

# L'intoxication aiguë accidentelle par le cannabis chez l'enfant est potentiellement sévère : à propos d'un cas

## Cannabis Unintentional Paediatric Exposure

A.F. Villa · L. Géraut · B. Santerne · H. Marty · J. Langrand · R. Garnier

© SRLF et Lavoisier SAS 2014

À l'éditeur,

La consommation de dérivés du cannabis a rapidement augmenté au cours des dernières décennies [1,2]. Elle est particulièrement le fait d'adolescents et de jeunes adultes qui sont aussi, parfois, des parents. Par défaut de perception du risque et du fait d'une activité main-bouche intense, les jeunes enfants (<5 ans) ingèrent fréquemment les produits de leur environnement domestique. En conséquence, les intoxications accidentelles d'enfants par le cannabis sont de plus en plus fréquentes [3-5]. Elles sont possiblement sévères. Nous en rapportons un cas.

Un garçon de 18 mois (12 kg), sans antécédent médical, a ingéré un soir (J1) un fragment d'une boulette de résine de cannabis, abandonnée par ses parents sur une table de leur domicile. Son entourage a découvert l'ingestion en observant l'enfant recracher une partie de la résine ingérée, mais ne s'en est pas immédiatement inquiété. L'enfant a été couché peu de temps après et s'est endormi sans problème. Il s'est réveillé anormalement tard le lendemain matin et est resté somnolent toute la journée (J2). En milieu d'après-midi, les parents l'ont conduit chez le pédiatre pour une vaccination. Dans la salle d'attente est survenu un épisode, spontanément résolutif, de convulsions généralisées avec raideur axiale, hypersalivation et révulsion oculaire, sans perte d'urines.

À l'arrivée dans le service des urgences pédiatriques, le score de Glasgow était de 9/15. Il existait en outre une

mydriase bilatérale réactive, une hypotension artérielle modérée (90/50 mmHg) et une tachycardie (133 bpm ; fréquence attendue  $105 \pm 16$  bpm), avec une désaturation à 89 % en air ambiant. Le reste de l'examen était normal, l'enfant était apyrétique. Une voie veineuse périphérique (sérum physiologique : 50 mL/h) et une sonde nasogastrique ont été posées. Une oxygénothérapie aux lunettes (3 L/min) a été débutée. Le bilan métabolique a montré une discrète hyponatrémie (132 mmol/L) et une hyperkaliémie modérée à 5 mmol/L. L'hémogramme, le bilan de coagulation, la protéine C-réactive, la procalcitonine, la calcémie, l'ammoniémie et la créatininémie étaient normaux; l'électroencéphalogramme également. À J3, l'état de conscience et le ionogramme s'étaient normalisés. L'enfant était asymptotique quand il a regagné son domicile, au matin de J4. Les concentrations sériques du  $\Delta 9$ -tetrahydrocannabinol (THC) et de ses métabolites ont été mesurées 48 heures (J3) après la prise, par chromatographie en phase gazeuse, couplée à la spectrométrie de masse [6] (Tableau 1). Elles confirmaient l'exposition aux cannabinoïdes. La recherche des toxiques médicamenteux courants par méthode immuno-enzymatique (antidépresseurs, benzodiazépines, barbituriques) s'est révélée négative.

Les intoxications aiguës d'adultes ou d'adolescents par le cannabis sont fréquentes et presque toujours bénignes. Les intoxications du jeune enfant étaient considérées comme rares jusqu'à la fin des années 1990 et rapportées seulement dans une quinzaine de publications [1-5]. Cependant, au cours des deux dernières décennies, le cannabis est devenu un produit banal [1] et en conséquence, le risque d'intoxication accidentelle de jeunes enfants a notablement augmenté : c'est ce que montre la série de 93 cas publiée par le centre antipoison de Marseille en 2009 [7]. Ces expositions accidentelles d'enfants surviennent le plus souvent au domicile et impliquent généralement la résine de cannabis, cette forme étant la plus fréquemment commercialisée.

Comme celles de l'adulte et de l'adolescent, les intoxications aiguës de jeunes enfants par le cannabis sont généralement bénignes : dans la série marseillaise, 41 % des cas sont restés asymptotiques et la plupart des autres enfants

---

A.F. Villa (✉) · L. Géraut · J. Langrand · R. Garnier  
Centre antipoison de Paris, AP-HP-hôpitaux universitaires  
Lariboisière-Saint-Louis-Fernand-Widal,  
Université Paris-Diderot, 200 rue du faubourg Saint Denis,  
F-75475 Paris cedex 10  
e-mail : antoine.villa@lrb.aphp.fr

B. Santerne  
Réanimation pédiatrique et néonatale,  
centre hospitalier universitaire de Reims

H. Marty  
Laboratoire de pharmacologie et de toxicologie, pôle de biologie,  
centre hospitalier universitaire de Reims

Substance	Seuil de quantification (µg/L)	Concentration à H48 (µg/L)
Δ9-Tétrahydrocannabinol (THC)	0,5	16,6
11-hydroxytétrahydrocannabinol (11-OH-THC)	1,0	53,0
Acide tétrahydrocannabinolique (THC-COOH)	3,0	300,0

exposés ont été seulement somnolents et/ou agités [7] ; dans cette série, la fréquence des complications sévères était faible (un peu plus de 5 %), bien plus élevée cependant que chez l'adulte et l'adolescent. Dans la plupart des cas rapportés d'intoxication graves d'enfants par le cannabis, l'effet critique était un coma [5,7], mais au moins quatre autres cas de convulsions ont été publiés [7-9], avant celui que nous rapportons.

