

L'intoxication au cannabis chez le nourrisson

Infants poisoned with cannabis

S. Redant¹, N. Genis¹, A. Thiery², E. Rebuffat³ et D. Biarent¹

¹Service des Urgences, H.U.D.E.R.F., ²Pédiatrie générale, H.U.D.E.R.F., ³Service des Urgences, C.H.U. Saint-Pierre, ULB

RESUME

Nous rapportons trois cas de nourrissons intoxiqués au cannabis. Ces patients s'étaient présentés avec des troubles aigus du comportement de type somnolence accompagnés d'hypotonie, de mydriase et de convulsions pour l'un d'eux. Du cannabis était présent soit dans les urines soit dans le sang dans les trois cas. Ces cas illustrent que le jeune âge ne doit pas exclure la recherche de toxiques dans les mises au point de troubles neurologiques aigus. L'intoxication au cannabis du nourrisson est un motif rare de consultation. La clinique est aspécifique et les manifestations sévères plus fréquentes à l'âge pédiatrique sont peu connues.

Rev Med Brux 2017 ; 38 : 158-61

ABSTRACT

We reported three cases of infants poisoned with cannabis. These patients presented with acute neurological disorders such as drowsiness accompanied by hypotonia, mydriasis and seizure. Cannabis was found in all children either in the urine or in the blood. These cases illustrated that young age should not exclude toxicologic analysis in acute neurological disorders. Cannabis poisoning in infants is a rare reason for consultation. Clinical signs and symptoms are unspecific and severe manifestations in pediatric age are not well known by emergency physicians and paediatricians.

Rev Med Brux 2017 ; 38 : 158-61

Key words : marijuana, infant, poisoning, seizure

INTRODUCTION

Les troubles aigus du comportement chez le jeune enfant sont fréquents et évoquent de nombreux diagnostics comprenant notamment l'infection, le traumatisme, le désordre métabolique, la pathologie psychiatrique. La prise de toxique est parfois considérée à tort comme un diagnostic d'exclusion chez le très jeune enfant particulièrement en cas de prise de drogues illicites. Cependant 6 % des intoxications accidentelles ont lieu en dessous de l'âge de 1 an¹. On sait également que dans les cas de négligence ou de maltraitance, on observe 15 % d'intoxication concomitante par drogues chez l'enfant².

Le cannabis est d'usage courant et banalisé. Les jeunes enfants de parents consommateurs peuvent en absorber de manière accidentelle. La méconnaissance des différentes formes et des moyens de consommation de cette substance peut égarer le pédiatre, moins souvent confronté à ce type de toxicologie que les

médecins pour adultes. Nous rapportons trois cas de nourrissons âgés de 8, 9 et 18 mois s'étant présentés avec des manifestations neurologiques aiguës sévères et chez qui un screening toxicologique était revenu positif pour le cannabis.

Cas clinique 1

Cette petite fille âgée de 8 mois s'était présentée aux urgences pour trouble du comportement avec regard vague et sourire béat. A son arrivée, les constantes vitales étaient normales pour l'âge. Le score de Glasgow était à 12/15. A l'examen neurologique le patient présentait une hyperréflexie, une discrète mydriase et un contact visuel difficile. Son regard était vague avec un sourire béat, mais la patiente pleurait cependant après stimulation. La prise de sang comprenant un hémogramme, un ionogramme, une glycémie et une mesure du pH était dans les limites de la normale. La recherche de toxiques urinaires était revenue positive pour du tétrahydrocannabinol. Les

parents de l'enfant ont alors reconnu consommer du cannabis et évoqué la possibilité d'une ingestion accidentelle par leur enfant. Le taux sanguin était mesuré à 1001 ng/ml. La patiente était observée durant 24h avec une disparition totale de tous les signes et symptômes.

Cas clinique 2

Une fillette de neuf mois était admise aux urgences pour somnolence excessive sans de notion de température, de convulsion ou de traumatisme. A l'examen neurologique, la patiente était somnolente, réveillée mais ralentie, avec une hypotonie marquée et des pupilles dilatées, symétriques et réactives. La fontanelle était normotendue, Le reste de l'examen physique est sans particularité. Les constantes vitales étaient normales pour l'âge. Spontanément, la mère de la patiente reconnaît une consommation de cannabis par le père absent au moment de la consultation et dit avoir trouvé des boulettes de cannabis à proximité de l'enfant. La prise de sang comprenant un hémogramme, un ionogramme, une glycémie et une mesure du pH était dans les limites de la normale. La recherche de toxique urinaire révélait un taux de cannabis à 1236 ng/ml. La patiente était observée pendant 24 heures avec disparition de tous les signes et symptômes. Elle était ensuite confiée aux services sociaux de l'hôpital.

