



Disponible en ligne sur
 ScienceDirect
www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France

www.em-consulte.com



CAS CLINIQUE

Infarctus rénal et splénique après consommation massive de cannabis et cocaïne chez un homme jeune[☆]

Renal and spleen infarction after massive consumption of cannabis and cocaine in a young man

P.-Y. Le Guen, S. Gestin, E. Plat, P. Quéhé, L. Bressollette*

Unité d'écho-doppler et de médecine vasculaire, CHU La Cavale-Blanche, boulevard Tanguy-Prigent, 29609 Brest cedex, France

Reçu le 1^{er} octobre 2010 ; accepté le 26 octobre 2010
Disponible sur Internet le 28 décembre 2010

MOTS CLÉS

Cannabis ;
Cocaïne ;
Infarctus rénal ;
Infarctus splénique

KEYWORDS

Cannabis;
Cocaine;
Renal infarction;
Splenic infarction

Résumé Le cannabis est la drogue la plus consommée dans le monde, particulièrement chez les sujets jeunes. La cocaïne arrive au troisième rang. Quelques cas de la littérature rapportent l'association entre cannabis et cocaïne et infarctus mésentérique et rénal. Nous rapportons le cas d'un homme, âgé de 24 ans, ayant présenté un infarctus rénal et splénique après consommation massive de cannabis et de cocaïne. Les deux événements vasculaires survinrent sur des artères saines et le bilan étiologique exhaustif se révéla négatif. La responsabilité de l'association entre le cannabis et la cocaïne fut retenue. Le cannabis et la cocaïne sont associés aux accidents vasculaires par différents mécanismes parmi lesquels un probable phénomène thrombotique. La recherche de cannabis et de cocaïne doit être systématique chez tous patients jeunes admis pour un accident vasculaire quel que soit le territoire.

© 2010 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Summary Cannabis is the most widely consumed drug in the world, particularly among young subjects. Cocaine is the third leading illicit drug. Cases of renal infarction associated with combined consumption of cannabis and cocaine have been reported in the literature. We describe the case of a 24-year-old man who presented renal and spleen infarction after massive consumption of cannabis and cocaine. Both vascular events arose on healthy arteries. Etiological tests were negative leading to the conclusion that the events resulted from a toxic cause related to cannabis and cocaine consumption. Different mechanisms, potentially including thrombosis, might explain the association of cannabis and cocaine with vascular events.

[☆] Absence de présentation à un congrès.

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : luc.bressollette@chu-brest.fr (L. Bressollette).

We suggest that a systematic search for cannabis and cocaine consumption among young victims of vascular disease might be useful.

© 2010 Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

Un homme, âgé de 24 ans, a été admis dans le service de néphrologie du CHU de Brest le 27 octobre 2009 pour des douleurs de la fosse iliaque droite apparues depuis 48 heures, associées à des vomissements.

Dans ses antécédents, on note un asthme, un tabagisme actif estimé à dix paquets-année, une addiction quotidienne au cannabis (quatre à cinq joints par jour) ainsi qu'une consommation occasionnelle de cocaïne. L'interrogatoire du patient révéla une forte consommation de cannabis s'élevant à une dizaine de joints la soirée précédant les symptômes associée à une consommation de cocaïne.

À l'admission, l'examen clinique retrouvait un abdomen souple mais sensible en fosse iliaque droite et dans le flanc droit, avec dysurie et pollakiurie sans brûlure mictionnelle depuis 48 heures. Les bruits du cœur étaient réguliers, la tension artérielle à 150/80 mmHg. L'examen pulmonaire était normal. La bandelette urinaire retrouvait des traces de sang et une protéinurie à 1 g/L. La numération formule sanguine montrait une hyperleucocytose (17,4 Giga/L) à polynucléaires neutrophiles, l'absence d'anémie, un taux de plaquettes normal. Le bilan hépatique, les ionogrammes sanguin et urinaire, la CRP, l'urémie, la créatininémie, l'électrophorèse des protéines sériques étaient normales. L'échographie abdominale réalisée n'était pas contributive. Le scanner abdominal réalisé en urgence montra un infarctus rénal droit associé à un infarctus splénique (Fig. 1).

Un bilan de thrombophilie (antithrombine-protéine C-protéine S, résistance à la protéine C activée, mutation Leiden du facteur V, mutation 20210 du gène de la prothrombine, homocystéinémie ou facteur VIII) ne montrait aucune anomalie significative, le taux de prothrombine et le temps de céphaline activé étaient normaux.

