

Intoxications

Intoxications

SRLF 2015

© SRLF et Lavoisier SAS 2014

EP017

Suicide par pendaison en Martinique. À propos de 165 cas

D Resiere¹, V Kalaisselvom², R Valentino², S Kaidomar¹, D Courcier³,
A Pennarguear¹, B Megarbane⁴, H Mehdaoui

1. France, Centre Hospitalier Universitaire de Fort de France, Fort-de-France, Martinique

2. France, Centre Hospitalier Universitaire de Fort de France, Fort-de-France

3. Pôle santé publique, Centre Hospitalier Universitaire de Fort de France, Fort-de-France

4. Réanimation médicale et toxicologique, Lariboisière Hôpital, Paris

Introduction : Le suicide représente un problème majeur de santé publique, avec une incidence importante dans les Antilles. Les tentatives de suicide par pendaison sont fréquentes en Martinique avec environ 32 cas/an pour une population de 400 000 habitants. L'objectif de cette étude était de décrire les caractéristiques cliniques, la prise en charge en réanimation et le devenir des patients ayant tenté de se suicider par pendaison en Martinique.

Patients et Méthodes : Étude rétrospective à partir des dossiers de victimes admis pour tentative de pendaison, dans le service de Réanimation du Chu de Fort-de-France, du CH Trinite et du CH Lamentin sur une période de 9 ans (2005-2014), complétés par les données de la régulation du SAMU 972. Étude descriptive et analyse univariée des facteurs prédictifs du décès.

Résultats : Cent soixante-cinq patients ont été inclus (139 hommes/26 femmes, âge moyen: 44 ans [9-89 ans]). Neuf patients (5%) présentaient des antécédents de maladie chronique invalidante. Une fois admis en réanimation, 124 patients (75%) sont décédés. Tous les patients découverts en arrêt cardiorespiratoire (ACR, 5%) sont décédés. Les complications en réanimation étaient les suivantes : défaillance multiviscérale (86%), état de choc (50%), SDRA (40%) et rhabdomyolyse (68%). Des anomalies cardiaques étaient fréquemment observées, ischémie électrique, ascension de la troponine, dysfonction échographique). La durée moyenne de séjour en réanimation était de 3 jours. Les paramètres prédictifs de mortalité étaient la survenue d'un ACR pré-hospitalier ($p<0,01$), la profondeur du coma établie par le score de Glasgow ($p<0,01$), et la survenue de convulsions ($p<0,01$). Aucun des paramètres de dysfonction cardiaque (hors ACR) n'était corrélé au décès.

Conclusion : Le pronostic après tentative de suicide par pendaison reste très mauvais, surtout en cas de survenue d'un arrêt cardiaque pré-hospitalier. Les complications neurologiques et non cardiovasculaires (hors ACR) sont prédictives du décès.

Référence

Hennequin C, O'Byrne P. Pendaison. EMC 2007

EP018

Intoxication aiguë par le Baclofène : étude de la corrélation entre la dose ingérée et les manifestations neurologiques

I Fathallah, H Maamouri, N Kouraichi, D Lakhdhar, A Mrad, BA Amina, S Souissi, N Brahmi, M Amamou, I. Fathallah, H. Maamouri, N. Kouraichi, D. Lakhdhar, A. Mrad, A. ben abderahim, S. Souissi, Y. Blel, N. Brahmi, M. Amamou
Service de réanimation médicale, centre d'assistance médicale-urgente, Tunis, Tunisie

Introduction : Le Baclofène est un agoniste des récepteurs de l'acide gamma-aminobutyrique du système nerveux. Il est essentiellement prescrit dans le traitement des spasticités musculaires neurologiques. Son utilisation récente dans le traitement du sevrage alcoolique a élargi son usage et a potentiellement augmenté le nombre d'intoxication. L'objectif de notre travail est de décrire les caractéristiques épidémiologiques de l'intoxication aux Baclofène et d'étudier la corrélation entre la dose ingérée et les manifestations neurologiques.

Patients et Méthodes : Nous avons mené une étude rétrospective sur une période de quatre ans et six mois (de janvier 2009 jusqu'à juin 2014). Nous avons inclus tous les patients qui ont été hospitalisés pour intoxication aux Baclofène.