Cas clinique 3

Un garçon de 18 mois était admis pour malaise constaté par la mère qui rapportait un épisode d'hypotonie avec révulsion oculaire, cyanose péribuccale sans mouvements tonico-cloniques. La durée était d'environ 5 à 10 minutes, et l'épisode a été suivi d'une période de somnolence. L'examen physique ainsi que l'examen neurologique étaient normaux à l'admission aux urgences. Un électro-encéphalogramme montrait un excès d'ondes lentes diffuses sans activité épileptique. La prise de sang standard était normale. Les recherches de toxiques au niveau urinaire et sanguin revenaient positives pour le cannabis avec un taux supérieur à 300 ng/ml au niveau urinaire. Il s'agissait d'un enfant que sa mère avait sur les genoux alors qu'elle mendiait dans une rue commerciale fréquentée. L'enfant a été hospitalisé et ensuite pris en charge par le service d'aide à la jeunesse.

DISCUSSION

Le cannabis est le modèle de drogue dite " douce " dont la consommation est très répandue. Suivant les cultures elle porte des noms différents : " Marijuana " au Mexique et aux USA, " Haschich " en Afrique du Nord et au Moyen-Orient, la " Ganja " au Népal, " Shit, Marie-Jeanne, Pot, Taf ... " en France. Tous ces noms font référence à un même produit.

Le principe actif du cannabis est le delta-9-tetrahydrocannabinol (THC) qui est extrait de la plante

cannabis sativa. La concentration varie selon l'origine de la plante. La forme *sativa* équatorienne contient plus de THC que la forme *kafiristanica* afghane ou *indica* indienne. La forme influence également la concentration. L' " herbe " est un mélange de tiges, graines, feuilles supérieures et fleurs séchées. Elle contient 5 à 10 % de THC. Le haschich est la résine extraite du chanvre contient 5 à 25 % de THC. L'huile extraite grâce à des solvants contient 50 % de THC.

Pharmacocinétique

Le cannabis est soit fumé soit ingéré. Il est également dans de rares cas injecté. Le mode principal d'intoxication de l'enfant est l'ingestion, même si un cas a été décrit d'un enfant intoxiqué après avoir aspiré de manière répétée la fumée d'un mégot par imitation³. Quand le cannabis est ingéré, l'absorption est moindre que lorsqu'il est inhalé (5 à 10 % vs 50 %). Après inhalation, le délai d'action est de quelques minutes avec un pic à 30 minutes. Après ingestion, le délai d'action est augmenté à plus d'une heure et la durée d'action est d'approximativement cinq heures⁴. Le THC est métabolisé par le foie et est éliminé dans les urines sous la forme de l'acide 11-Nor delta 9-tetrahydrocannabinol-9-carboxylique⁵.

L'intoxication aiguë au cannabis chez l'enfant a été rapportée à plusieurs reprises dans littérature^{3,5-10}. Dans la population pédiatrique française, 86 % des patients intoxiqués au cannabis ont moins de 3 ans. La forme majoritairement en cause était la résine de cannabis citée dans 80 % des cas et appartenant à l'un des 2 parents ou à l'entourage proche, le lieu d'intoxication étant le domicile parental dans la quasi-totalité des cas¹¹.

TABLEAUX CLINIQUES

Symptômes généraux

Les symptômes rencontrés sont généralement des nausées, des vomissements et des vertiges. Certains patients ont un appétit augmenté malgré une glycémie normale. La plupart se plaignent d'une bouche sèche avec une sensation de soif⁵. Les intoxications les plus sévères ont été décrites avec des doses situées entre 45 et 145 mg/kg de cannabis ingéré¹⁰.

Symptômes cardiovasculaires

Les effets cardiovasculaires du cannabis résultent d'une activation du système sympathique, d'une diminution de l'activité du système parasympathique et de la mise en jeu des récepteurs cannabinoïdes et du système endocannabinoïde. Après la prise aiguë de cannabis on observe une élévation de la fréquence cardiaque associée à une élévation du débit cardiaque d'au moins 30 %¹². Cet effet est dose dépendant^{4,13,14}. Les résistances vasculaires systémiques diminuent en association avec une augmentation du débit sanguin vers les extrémités. Des épisodes d'hypotension orthostatiques surviennent accompagnés d'épisodes syncopaux^{13,14}.

