

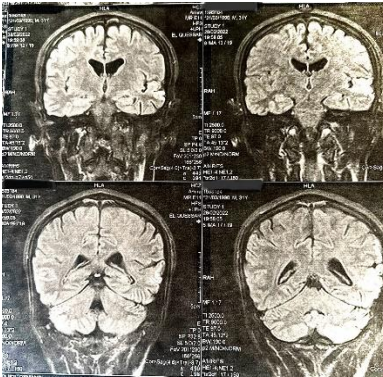


INTRODUCTION

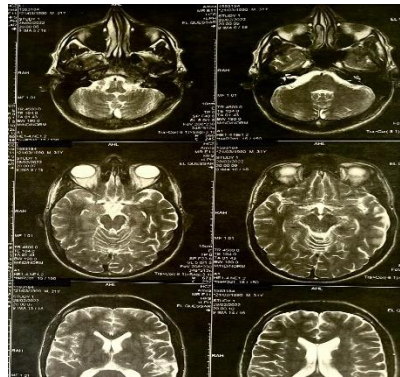
Les ischémies cérébrales chez les jeunes sont différentes par leurs étiologies et leurs pronostics. Parmi les causes fréquentes de cet événement vasculaire, on a la consommation de cannabis (la drogue illicite la plus consommée dans le monde, particulièrement chez les sujets jeunes). Une cause de plus en plus retrouvée, qu'il faut chercher systématiquement devant tout AVC du sujet jeune. L'importante prévalence de la consommation de cannabis et la relative rareté des AVC rapportés dans la littérature suggèrent une sous-estimation de cette cause toxique.

VIGNETTE CLINIQUE

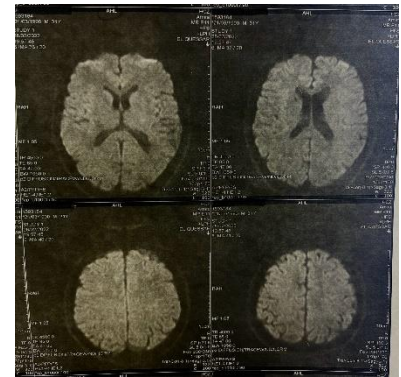
C'est un jeune homme de 31 ans, sans antécédents cardiovasculaires, qui fut admis en urgences psychiatriques pour mutisme (aphonie) d'installation brutale à la suite d'une symptomatologie confusionnelle sans signes de focalisation neurologique. Chez lui l'examen clinique neurologique et l'imagerie cérébrale initiale sont revenus sans particularités. Le bilan étiologique exhaustif se révéla négatif mis à part la présence de THC dans les urines. Le diagnostic provisoire d'un trouble convertif a été retenu initialement. L'évolution fut bonne avec reprise de la parole le lendemain de l'admission, résolution de l'anxiété et rétablissement du sommeil sous traitement symptomatique. Deux mois plus tard, le patient a fait une perte de connaissance lors d'un effort physique (en jouant au football) avec amnésie totale de l'épisode sans émission urinaire. Une IRM cérébrale fut indiquée en urgence révéla des multiples lacunes vasculaires des hémisphères cérébelleux et intraparenchymateux en plus d'un remaniement ischémique temporo-pariétal gauche avec nécrose corticale laminaire témoignant un AVC. L'électroencéphalogramme a objectivé des anomalies paroxystiques irritatives à type d'ondes lentes en temporal. L'évolution fut bonne par récupération totale du déficit après une prise en charge spécialisée. Devant ces AVC lacunaires particuliers, l'association avec le cannabis fut retenue : consommation révélée à l'interrogatoire et confirmée par la recherche dans les urines en l'absence des autres drogues chez un terrain de jeune âge et sans facteurs de risque cardiovasculaires.



IRM cérébrale en coupe coronale FAIR



IRM cérébrale en coupe T2



IRM cérébrale en coupe T2 étoile

DISCUSSION

La consommation de drogues illicites est responsable d'AVC chez 4,7 % de la population d'adultes jeunes (18–44 ans) [1]. La prise en compte du type de drogue semble néanmoins importante. La cocaïne, les amphétamines, l'ecstasy et l'héroïne sont associées à un risque accru d'AVC [2, 3]. De plus, à l'instar de l'effet néfaste du cannabis sur les artères des membres supérieurs et inférieurs, il est très vraisemblablement tout autant toxique pour les artères cérébrales, comme cela a pu être démontré [4]. En revanche, le rôle du cannabis est incertain, les études de cas rapportent une augmentation du risque 24 heures après la consommation, alors que les études de cohortes prospectives relatent une absence d'augmentation du risque [5, 6].

Dans les deux épisodes rapportés chez notre patient on note une consommation massive de cannabis ce qui a été déjà rapporté dans la littérature [7, 8, 9]. Cela a été bien décrit par Mateo chez un homme de 36 ans qui a eu trois épisodes d'AVCI récurrent sur un intervalle de deux ans et demi, chaque épisode survenant immédiatement après la consommation de cannabis [8]. Dans une étude portant sur une cohorte de 17 patients, qui ont consommé du cannabis, 5 patients ont eu un AVCI récurrent avec une nouvelle exposition au cannabis [9].