Les échocardiographies transthoracique et transœsophagienne étaient normales, l'électrocardiogramme montrait un rythme sinusal régulier à 75 par minute sans trouble du rythme ou trouble de la conduction. Devant l'hypothèse d'un mécanisme thrombotique, une anticoagulation par acénocoumarol fut débutée. L'artériographie aortique par voie fémorale était normale. Le Holter tensionnel réalisé deux jours après l'admission confirmait une hypertension aux alentours de 150/80 mmHg. Un bilan d'hypertension artérielle secondaire s'est révélé négatif. L'écho-doppler des artères rénales était normal en dehors de la zone infarctée (Fig. 2).

L'amélioration clinique a été progressive et après huit jours d'hospitalisation, il regagna son domicile avec un traitement par acénocoumarol, et une aide au sevrage tabagique et cannabique.

Après six mois d'anticoagulant, un arrêt de l'acénocoumarol est décidé. Il a considérablement diminué sa consommation tabagique.

Le bilan de thrombophilie négatif, l'hypothèse d'un thrombus intracardiaque finalement rejetée, une cause toxique secondaire à la consommation massive de cannabis

associée à une consommation de cocaïne fut retenue comme responsable des deux événements ischémiques vasculaires rénal et splénique.

Discussion

Le cannabis est la substance psychoactive la plus consommée dans le monde et la cocaïne se situe en troisième position, après l'héroïne [1].

Outre le risque de dépendance psychique encourue lors de consommation régulière de cannabis et de cocaïne, ces drogues commencent à être identifiées comme facteur de risque cardiovasculaire.

En effet, la consommation de cannabis a été associée à des cas de mort subite cardiovasculaire, des troubles du rythme cardiaque [2,3] (ventriculaires, supra-ventriculaires et fibrillation auriculaire), d'infarctus du myocarde [4–6] d'accident vasculaire cérébral [7,8], d'artérite distale [9–14] et d'infarctus rénal [15]. Quelques cas de la littérature rapportent l'implication du cannabis dans la survenue d'infarctus rénaux [11]. La cocaïne est elle aussi clairement identifiée comme facteur de risque cardiovasculaire avec de nombreux cas décrits d'infarctus du myocarde [16–18]. Plusieurs observations d'infarctus cérébral [19,20], de dissection aortique [21], d'ischémie mésentérique et rénale [22,23] et d'artériopathie distale [24,25] ont été rapportées.

Nous rapportons une association infarctus rénal et splénique secondaire à une consommation massive de cannabis et de cocaïne chez un homme de 24 ans. Ce patient avait comme seul facteur de risque un tabagisme chronique et une consommation régulière de cannabis et avait augmenté sa consommation dans les heures précédant l'infarctus spléno-rénal. Le bilan étiologique exhaustif n'a pas retenu de cause à ces infarctus en dehors de la prise concomitante de cannabis et de cocaïne. Le bilan artériel n'a pas montré de signes d'athérosclérose aortique ou sur les artères périphériques. Les examens biologiques systématiquement réalisés à la recherche d'une thrombophilie ou de facteurs de risque cardiovasculaire étaient normaux. Aucun trouble du rythme cardiaque ne fut mis en évidence.

Les deux événements vasculaires ischémiques relèvent probablement du même mécanisme physiopathologique thrombotique sur vaisseaux sains. Des occlusions artérielles vasculaires mésentériques ou rénales ont déjà été rapportées dans la littérature chez des patients avec bilan cardiovasculaire normal.

Les processus par lesquels le cannabis et la cocaïne conduisent aux accidents vasculaires sont multiples. Le cannabis entraîne une diminution de la pression sanguine, une vasoconstriction et augmente l'adhésion et l'agrégation plaquettaire [26,27]. La cocaïne entraîne une hypertension artérielle, une vasoconstriction et a un effet