Symptômes cognitifs

Sur le plan cognitif, la perception de l'environnement est modifiée dans tous les modes sensoriels. Les images sont plus vives qu'à l'accoutumée. Les sons paraissent plus distincts et de meilleure qualité. La perception du temps est modifiée dans le sens d'un ralentissement voire d'un arrêt du temps. Le cannabis procure une sensation de légèreté, de bien-être émotionnel, améliore les interactions sociales, mais le cannabis peut aussi induire un trouble de la personnalité avec une désorientation et un état de panique, état communément appelé " *bad trip* "4.

La prise de cannabis diminue les performances sur le plan moteur et cognitif de manière dose dépendante4. On retrouve des troubles de la mémoire à court terme. Un cas a été rapporté d'amnésie globale transitoire chez un patient de six ans après ingestion accidentelle de cannabis. L'état de conscience est préservé. L'amnésie globale transitoire se résout de manière spontanée et ne requiert aucun traitement spécifique15.

Symptômes neurologiques

Des cas d'accidents vasculaires cérébraux ont été décrits chez l'adulte16. Le coma est une manifestation typiquement pédiatrique lié à un mécanisme d'overdose par ingestion de la substance pure9,17 sans connaissance de la dose ingérée qui peut dépasser le gramme et conduire à la perte de contrôle des voies aériennes nécessitant l'intubation et la ventilation des patients10,17.

L'usage de cannabis n'est habituellement pas associé à l'épilepsie même si quelques cas cliniques ont été rapportés chez des nourrissons10,18. Dans les modèles animaux, le cannabis abaisse le seuil épiléptogène mais chez l'être humain, il n'existe aucune donnée satisfaisante quand à l'effet sur le seuil épiléptogène19. Une seule étude épidémiologique sur l'usage illicite de drogues et l'apparition d'une première crise d'épilepsie a montré que l'usage de cannabis a un effet protecteur vis-à-vis d'une première crise d'épilepsie20. D'autres hypothèses ont été avancées comme la possibilité d'une co-ingestion d'autres toxiques.

La clinique suggestive d'intoxication au cannabis comprend somnolence brutale avec blépharoptose, dilatation pupillaire, hypotonie marquée, fines particules dans la bouche et absence de trauma, convulsions ou infection17.

Prise en charge

La prise en charge consiste initialement à éliminer les autres causes d'altération de l'état de conscience comme une hémorragie intracrânienne, une masse intracrânienne, une hypoglycémie, un sepsis ou une thyrotoxicose15. Il faut également envisager la prise accidentelle d'un médicament sédatif (benzodiazépine,

neuroleptique, ...), l'exposition à un toxique (CO, ...). Le traitement de l'intoxication au cannabis est essentiellement symptomatique et supportif.

Risque léthal

Le tronc cérébral ne dispose pas de récepteurs aux cannabinoïdes. Le risque d'overdose n'existe théoriquement pas. Cependant des cas sont décrits de décès ou d'arythmie létale chez de jeunes enfants chez qui aucune autre cause n'a été trouvée21-23.

CONCLUSION

Dans la population pédiatrique française, la grande majorité des patients intoxiqués au cannabis ont moins de 3 ans11. L'intoxication au cannabis du nourrisson est cependant un motif rare de consultation. La clinique est aspécifique et les manifestations sévères à l'âge pédiatrique sont peu connues. Le risque léthal, même s'il est rare ou lié à des malformations cardiovasculaires, existe et doit rester une préoccupation constante du pédiatre. Le jeune âge ne doit pas exclure la recherche de toxiques dans les mises au point de troubles neurologiques aigus. La prise en charge de l'intoxication au cannabis est supportive et peut nécessiter des moyens de réanimation lourds. Certaines manifestations comme les convulsions sont encore mal comprises dans ce syndrome.

Conflits d'intérêt : néant.