Chez des personnes consommatrices de cannabis, jeunes, en bonne santé et sans comorbidité (comme le cas de notre patient), les accidents vasculaires cérébraux sont généralement ischémiques [7]. Les mécanismes sous-jacents à ces événements comprennent la fluctuation de la pression artérielle, un défaut d'autorégulation, l'hypercoagulabilité la vasoconstriction et le spasme [10]. De même des embolies cardiaque secondaire à des arythmies transitoires déclenchées par la consommation de cannabis peuvent être à l'origine de petite portion de d'accidents vasculaires cérébraux [10].

Des cas d'AVC hémorragiques ont été rapportés surtout avec la consommation de cannabis synthétiques [10, 11]. Les cannabinoïdes synthétiques modifient la libération de neurotransmetteurs, ce qui peut provoquer un vasospasme, entraînant un dysfonctionnement endothélial qui rend les parois des vaisseaux vulnérables à la rupture lors des fluctuations aiguës de la pression artérielle induites par le cannabis [10, 11].

D'après notre cas clinique et les données de la littérature les AVC survenant chez les sujets consommateurs de cannabis ont la particularité d'être ischémique, transitoires et réversibles en réponse à une prise en charge multidisciplinaire entre neurologue, rééducateur et addictologue pour sevrage et maintien d'abstinence.

Bien que le pronostic de l'AVCI lié au cannabis reste favorable, certains patients gardent des invalidités persistantes pendant que d'autres meurent. La prise en charge globale de l'AVC repose sur l'évaluation du risque de récurrence et l'établissement d'une stratégie thérapeutique multidisciplinaire. En tant que psychiatres : Informer le public de la survenue possible d'AVC associés à la consommation de cannabis et programmer un sevrage total dès le premier événement, d'autant plus s'il est prouvé que ces patients ont tendance à récidiver, constituent les principaux défis de la PEC des AVC liés au cannabis, en particulier de nos jours, lorsque la nouvelle législation encourage sa consommation sans oublier sa récente recommandation thérapeutique dans certaines affections neurologiques.

CONCLUSION

Il s'agit d'un problème de santé publique engageant le pronostic vital et fonctionnel du sujet jeune affectant ainsi le développement économique de la société. En collaboration avec le neurologue, le psychiatre/addictologue a un rôle crucial dans la prise en charge globale, intégrée et multidisciplinaire du patient présentant un AVCI imputé à la consommation de cannabis ou à tout autre substance psychoactive.

REFERENCES

- [1] Rabat, Yolaine. Impact du profil addictif sur le statut émotionnel après un accident vasculaire cérébral. Diss. Université de Bordeaux, 2022.
- [2] Esse K, Fossati-Bellani M, Traylor A, Martin-Schild S. Epidemic of illicit drug use, mechanisms of action/addiction and stroke as a health hazard. *Brain Behav* 2011;1:44–54.
- [3] Fonseca AC, Ferro JM. Drug Abuse and Stroke. *Curr Neurol Neurosci Rep* 2013;13:25.
- [4] Richter JS, Quenardelle V, Rouyer O, Raul JS, Beaujeux R, Gény B, et al. A Systematic Review of the Complex Effects of Cannabinoids on Cerebral and Peripheral Circulation in Animal Models. *Front Psychiatry* 2018;9:622.
- [5] Page RL, Allen LA, Kloner RA, Carrier CR, Martel C, Morris AA, et al. Medical Marijuana, Recreational Cannabis, and Cardiovascular Health: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation* 2020;142:e131–52.
- [6] Ravi D, Ghasemiesfe M, Korenstein D, Cascino T, Keyhani S. Associations Between Marijuana Use and Cardiovascular Risk Factors and Outcomes: A Systematic Review. *Ann Intern Med* 2018;168:187.
- [7] K. Benallel, D. Nzamba, R. Benjelloun, M. Gartoum and M. Kadiri (2021); RECURRENT ISCHEMIC STROKE IN A CANNABIS USER UNDER 30: A CASE REPORT *Int. J. of Adv. Res.* 9 (Oct). 287-291 (ISSN 2320-5407). www.journalijar.com
- [8] Mateo I, Pinedo A, Gomez-Beldarrain M, Basterretxea JM, Garcia-Monco JC. Recurrent stroke associated with cannabis use. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry* 2005;76:435-7.
- [9] Singh NN, Pan Y, Muengtaweepansa S, Geller TJ, Cruz-Flores S. Accident vasculaire cérébral lié au cannabis : Séries de cas et revue de la littérature. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2012; 21 : 555–60. [PubMed] [Google Scholar].
- [10] Middlekauff, H. R., Cooper, Z. D., & Strauss, S. B. (2022). Drugs of misuse: focus on vascular dysfunction. *Canadian Journal of Cardiology*, 38(9), 1364-1377.
- [11] Wolff, V., & Jouanjus, E. (2017). Strokes are possible complications of cannabinoids use. *Epilepsy & Behavior*, 70, 355-363.