une hyperhomocystéinémie et une anémie macrocytaire mégaloblastique, qui augmentent conjointement le risque thrombotique (embolie pulmonaire, thrombose veineuse, AVC)^{5,6}. Une hyperpigmentation cutanée sur la face dorsale des doigts et des orteils est également parfois rapportée.
- **Un trouble lié à l'usage de N_2O est désormais documenté dans la littérature⁷**, bien que relativement peu fréquent.

DIAGNOSTIC

L'exposition au N₂O doit être systématiquement envisagée dans le cadre du diagnostic différentiel lorsqu'on est en **présence de signes neurologiques évocateurs** (polyneuropathie périphérique, myélopathie, encéphalopathie), notamment chez des patient.e.s jeunes. **Le bilan sanguin ne révélera pas forcément une carence en vitamine B12**, en raison du fait qu'il s'agit d'une **inactivation fonctionnelle**, d'autant plus que certains patient.e.s suppléent une potentielle carence via des apports extérieurs (inutiles). Un taux élevé d'**homocystéine** est un **marqueur sensible** d'une exposition récente, alors qu'un taux élevé d'**acide méthylmalonique** (AMM) est plutôt **associé à la sévérité** et chronicité des symptômes⁹. Ces marqueurs ne sont toutefois pas spécifiques à l'exposition au N₂O. Le dosage des vitamines B9 (folate) et B12 est donc recommandé, de même que l'évaluation de la fonction rénale, afin d'interpréter correctement les valeurs des biomarqueurs. Les taux de méthionine ne sont quant à eux pas forcément déficitaires. L'**IRM** et l'**EMG** peuvent être utilisés en complément pour objectiver les atteintes neurologiques.

TRAITEMENT

En présence de symptômes neurologiques, même légers, l'**arrêt immédiat de la consommation** est essentiel afin de ne pas compromettre davantage le pronostic. L'**administration de vitamine B12** est également recommandée, mais elle s'avère inutile en cas de poursuite de la consommation. Un accompagnement en **addictologie** ou en **psychiatrie** doit être envisagé en cas de trouble lié à l'usage et/ou de comorbidités psychiatriques. Une revalidation fonctionnelle peut s'avérer nécessaire, selon la sévérité et le caractère invalidant des symptômes. Une récupération, partielle ou complète, est généralement observée après plusieurs mois.

Recommandations à l'attention des médecins généralistes et spécialistes^{9, 10, 11, 12}

- ✓ En cas de **paresthésies**, de **myélopathie**, de **neuropathie périphérique**, d'**encéphalopathie**, de **trouble cardiovasculaire inexpliqué** et/ou de **déclin cognitif**, questionner via l'**anamnèse** l'usage actuel ou récent de N₂O. Les dénis sont fréquents : il est donc essentiel d'instaurer un climat de confiance.
- ✓ Initier rapidement un **bilan sanguin complet**, et **doser les taux d'homocystéine plasmatiques** et d'**AMM plasmatiques** (via de préférence un centre universitaire), ainsi que les taux de vitamines B9 et B12. Prévoir également une estimation du débit de filtration glomérulaire (DFG/GFR) afin d'évaluer la fonction rénale. Le bilan sanguin doit être répété ponctuellement pendant toute la durée de la prise en charge.
- ✓ Prévoir en cas de symptômes sévères une **IRM cervicale, voire cérébrale, ainsi qu'un EMG afin d'objectiver les lésions neurologiques**.
- ✓ En cas de confirmation d'exposition au protoxyde d'azote ou en cas de forte suspicion :
 - Préconiser un **arrêt immédiat de la consommation**.
 - **Administer** rapidement de la **vitamine B12** per os (ou en intra-musculaire), en doses quotidiennes de 1 mg pendant 1 à 2 semaines, suivies de doses hebdomadaires de 1mg en IM ou des doses quotidiennes de 2 mg par voie orale, jusqu'à la disparition des symptômes. Cette administration n'est efficace sur les symptômes neurologiques qu'en cas d'arrêt complet de la consommation.
 - L'administration d'acide folique (vitamine B9) doit s'envisager au cas par cas, uniquement en cas de déficit.
 - Certains auteurs^{9,11} recommandent d'**administrer de la méthionine** (1 g par voie orale 3 fois par jour pendant au minimum 4-6 semaines), mais l'efficacité de ce traitement est moins documentée, d'autant plus que les taux ne sont pas forcément déficitaires chez les patient.e.s.
 - Envisager un **soutien en addictologie et/ou psychiatrie** en cas de trouble lié à l'usage de la substance, de polyconsommation ou de comorbidités.

