

Dr Bani Tefahi*, Dr Mustapha Kanit**, Dr Alain Dervaux**, Dr Xavier Laqueille***

* Maître assistante en psychiatrie, CIST de Boukhadra, EHS, AER Razi, 41, rue Friekh Mohamed Salah, Cedex 23000, Annaba, Algérie. Courriel : tefahi_bani@yahoo.fr

** Praticien hospitalier, *** Chef de service d'addictologie, Centre hospitalier Sainte-Anne, Paris, France

Reçu février 2009, accepté mai 2009

Cannabis et accident vasculaire cérébral

Résumé

Le cannabis est la substance psychoactive illégale la plus consommée dans le monde. Sa consommation comme facteur de risque d'accidents vasculaires cérébraux (AVC), en particulier chez les sujets jeunes, n'a été évoquée que récemment. Nous présentons un cas clinique d'AVC après consommation de cannabis. Si d'autres cas ont été rapportés dans la littérature, suggérant des liens entre consommation de cannabis et la survenue d'un AVC, ce lien est peut-être fortuit, et seules des études systématiques longitudinales pourraient confirmer une relation étiologique entre la consommation de cannabis et la survenue d'AVC.

Mots-clés

Cannabis – Accident vasculaire cérébral – Facteur de risque.

Summary

Cannabis and stroke

Cannabis is the most widely used illicit psychoactive substance in the world. Cannabis use as a risk factor for stroke, particularly in young subjects, has only recently been reported. The authors report a clinical case of stroke after cannabis use. Although other cases have been reported in the literature, suggesting a link between cannabis use and stroke, this link could be purely incidental and only systematic longitudinal studies could confirm an aetiological relationship between cannabis use and stroke.

Key words

Cannabis – Stroke – Risk factor.

Le cannabis est une substance psychoactive perturbant le système nerveux cérébral (1), susceptible d'induire une dépendance par la stimulation des circuits dopaminergiques mésocorticolimbiques du système de récompense (2) ; il est impliqué dans de nombreuses autres fonctions : la motricité, l'attention, la motivation, l'apprentissage et la mémorisation (3). Son principe actif – le delta-9-tétrahydrocannabinol – et les autres constituants de la fumée du cannabis – notamment le cannabidiol et les hydrocarbures issus de la combustion du cannabis – ont des effets vasoconstricteurs sur le système vasculaire (4). Des études de cas récentes soulèvent le rôle du cannabis dans la survenue de certains accidents vasculaires cérébraux (AVC).

Cas clinique

Monsieur D., âgé de 35 ans, marié, sans enfant, d'un niveau scolaire secondaire, sans profession, est adressé au centre

intermédiaire de soins pour toxicomanes d'Annaba, Algérie, en octobre 2007. Il ne présente pas de facteurs de risque cardiovasculaires (hypertension artérielle, diabète, hypercholestérolémie), ni de consommation d'autres substances toxiques, en particulier de tabac.

Lors de la première consultation, M. D. est coopérant et en demande de soins. Il a commencé à fumer dès l'âge de 20 ans, cinq joints de cannabis par jour en groupe, et jusqu'à 20 joints par jour en solitaire. La motivation à l'abstinence est ambivalente. En état de sevrage cannabique, il présente une anxiété, une insomnie, une tristesse et des idées de persécution, sans manifestations délirantes. Le projet thérapeutique est un suivi régulier avec diminution progressive de la consommation sur plusieurs semaines et un traitement sédatif de 200 mg de chlorpromazine – qui peut entraîner sur le plan pharmacodynamique une hypotension artérielle et par conséquent une diminution du

débit sanguin et de la consommation en oxygène cérébral (hypoperfusion sanguine cérébrale) a priori non suffisante pour provoquer un AVC – et 300 mg d'hydroxyzine.

Trois semaines plus tard, M. D. est hospitalisé en service de médecine interne pour une hémiplégie gauche avec altération de l'état général. L'examen clinique initial est marqué par un coma stade II (score Glasgow 9/15) avec déficit moteur gauche prédominant au niveau du membre supérieur et une tension artérielle à 160/80. Le diagnostic d'AVC ischémique est posé sur les données du scanner cérébral qui objective de larges foyers d'AVC ischémique dans le territoire de l'artère sylvienne droite, associés à de multiples lacunes ischémiques capsulolenticulaires bilatérales. Les examens biologiques ne révèlent pas d'anomalies. La radiographie thoracique est normale, l'électro-encéphalogramme montre un rythme sinusal régulier, une fréquence à 110, un axe à gauche et une onde T (-) en antéroseptal. Lors de son hospitalisation, il est réhydraté à raison de 1,5 l/24 heures, mannitol à 10 % (100 cc/8 heures), avec une antibiothérapie prophylactique et une surveillance stricte. Le lendemain de son admission, il décède par arrêt cardiorespiratoire.