Résultats : Nous avons colligés 29 patients, 25 femmes et quatre hommes avec un âge médian de 23 ans [16,32]. Deux patients seulement étaient alcooliques. L'intoxication était volontaire dans 93% (n=27), poly médicamenteuses dans 34,5%(n=10). 55% des patients (n=16) ont ingéré leur propre traitement. La dose moyenne supposée ingérée était de 0,684 grammes avec des extrêmes allant de 0,1 à 3 grammes. Le délai moyen de prise en charge était de 4±2 heures. Les troubles digestifs à type de vomissement étaient présents chez 18 patients. La symptomatologie neurologique était dominée par le coma (n=16) suivi par l'agitation (n=12) et la confusion (n=4). La bradycardie était présente dans 48% des cas (n=14) et deux patients seulement ont présenté des chiffres tensionnels élevés. Six de nos patients ont présenté une acidose respiratoire. Le recours à la ventilation mécanique était nécessaire chez 17 patients. La durée moyenne du coma était de 28± 21 heures. La durée de ventilation mécanique était de 41± 30 heures. L'évolution

SRLF 2015 (✉)

48 avenue Claude Vellefaux, F-75010 Paris
e-mail : www.srlf.org

était favorable chez tous les patients avec une durée médiane d'hospitalisation de 24 heures [24,84]. L'analyse du groupe intoxication pure a révélé un seuil de dose supposé ingéré de 0,550 grammes chez les patients comateux avec une sensibilité à 83%, une spécificité à 86%, une aire sous la courbe à 0,929 et un IC 95% [0,787 ; 1].

Discussion : Le Baclofène possède un puissant effet déprimeur du système nerveux central. Les manifestations neurologiques, sont essentiellement représentées par le coma hypotonique, les convulsions et la dépression du système respiratoire. Les signes cardiovasculaires et la bradycardie ne sont pas constants. Dans notre série la dose seuil supposé ingérée chez les patients comateux était supérieur aux données de la littérature. Le traitement de l'intoxication est purement symptomatique et doit être instauré précocement

Conclusion : Le tableau clinique de l'intoxication au Baclofène est dominé par les manifestations neurologiques et cardiovasculaires. Notre travail a identifié une relation entre la présence de coma et la dose supposé ingéré avec un seuil à 0,550 grammes (sensibilité à 83%, spécificité à 86%, aire sous la courbe à 0,929, IC 95% [0,787 ; 1]).

EP019

Toxicité mitochondriale de l'acide valproïque et de sa réversion sous L-carnitine : mise au point du modèle expérimental et premiers résultats

A Potier¹, L Chevillard¹, P Risede¹, K Da Silva², P Manivet², B Megarbane³

1. Inserm u1144, Université Paris Descartes, Paris

2. Laboratoire de biochimie, Hôpital Lariboisière, Paris

3. Réanimation Médicale et Toxicologique, Hôpital Lariboisière, Paris

Introduction : L'acide valproïque (VPA) peut, à la suite d'une ingestion massive ou d'un traitement prolongé, induire une toxicité hépatique. La L-carnitine est utilisé pour prévenir ou reverser cette toxicité. Néanmoins, les mécanismes exacts de la toxicité du VPA restent discutés, même si une cytopathie mitochondriale hépatique est suspectée. Nos objectifs étaient 1- de mettre au point chez le rat Sprague-Dawley, un modèle d'intoxication aiguë (injection IP de VPA à 80% de sa dose létale 50%, soit 775 mg/kg) et subaiguë (injection IP pendant 7 ou 14 jours de VPA à 500 mg/kg/j); 2- d'évaluer l'hépatotoxicité résultante à l'aide de marqueurs plasmatiques de routine et de marqueurs de fonction mitochondriale ; et 3- d'étudier sa réversion par la L-carnitine (200 mg/kg/j IP pendant 3 jours).