Après ingestion, l'absorption digestive du THC est rapide (pic plasmatique entre H2 et H3) [2] ; dans le cas que nous rapportons, il a été atteint durant le sommeil de l'enfant. La lente demi-vie d'élimination (25-30 heures), même après une prise unique [2], explique le sommeil inhabituellement prolongé. La survenue tardive de convulsions et la persistance de signes d'intoxication jusqu'à J3 sont compatibles avec la toxicocinétique des principes actifs (THC et 11-OH-THC). Elle est également signalée dans la série marseillaise [7].

La plus grande fréquence des cas graves chez l'enfant peut être expliquée par un rapport dose/poids corporel défavorable et/ou par une sensibilité particulière des individus de cette classe d'âge. Dans le cas que nous rapportons la concentration de THC à la 48<sup>e</sup> heure était de 16,6 µg/L. La cinétique d'élimination du THC indique qu'au moment du pic, elle était vraisemblablement trois à quatre fois plus élevée. À titre de comparaison, les concentrations mesurées chez les utilisateurs habituels au moment du pic plasmatique sont comprises entre 20 et 50 µg/L [2]. La concentration du 11 OH-THC, très supérieure à celle du THC, est caractéristique d'une prise orale de cannabis [10].

L'intoxication par le cannabis n'explique pas l'hyponatrémie et l'hyperkaliémie modérées et transitoires observées à l'arrivée en milieu hospitalier. L'enfant n'avait pas reçu de grandes quantités de liquides et il n'avait, en particulier, pas eu de lavage gastrique. L'hématocrite n'indiquait pas d'hémolysation. Un artefact est probable, mais il n'a pas été possible, rétrospectivement, de documenter cette hypothèse. L'hyponatrémie rapportée, si elle était réelle, est insuffisante pour être à l'origine des troubles neurologiques observés.

Le risque de complications sévères et possiblement tardives de l'intoxication aiguë par le cannabis du jeune enfant impose une surveillance médicalisée de tous ceux qui sont susceptibles d'en avoir ingéré. La réalité de l'intoxication peut être confirmée, quelques heures après la prise supposée,

par la recherche de cannabinoïdes dans les urines. Quand celle-ci est positive, la surveillance médicale doit être poursuivie au moins 24 à 36 heures et jusqu'à la rémission complète de tous les signes chez les enfants qui sont symptomatiques. Chez ces derniers, le dosage sérique du THC et du 11-OH-THC est recommandé, afin de caractériser rétrospectivement l'intensité de l'exposition. Le traitement des complications de l'intoxication est symptomatique.

Afin qu'ils ne laissent pas les produits qu'ils consomment à la portée de leurs enfants, les jeunes parents doivent être informés de la sévérité potentielle de l'intoxication par le cannabis dans cette classe d'âge.

**Liens d'intérêts :** A.F. Villa, L. Gérard, B. Santerne, H. Marty, J. Langrand et R. Garnier déclarent ne pas avoir de lien d'intérêt.

## Références

- Costes J (2007) Cannabis, données essentielles. Observatoire français des drogues et des toxicomanies. France: Observatoire français des drogues et des toxicomanies 2007:231
- 2014) Plants – Marijuana Poisindex. Micromedex
- Wang GS, Roosevelt G, Le Lait MC, et al (2014) Association of unintentional pediatric exposures with decriminalization of marijuana in the United States. *Ann Emerg Med* 63:684–9
- Amirav I, Luder A, Viner Y, Finkel M (2011) Decriminalization of cannabis—potential risks for children? *Acta Paediatr* 100:618–9
- Le Garrec S, Dauger S, Sachs P (2014) Cannabis poisoning in children. *Intensive Care Med* 40:1394–5
- Steinmeyer S, Bregel D, Warth S, et al (2002) Improved and validated method for the determination of Delta(9)-tetrahydrocannabinol (THC), 11-hydroxy-THC and 11-nor-9-carboxy-THC in serum, and in human liver microsomal preparations using gas chromatography-mass spectrometry. *J Chromatogr B Analyt Technol Biomed Life Sci* 772:239–48
- Spadari M, Glaizal M, Tichadou L, et al (2009) Intoxications accidentelles par cannabis chez l'enfant: expérience du centre antipoison de Marseille. *Presse Med* 38:1563–7
- Bonkowsky JL, Sarco D, Pomeroy SL (2005) Ataxia and shaking in a 2-year-old girl: acute marijuana intoxication presenting as seizure. *Pediatr Emerg Care* 21:527–8
- Croche Santander B, Alonso Salas MT, Loscertales Abril M (2011) Intoxicación accidental por cannabis: presentación de cuatro casos pediátricos en un hospital terciario del sur de España. *Arch Argent Pediatr* 109:4–7
- Goulle JP, Sausseureau E, Lacroix C (2008) Pharmacocinétique du delta-9-tétrahydrocannabinol (THC). *Ann Pharm Fr* 66:232–44