Discussion

Chez ce patient, il n'y avait pas d'autres facteurs de risque connus d'AVC que la consommation de cannabis. Plusieurs cas d'AVC après consommation de cannabis ont été décrits dans la littérature :

- Mathew et al. ont montré qu'à la suite de la consommation de marijuana, le flux sanguin cérébral augmentait chez les consommateurs (5) ;
- Zachariah a décrit le cas de deux hommes jeunes qui ont développé un infarctus cérébral à la suite d'une consommation importante de marijuana (6) ;
- Lawson et Rees ont décrit le cas d'un homme de 22 ans avec une hémiparésie gauche précédée de trois AVC ischémiques transitoires, dont deux ont eu lieu à la suite d'une consommation de cannabis qui durait depuis cinq ans (7) ;
- Mouzak et al. ont décrit trois patients de sexe masculin, d'âge moyen de 24,6 ans, qui ont présenté des attaques ischémiques transitoires après un abus de cannabis (8) ;
- White et al., ont présenté un cas d'enfant de 15 ans avec un infarctus cérébral artériel rattaché à l'utilisation de cannabis à forte dose (9) ;
- Disdier et al. ont suggéré que la consommation prolongée du cannabis est un facteur de risque d'artérite cérébrale chez les adultes jeunes (10) ;
- Mesec et al. ont décrit le cas d'un homme admis pour une hémiparésie latérale droite et une aphasie sensorielle,

car il avait développé un infarctus ischémique cérébral gauche à la suite de la consommation régulière de marijuana (11) ;

- Herning et al. ont suggéré un risque d'AVC chez les abusés de marijuana âgés de 18-30 ans chez qui l'index pulsatile et la vélocité du flux sanguin systolique est significativement augmenté, comme chez les sujets de 60 ans (12) ;
- Mallaret et al. ont décrit la survenue d'un infarctus cérébral ou cérébelleux associé ou non à un spasme artériel chez un jeune consommateur de cannabis (13) ;
- Matéo et al. ont décrit deux cas de jeunes âgés de 26 et 29 ans qui ont souffert d'un AVC ischémique en relation temporelle avec la consommation de cannabis (14).

Conclusion

Notre cas clinique et plusieurs autres rapportés dans la littérature suggèrent des liens entre la consommation de cannabis et la survenue d'AVC, en particulier chez des sujets jeunes. Plusieurs arguments apparaissent dans ces observations :

- une relation temporelle, la consommation de cannabis précède l'AVC (14) ;
- des effets vasculaires induits par le cannabis connus (perturbations hémodynamiques, altérations secondaires du débit sanguin cérébral, spasmes vasculaires) (6, 15) ;
- des effets cardiaques induits (arythmies, fibrillations) et un rétrécissement des grosses artères intracrâniennes, des infarctus cérébraux multiples (13) ;
- les effets du cannabis sur la pulsatilité et la vitesse du flux systolique des vaisseaux cérébraux (3).

B. Tefahi, M. Kanit, A. Dervaux, X. Laqueille
Cannabis et accident vasculaire cérébral
Alcoologie et Addictologie 2009 ; 31 (3) : 257-259

Références bibliographiques

- 1 - Deplanque D. Cannabis and stroke. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2005 ; 76 (3) : 306.
- 2 - Di Chiara G, Imperato A. Drugs abused by humans preferentially increase synaptic dopamine concentrations in the mesolimbic system of freely moving rats. *Proc Natl Acad Sci* 1988 ; 85 : 5274-5278.
- 3 - Laqueille X, Launay C, Kanit M. Les troubles psychiatriques et somatiques induits par le cannabis. *Annales Pharmaceutiques Françaises* 2008 ; 66 : 245-254.
- 4 - Inserm. Cannabis : quels effets sur le comportement et la santé ? Paris : Éditions Inserm, Expertise collective, 2001 : 165-199.
- 5 - Mathew RJ, Wilson WH, Tant SR. Acute changes in cerebral blood flow associated with marijuana smoking *Acta Psychiatr Scand* 1989 ; 79 : 118-128.
- 6 - Zachariah SB. Stroke after heavy marijuana smoking. *Stroke* 1991 ; 22 : 406-409.
- 7 - Lawson TM, Rees A. Stroke and transient ischaemic attacks in association with substance abuse in a young man. *Postgrad Med J* 1996 ; 72 (853) : 692-693.
- 8 - Mouzak A, Agathos P, Kerezoudi E et al. Transient ischemic attack in heavy cannabis smokers-how safe is it? *Eur Neurol* 2000 ; 44 : 42-44.
- 9 - White D, Martin D, Geller T et al. Stroke associated with marijuana abuse. *Pediatr Neurosurg* 2000 ; 32 : 92-94.
- 10 - Disdier P, Granel B, Serratriee J et al. Cannabis arteritis revisited – ten new case reports. *Angiology* 2001 ; 52 : 1-5.
- 11 - Mesec A, Rot U, Grad A. Cerebrovascular disease associated with marijuana abuse: a case report. *Cerebrovasc Dis* 2001 ; 11 (3) : 284-285.
- 12 - Herning RI, Better WE, Tate K, Cadet JL. Marijuana abusers are at increased risk for stroke. Preliminary evidence from cerebrovascular perfusion data. *Ann NY Acad Sci* 2001 ; 939 : 413-415.
13. Mallaret M, Dal'Bo-Rohrer D, Dematteis M. Effets somatiques liés à la consommation du cannabis. *Revue du Praticien* 2005 ; 55 (1) : 41-50.
- 14 - Matéo I, Infante J, Gomez Beldarrain M, Garcia-Monco JC. Cannabis and cerebrovascular disease. *Neurologia* 2006 ; 21 (4) : 204-208.
- 15 - Moussouttas M. Cannabis use and cerebrovascular disease. *Neurologist* 2004 ; 10 : 47-53.