Matériels et Méthodes : Pour l'étude de la toxicité aiguë, les prélèvements veineux et hépatiques ont été effectués à J1, J4 ou J7 sous anesthésie générale. Pour l'étude de toxicité subaiguë, des rats cathétérisés par voie jugulaire ont été utilisés et les prélèvements sanguins effectués à J1 puis le lendemain de la dernière injection de VPA (soit J8 ou J15) et le foie prélevé à J8/J15. Pour l'étude de réversion par L-carnitine (vs. solvant), le prélèvement sanguin était effectué à J1 (avant VPA), puis J8 (avant antidote) et J11 (après 5 jours de traitement par antidote) et le foie prélevé à J11. Les marqueurs plasmatiques (ASAT, ALAT, bilirubine totale, gamma-glutamyltransférases, LDH, glycémie) ainsi que plusieurs activités enzymatiques mitochondriales ou cytoplasmiques (complexe I mitochondrial, citrate synthase, catalase, glucose-6-phosphate déshydrogénase, superoxyde dismutase, glutathion peroxydase, xanthine oxydase) et marqueurs de stress oxydant (glutathion réduit/oxydé, ATP/AMP et malonalaldéhyde) ont été mesurés dans les leucocytes périphériques circulants et les hépatocytes. Les comparaisons ont été effectuées à l'aide des tests statistiques requis (analyse de variance à un seul facteur suivi de comparaisons multiples avec correction de Tuckey; tests-t de Student pour variables non-appariées)

Résultats : Nous avons mis au point les 2 modèles envisagés. Une augmentation significative du lactate plasmatique était obtenu à partir de J4 d'une intoxication aiguë et à J7 et J14 d'une intoxication subaiguë. Une diminution significative des ALAT était retrouvée à J7 et J14 d'une intoxication subaiguë. Aucune de ces anomalies n'était modifiée significativement par la L-carnitine en comparaison au solvant. L'analyse des différents marqueurs et activités enzymatiques étudiées dans les leucocytes et les hépatocytes retrouvaient une cytotoxicité mitochondriale significative en fonction du temps, mais sans réversion significativement différente entre L-carnitine et son solvant.

Conclusion : Nous avons mis au point les modèles d'intoxication aiguë et subaiguë au VPA chez le rat. L'augmentation des lactates et la baisse des ALAT suggèrent l'obtention d'une hépatotoxicité et la modification des différents marqueurs enzymatiques une cytopathie mitochondriale. La L-carnitine ne semble pas, dans notre modèle, plus efficace que le solvant pour reverser les anomalies plasmatiques et hépatocytaires recherchées.

EP020

Particularités cliniques, toxicologiques et thérapeutiques des intoxications aiguës au valproate de sodium

A Mrad¹, H El Ghord¹, Y Blel¹, H Habachas¹, I Fathallah¹, BA Amina¹, S Souissi¹, N Kouraichi¹, H Thabet², N Brahmi¹, M Amamou¹, M'rad A¹, Elghord H¹, Blel Y¹, Habacha S¹, Fathallah I¹, Benabderrahim A¹, Souissi S¹, Kouraichi N¹, Thabet H², Brahmi N¹, Amamou M

1. Service de réanimation médicale, centre d'assistance médicale-urgente, Tunis, Tunisie

2. Service de réanimation, centre d'assistance médicale-urgente, Tunis, Tunisie

Introduction : Le valproate de sodium est un antiépileptique largement prescrit pour son efficacité et son innocuité relative par rapport à d'autres antiépileptiques. Par ailleurs, cette molécule est de plus en plus utilisée dans le traitement des troubles bipolaires en substitution au lithium. Cet élargissement des indications est à l'origine d'une nette augmentation du nombre des intoxications aiguës dans le monde entier et en Tunisie. Les buts de ce travail sont l'étude les caractéristiques épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques de l'intoxication aiguë au VPS, d'une part et de déterminer les différences cliniques, toxicologiques et thérapeutiques entre les patients traités par le valproate de sodium au long cours par rapport aux autres patients d'autre part.

Patients et Méthodes : Étude rétrospective sur 12 ans et 9 mois, de janvier 2001 à septembre 2013 réalisée dans le service de réanimation médicale et incluant tous les patients admis pour intoxication aiguë monomédicamenteuse au valproate de sodium. Nous avons retenu le seuil de Glasgow Scale Score (GCS) ≤ 11 rapporté par Adent et al (1) comme un facteur de risque de pneumopathie d'inhalation. Nous avons divisé la population en 2 groupes : le premier groupe a regroupé les patients traités par le valproate de sodium au long cours et le deuxième groupe a rassemblé les patients qui n'étaient pas traités par valproate de sodium.