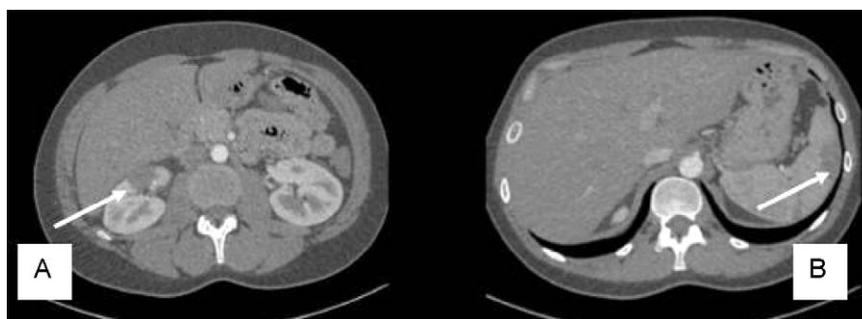


Figure 1 TDM abdominale réalisée à l'admission du patient. Infarctus rénal (A) et splénique (B).
Abdominal CT-scan at admission. Renal (A) and splenic (B) infarct.

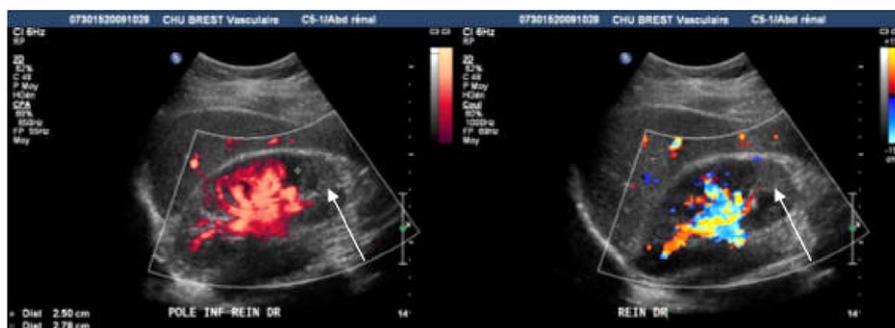


Figure 2 Écho-doppler rénal retrouvant une zone infarctée polaire inférieure droite.
Renal Doppler ultrasound showed an infarct zone in the lower right pole.

proagrégant plaquettaire [28]. L'absorption simultanée de cannabis et de cocaïne peut potentialiser les effets toxiques cardiovasculaires de chacune des substances [29], ainsi que l'absorption concomitante d'alcool. Une autre donnée sur le cannabis est à prendre aussi en compte : le mode de la consommation ; un « bang » (qui équivaut à 4–5 joints en une seule inspiration) serait à plus haut risque vasculaire qu'un simple joint, mais les données manquent.

Conclusion

Le cannabis et la cocaïne semblent associés à la survenue d'événements vasculaires par trois mécanismes principaux : l'hypotension (pour le cannabis) ou l'hypertension artérielle (pour la cocaïne), la vasoconstriction artérielle et les thromboses artérielles. L'importante prévalence de la consommation de cannabis et de cocaïne et la relative rareté des accidents vasculaires rapportés dans la littérature suggèrent une sous-estimation de cette cause toxique. La recherche de cannabis et de cocaïne, ainsi que le mode d'administration, doit systématiquement être effectuée chez tous les patients jeunes admis pour un accident vasculaire quel que soit le territoire.

Conflit d'intérêt

Aucun.

Références

- [1] Beck F, Legleye S, Spilka S, Briffault X, Gautier A, Lamboy B, et al. Exploitation des données du Baromètre santé 2005 relatives aux pratiques d'usage de substances psychoactives en population adulte. *Tendances* 2005;48.
- [2] Kosior DA, Filipiak KJ, Stolarz P, Opolski G. Paroxysmal atrial fibrillation in a young female patient following marijuana intoxication—a case report of possible association. *Med Sci Monit* 2000;6:386–9.
- [3] Bachs L, Morland H. Acute cardiovascular fatalities following cannabis use. *Forensic Sci int* 2001;124:200–3.
- [4] Duchene C, Olindo S, Chausson N, Jeannin S, Cohen-Tenoudji P, Smadja D. Infarctus cérébral et myocardique après consommation de cannabis chez une femme jeune. *Rev Neurol* 2009;166:438–42.
- [5] Cappelli F, Lazzeri C, Gensini GF, Valente S. Cannabis: a trigger for acute myocardial infarction: a case report. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)* 2008;9:725–6.
- [6] Dwivedi S, Kumar V, Aggarwal A. Cannabis smoking and acute coronary syndrome: Two illustrative cases. *Int J Cardiol* 2008;128:54–7.
- [7] Mateo I, Infante J, Gomez Beldarrain M, Garcia-Monco JC. Cannabis and cerebrovascular disease. *Neurologia* 2006;21:204–8.
- [8] White D, Martin D, Geller T, Pittman T. Stroke associated with marijuana abuse. *Pediatr Neurosurg* 2000;32:92–4.
- [9] Cazalets C, Laurat E, Cador B, Jan F, Rolland Y, Jégo P, et al. Artériopathies du cannabis: quatre nouveaux cas. *Rev Med Interne* 2003;24:127–30.
- [10] Disdier P, Granel B, Serratrice J, Constans J, Michon-Pasturel U, Hachulla E. Cannabis arteritis revisited—ten new case reports. *Angiology* 2001;52:1–5.

