Syndrome cannabinoïde : diagnostic méconnu à la douche miraculeuse

Cannabinoid Hyperemesis Syndrome: Unknown Diagnosis with Miraculous Shower

P. Fabries · A. Renard · A. Puidupin · T. Coton

Reçu le 28 mars 2014; accepté le 27 mai 2014 © SFMU et Springer-Verlag France 2014

Introduction

Le syndrome cannabinoïde se définit comme la survenue d'épisodes récurrents de douleurs abdominales aiguës, nausées et vomissements chez des consommateurs chroniques de cannabis. La symptomatologie est améliorée très rapidement et de façon spectaculaire par des douches et bains d'eau chaude. Depuis la première description en 2004 [1], le nombre de cas rapportés ne cesse de croître, en lien avec l'augmentation de la consommation et la meilleure reconnaissance du tableau par les cliniciens sensibilisés. Selon l'Observatoire français des drogues et toxicomanies, la France est le pays le plus gros consommateur de cannabis d'Europe. Le cannabis y est la première substance illicite consommée. Nous décrivons ce syndrome à partir de la prise en charge au service d'accueil des urgences d'un patient ayant déjà fait l'objet de multiples explorations paracliniques.

Observation

Monsieur M., 42 ans, consultait au service d'accueil des urgences pour syndrome douloureux abdominal et vomissements évoluant depuis 2 h, d'Échelle visuelle analogique (EVA) 6/10 résistant aux antalgiques simples. Il s'agissait de la seconde admission pour le même motif en moins de deux mois. Depuis 8 ans, des épisodes similaires avaient

P. Fabries (⋈) · A. Renard · A. Puidupin Hôpital d'Instruction des Armées Laveran, service d'accueil des urgences, CS50004, F-13384 Marseille cedex 13, France e-mail : pierfab21@hotmail.com

P. Fabries École du Val-de-Grâce, 1, place Alphonse Laveran, F-75005 Paris, France

T. Coton Hôpital d'Instruction des Armées Laveran, service de pathologie digestive, CS50004, F-13384 Marseille cedex 13, France

Springer

motivés, au cours d'hospitalisations itératives, la réalisation d'examens complémentaires mettant en évidence une gastrite, une hernie diaphragmatique qui avait été opérée, une œsophagite stade 1, et un polype colique hyperplasique. Aucun des traitements spécifiques successifs de ces antécédents ne prévenait la survenue de nouveaux épisodes douloureux. Le patient prenait un inhibiteur de la pompe à protons et un protecteur gastrique sans efficacité. La consommation de toxique était à 20 paquets/année de tabac ; 6 à 10 joints de cannabis par jour depuis 20 ans, et 10 à 15 bières par jour depuis 20 ans. À l'entrée, les constantes hémodynamiques étaient normales, il était apyrétique. Le patient était agité et en sueur. Il présentait des épisodes de vomissement bilieux sans troubles du transit. L'examen clinique était normal en dehors d'une sensibilité épigastrique sans défense. L'électrocardiogramme inscrivait un rythme régulier sinusal sans trouble de repolarisation. Les examens biologiques montraient une hyperleucocytose (globules blancs : 24090/mm3) à polynucléaires neutrophiles (21054/mm3), une augmentation des Gamma GT (95 U.I./litres) et une recherche positive de cannabis dans les urines. La protéine C réactive et la lipasémie étaient normales, de même que le reste de la numération formule sanguine, taux de plaquettes, glycémie, fonction rénale et hépatique, ionogramme sanguin, bilan phosphocalcique et troponine T HS. La bandelette urinaire était normale. L'échographie abdominale était sans anomalie. L'évolution de la douleur était favorable (EVA <3/10) grâce à des antiémétiques, antispasmodiques, antalgiques de palier 1, anxiolytiques et douche d'eau chaude dans le service. Une fois le diagnostic posé, le patient rejoignait son domicile avec conseils d'arrêt définitif de la consommation cannabique et prise de douche à domicile en cas de crise douloureuse.