Références

- (1) Eurotox (2026). L'usage détourné de protoxyde d'azote (gaz hilarant) en Belgique francophone : mise à jour de la situation épidémiologique. Bruxelles: Eurotox.
- (2) Liu, Y., Svennersten, K., Schwartz, D., Huss, F., & Falk-Delgado, A. (2023). Frostbite injuries related to recreational nitrous oxide use: incidence, management, and complications in a Swedish case series. *JPRAS Open*, 42, 162-169.
- (3) Bäckström, B., Johansson, B., & Eriksson, A. (2015). Death from nitrous oxide. *Journal of Forensic Sciences*, 60, 1662-1665.
- (4) Garakani, A., Jaffe, R.J., Savla, D., Welch, A.K., Protin, C. A. et al. (2016). Neurologic, psychiatric, and other medical manifestations of nitrous oxide abuse: a systematic review of the case literature. *The American Journal on Addictions*, 25: 358-369.
- (5) Garrigues, P., De Raignac, R., Crouchu, G., El Aoud, S., Saksela, D., & Mourad J.J. (2023). Embolie pulmonaire secondaire à une intoxication au protoxyde d'azote : à propos d'une observation et revue de la littérature. *La Revue de Médecine Interne*, 44(2), A509.
- (6) Oulkadi, S., Peters, B., & Vliegen, A-S. (2022). Thromboembolic complications of recreational nitrous oxide (ab)use: a systematic review. *Journal of Thrombosis and Thrombolysis*, 54:686-699.
- (7) Back, S., Kroon, E., Colyer-Patel, K., & Cousijn, J. (2024). Does nitrous oxide addiction exist? An evaluation of the evidence for the presence and prevalence of substance use disorder symptoms in recreational nitrous oxide users. *Addiction*, 119(4):609-618.
- (8) Grzych, G., Deheul, S., Gernez, E., Davion, J.B., Dobbelaere, D., Carton, L., et al. (2023). Comparison of biomarker for diagnosis of nitrous oxide abuse: challenge of cobalamin metabolic parameters, a retrospective study. *Journal of Neurology*, 270(4):2237-2245.
- (9) De Halleux, C. & Juurlink, D.N. (2023). Diagnostic et prise en charge des effets toxiques du protoxyde d'azote utilisé à des fins récréatives. *Canadian Medical Association Journal*, 195: E1449-E1456.
- (10) Tossens, B., Ponthot, R., Slootjes, S.M., Gruson, D., Haufroid, V. et al. (2023). Consommation de protoxyde d'azote et neurotoxicité. *Louvain Médical*, 142, 428-432.
- (11) Zou, X., Yi, F., Zhou, W., Dong, Y., Alhaskawi, A. et al. (2024). Mechanisms and recent advances in the diagnosis and treatment of nitrous oxide-induced peripheral neuropathy: a narrative review. *Frontiers in Neurology*, 15:1381938.
- (12) Grzych, G., Lee, G. R., Alpdemir, M., Gernez, E., Anseeuw, K., et al. (2025). Addressing the silent epidemic of recreational nitrous oxide use: a position, call to action and recommendations by the European Federation of Clinical Chemistry and Laboratory Medicine Committee on Biological Markers of Nitrous Oxide Abuse. *Clinical Chemistry and Laboratory Medicine*.