BIBLIOGRAPHIE

1. Litovitz TL, Klein-Schwartz W, White S, Cobaugh DJ, Youniss J, Omslaer JC *et al.* 2000 Annual report of the American Association of Poison Control Centers Toxic Exposure Surveillance System. *Am J Emerg Med.* 2001;19(5):337-95.
2. Oral R, Bayman L, Assad A, Wibbenmeyer L, Buhrow J, Austin A, Bayman EO. Illicit drug exposure in patients evaluated for alleged child abuse and neglect. *Pediatr Emerg Care.* 2011;27(6):490-5.
3. Blackstone M, Callahan J. An unsteady walk in the park. *Pediatr Emerg Care.* 2008;24(3):193-5.
4. American Academy of Pediatrics. Committee on Drugs: effects of marijuana on man. *Pediatrics.* 1975;56(1):134-43.
5. Weinberg D, Lande A, Hilton N, Kerns DL. Intoxication from accidental marijuana ingestion. *Pediatrics.* 1983;71(5):848-50.
6. Debray H, Vidal F, Enjolras M. Intoxication au cannabis chez une enfant de moins de 13 mois. *Presse Med.* 1987;16(36):1807.
7. Gaulier JM, Tonnay V, Benkemoun P, Lachâtre G, Comet-Didierjean P, Gury D. Intoxication cannabique aiguë chez une enfant de dix mois. *Arch Pediatr.* 2002;9(10):1112-3.
8. Renier S, Messi G, Orel P. Intossicazione acuta da Cannabis in una bambina. *Minerva Pediatr.* 1994;46(7-8):335-8.
9. Boros CA, Parsons DW, Zoanetti GD, Ketteridge D, Kennedy D. Cannabis cookies: a cause of coma. *J Paediatr Child Health.* 1996;32(2):194-5.

10. Lacroix J, Farrell CA, Gauthier P, Lapierre G. Intoxication orale au cannabis chez sept enfants. *Réanimation Urgence*. 1992;1(6):906-909.
11. Spadari M, Glaizal M, Tichadou L, Blanc I, Drouet G, Aymard I *et al*. Intoxications accidentelles par cannabis chez l'enfant : expérience du centre antipoison de Marseille. *Presse Med*. 2009;38(11):1563-7.
12. Castelain V, Lavigne T, Jaeger A, Schneider F. Manifestations cardiovasculaires des substances récréatives : alcool, cocaïne, amphétamines, ecstasy, héroïne et cannabis. *Réanimation*. 2005;14(3): 186-195.
13. Sidney S. Cardiovascular consequences of marijuana use. *J Clin Pharmacol*. 2002;42(11 Suppl):64S-70S.
14. Jones RT. Cardiovascular system effects of marijuana. *J Clin Pharmacol*. 2002;42(11 Suppl):58S-63S.
15. Shukla PC, Moore UB. Marijuana-induced transient global amnesia. *South Med J*. 2004;97(8):782-4.
16. Finsterer J, Christian P, Wolfgang K. Occipital stroke shortly after cannabis consumption. *Clin Neurol Neurosurg*. 2004;106(4):305-8.
17. Macnab A, Anderson E, Susak L. Ingestion of cannabis: a cause of coma in children. *Pediatr Emerg Care*. 1989;5(4):238-9.
18. Bonkowsky JL, Sarco D, Pomeroy SL. Ataxia and shaking in a 2-year-old girl: acute marijuana intoxication presenting as seizure. *Pediatr Emerg Care*. 2005;21(8):527-8.
19. Gordon E, Devinsky O. Alcohol and marijuana: effects on epilepsy and use by patients with epilepsy. *Epilepsia*. 2001;42(10):1266-72.
20. Ng SK, Brust JC, Hauser WA, Susser M. Illicit drug use and the risk of new-onset seizures. *Am J Epidemiol*. 1990;132(1):47-57.
21. Davis C, Boddington D. Teenage cardiac arrest following abuse of synthetic cannabis. *Heart Lung Circ*. 2015;24(10):e162-3.
22. Labay LM, Caruso JL, Gilson TP, Phipps RJ, Knight LD, Lemos NP *et al*. Synthetic cannabinoid drug use as a cause or contributory cause of death. *Forensic Sci Int*. 2016;260:31-9.
23. Mir A, Obafemi A, Young A, Kane C. Myocardial infarction associated with use of the synthetic cannabinoid K2. *Pediatrics*. 2011;128(6):e1622-7.

Correspondance et tirés à part :

S. REDANT
 H.U.D.E.R.F.
 Service des Urgences
 Avenue Crocq, 15
 1020 Laeken
 E-mail : Sebastien.redant@huderf.be

Travail reçu le 20 avril 2016 ; accepté dans sa version définitive le 11 octobre 2016.