- [11] Constans J. Les artériopathies au cannabis. *J Mal Vasc* 2002;27:6.
- [12] Seinturier C, Pichot O, Blaise S, Imbert B, Carpentier P. Ischémie subaiguë d'un membre inférieur et toxicité artérielle périphérique de la cocaïne chez une patiente présentant une artériopathie juvénile. *J Mal Vasc* 2006;31:76–8.
- [13] Schneider F, Abdoucheli-Baudot N, Tassart M, Boudghène F, Gouny P. Cannabis et tabac co-facteurs favorisant l'artériopathie oblitérante juvénile. *J Mal Vasc* 2000;25:388–9.
- [14] Sauvanier M, Constans J, Skopinski S, Barcat D, Berard A, Parrot F, et al. Les artériopathies des membres inférieurs débutant avant 50 ans : analyse rétrospective de 73 patients. *J Mal Vasc* 2002;27:69–76.
- [15] Lambrecht GL, Malbrain ML, Coremans P, Verbist L, Verhaegen H. Acute renal infarction and heavy marijuana smoking. *Nephron* 1995;70:494–6.
- [16] Guerot E, Sanchez O, Diehl JL, Fagon JY. Complications aiguës dans l'usage de cocaïne. *Ann Med Interne (Paris)* 2002;153(Suppl 3):27–31.
- [17] Debien B, Clapson P, Lambert E, Lenoir B, Perez JP, Pats B. Les complications aiguës de la cocaïne. À propos de deux observations. *Ann Fr Anesth Reanim* 2006;25:397–400.
- [18] Vandhuick O, Pistorius MA, Jousse S, Ferreira-Maldent N, Guillemot JL, Guias B, Bressollette L. Toxicomanie et pathologies cardiovasculaires. *J Mal Vasc* 2004;29:243–8.
- [19] McEvoy AW, Kitchen ND, Thomas DG. Lesson of the week: intracerebral hemorrhage in young adults: the emerging importance of drug misuse. *BMJ* 2000;320:1322–4.
- [20] Darras M, Tuchman AJ, Koppel BS, Samkoff LM, Weitzner I, Marc J. Neurovascular complications of cocaine. *Acta Neurol Scand* 1994;47:339–45.
- [21] Barth CW, Bray M, Roberts WC. Rupture of the ascending aorta during cocaine intoxication. *Am J Cardiol* 1986;57:496.
- [22] Herrine SK, Park PK, Wechsler RJ. Acute mesenteric ischemia following intranasal cocaine use. *Dig Dis Sci* 1998;43:586–9.
- [23] Sudhakar C, Al-Hakem M, Macarthur J, Sumpio B. Mesenteric ischemia secondary to cocaine abuse: case report and literature review. *Am J Gastroenterol* 1997;92:1053–4.
- [24] Marder VJ, Mellinghoff IK. Cocaine and Buerger disease: is there a pathogenetic association? *Arch Intern Med* 2000;160:2057–60.
- [25] Noel B. Vascular complications of cocaine use. *Stroke* 2002;33:1747–8.
- [26] Jones RT. Cardiovascular system effects of marijuana. *J Clin Pharmacol* 2002;42(Suppl 11):58–63.
- [27] Bailly C, Merceron O, Hammoudi N, Dorent R, Michel PL. Cannabis induced acute coronary syndrome in a young female. *Int J Cardiol* 2010;143:e4–6.
- [28] Lange RA, Hillis LD. Cardiovascular complications of cocaine use. *N Engl J Med* 2001;345:351–8.
- [29] Lukas SE, Sholar M, Kouri E, Fukuzako H, Mendelson JH. Marijuana smoking increases plasma cocaine levels and subjective reports of euphoria in male volunteers. *Pharmacol Biochem Behav* 1994;48:715–21.