Discussion

Ce cas illustre de façon caractéristique le syndrome cannabinoïde tel qu'il est décrit depuis 2004 par Allen et al. [1]. De nombreux cas continuent d'être rapportés dans le monde par les services d'accueil des urgences et de pathologie digestive où sont pris en charge les patients [2-4]. Des critères diagnostics proposés en 2009 ont été modifiés en 2012 suite à une revue de la littérature portant sur 98 sujets (Tableau 1) [5]. Notre patient répond à ces critères. Le tableau peut être déroutant pour le clinicien avec discordance majeure entre la clinique spectaculaire, et la quasinormalité des examens complémentaires. La connaissance du syndrome permet de le suspecter et d'orienter la prise en charge dès l'interrogatoire. Les examens biologiques (NFP, glycémie, ionogramme, CRP, fibrinogène, fonction rénale et hépatique, bilan phosphocalcique, lipase, HCG, +/- troponine) et paracliniques (ECG, BU/ECBU, échographie abdominale) sont nécessaires pour écarter les diagnostics différentiels [5] (dont la pancréatite aiguë cannabique [4]), et faire le bilan des complications potentielles (insuffisance rénale sur déshydratation compliquant les vomissements avec troubles ioniques [6]). L'efficacité symptomatique des douches d'eau chaude, véritable test diagnostique, est d'une aide majeure et doit être réalisé au service d'accueil des urgences [3-5]. La reconnaissance du syndrome permet d'éviter l'utilisation des antalgiques de palier 3, l'hospitalisation et la répétition des examens complémentaires invasifs à risque. Il donne aux patients l'étiologie de leur douleur et le moyen de prévenir les récidives. Le seul traitement est l'arrêt définitif et durable de la consommation [5]. Le syndrome peut réapparaître après la reprise de la consommation. Certains auteurs proposent un traitement par halopéridol ou lorazepam [4]. Les douches d'eau chaude peuvent être conseillées à la sortie. Elles sont parfois compulsives et ruineuses chez la majorité des patients sans qu'ils aient fait le lien avec l'intoxication [4]. Ce syndrome peut aussi exister lors de l'utilisation de cannabinoïdes de synthèse contenus dans les nouvelles drogues [7], et dans la population pédiatrique [8].

Le cannabis est actif via le delta-9-tetrahydrocannabinol (THC) sur deux types de récepteurs avec des rôles dans la thermorégulation, la régulation de la douleur et l'effet antiémétique [9]. La physiopathologie et les facteurs de prédispositions sont mal connus, comme la durée de la consommation et la quantité suffisante pour l'apparition de ces effets paradoxaux [5,9].

En conclusion, il s'agit d'une pathologie émergente de diagnostic d'élimination dont la reconnaissance du tableau permet d'orienter la prise en charge avec réalisation d'explorations complémentaires et douches d'eau chaude. En cas d'efficacité sur la douleur, elles représentent un véritable test diagnostique et thérapeutique des épisodes, dont la préven-

Tableau 1 Critères modifiés pour le diagnostic de syndrome cannabinoïde selon Simonetto et al. [5].

Essentiel	Consommation chronique de cannabis
Majeurs	Nausées et vomissements sévères récurrents
	Guérison des symptômes à l'arrêt
	de la consommation
	Amélioration des symptômes avec des douches
	et bains d'eau chaude
	Douleurs abdominales, épigastriques ou péri-
	ombilicales intenses
	Consommation hebdomadaire de cannabis
Mineurs	Normalité des examens biologiques, radiologiques
	et endoscopiques
	Âge inférieur à 50 ans
	Amaigrissement supérieur à 5 kg
	Prédominance matinale des symptômes
	Absence de troubles digestifs chroniques en inter-
	crise

tion des récidives passe par l'arrêt définitif et durable de la consommation.

Conflit d'intérêt les auteurs déclarent ne pas avoir de conflit d'intérêt.

Références

- Allen J H, de Moore G M, Heddle R, et al (2004) Cannabinoid hyperemesis: cyclical hyperemesis in association with chronic cannabis abuse. Gut 53:1566–70
- Donnino MW, Cocchi MN, Miller J, et al (2011) Cannabinoid hyperemesis: a case series. J Emerg Med 40:e63–6
- Chang YH, Windish DM (2009) Cannabinoid hyperemesis relieved by compulsive bathing. Mayo Clin Proc 84:76–8
- Fabries P, Ribaud N, Puidupin A, et al (2013) Syndrome cannabinoïde. Presse Med 42:1531–3
- Simonetto DA, Oxentenko AS, Herman ML, et al (2012) Cannabinoid hyperemesis: a case series of 98 patients. Mayo Clin Proc 87:114-9
- Habboushe J, Sedor J (2014) Cannabinoid hyperemesis acute renal failure: a common sequela of cannabinoid hyperemesis syndrome. Am J Emerg Med 32:690.e1-2
- Hopkins CY, Gilchrist BL (2013) A case of cannabinoid hyperemesis syndrome caused by synthetic cannabinoids. J Emerg Med 45:544–6
- 8. Miller JB, Walsh M, Patel PA, et al (2010) Pediatric cannabinoid hyperemesis: two cases. Pediatr Emerg Care 26:919–20
- Roca-Pallin JM, Lopez-Pelayo H, Sugranyes G, et al (2013) Cannabinoid hyperemesis syndrome. CNS Neurosci Ther 19:994–5