Résultats : Nous avons colligé 77 patients ; 15 hommes et 62 femmes (sex-ratio=0,24). La médiane d'âge était à 21 ans [18,33]. Le recours à la ventilation mécanique (VM) était indiqué chez 25% des patients (n=19). La durée moyenne de cette VM était de 2,6 \pm 2 jours et la durée moyenne d'hospitalisation était de 3 \pm 2 jours. Le premier groupe comportait 48 patients et le deuxième 29 patients. La différence entre les deux groupes n'était pas statistiquement significative en termes de sexe, d'âge, du bilan hépatique, du taux de lactate, des gaz du sang, du recours à la VM, de durée moyenne de cette VM et de la durée

moyenne de séjour. La dépakinémie était significativement plus élevée dans le premier groupe (360 ± 130 mg/l) par rapport au deuxième groupe (190 ± 120 mg/l). En considérant un GCS ≤ 11 , la valeur seuil de la dépakinémie était de 295 mg/l avec une sensibilité de 70% et une spécificité de 87% dans le groupe traitement chronique et de 158 mg/l avec une sensibilité de 67% et une spécificité de 65%.

Conclusion : A des taux sanguins statistiquement moindres, le valproate de sodium induit le même impact sur l'état neurologique au cours des intoxications aiguës chez les non traités au long cours.

Référence

1. Adnet F, Baud F (1996) Relation between Glasgow coma and aspiration pneumonia. *Lancet* 13:348:123-4.

EP021

Profil des intoxications au monoxyde de carbone (CO) dans une réanimation tunisienne en 2014

H Ben Ghezala, S Snouda, M Kaddour, K Bentaher
Réanimation médicale, Hôpital régional Zaghuan, faculté de médecine de Tunis., Zaghuan, Tunisie

Introduction : L'intoxication au monoxyde de carbone est la première cause de décès par intoxication accidentelle dans le monde et en Tunisie. Cette intoxication demeure peu connue de la population générale. Elle est parfois négligée ou non évoquée par certains médecins mal sensibilisés à ce diagnostic. En Tunisie, nous disposons de peu d'études épidémiologiques sur cette intoxication. C'est ce qui nous a poussés à mener cette étude dont l'objectif principal est d'analyser les aspects épidémiologiques des patients intoxiqués par le CO. Nous avons relevé plus particulièrement les observations des patients ayant eu une oxygénothérapie hyperbare.

Patients et Méthodes : Étude prospective, observationnelle, menée au service des urgences de l'hôpital régional de Zaghuan au cours de l'hiver 2013-2014 (du 1er Novembre 2013 au 31 Janvier 2014). Nous avons inclus tous les patients qui ont consulté pour intoxication aiguë au monoxyde de carbone

Résultats : 87 patients ont été inclus dans cette étude avec une prédominance féminine ($n=56$; 64%). On note une prédominance dans les tranches d'âge situées entre 21 et 40 ans ($n=50$; 57%). Tous les patients étaient symptomatiques: Céphalées (74), Asthénie (12), Nausées et/ou vomissements (38), signes neurologiques minimes (21) et douleur thoracique (16). L'ECG pratiqué de façon systématique chez tous les patients a trouvé une tachycardie sinusale ($n=47$; 54%), une arythmie complète par fibrillation auriculaire chez quatre patients et des troubles de la repolarisation chez onze patients. Les sources de contamination responsables étaient : le brasero (44), le chauffe bain (24), le chauffage à gaz (12), et un incendie (2). La majorité des intoxications était collective avec un pourcentage de 54% (non collective 46%). Le traitement reçu est une oxygénothérapie normobare ($n=75$) et hyperbare (OHB) (12).

Les indications de l'oxygénothérapie hyperbare étaient le coma (4), la grossesse (7) et des céphalées persistantes (1). Une patiente a été nécessitée une intubation et une ventilation mécanique. L'évolution était favorable chez tous les patients.

Conclusion : La principale source de CO dans notre réanimation est le braséro au vu des caractéristiques rurales de la région. Les complications, essentiellement neurologiques et cardiorespiratoires, peuvent engager le pronostic vital à court terme, et requièrent un traitement urgent, dont l'oxygène est la pierre angulaire. Son administration en

caisson hyperbare est indiscutable en cas de trouble neurologique et en cas de grossesse.

EP022

Intoxication aux antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II

S Souissi¹, Y Blel², A Mrad², E Mannai³, K Charbaji³, A Mhamdi³, A Karoui³, N Kouraichi⁴, N Brahmi², H Thabet²

1. *Réanimation, Centre d'assistance médicale urgente, Tunis, Tunisie*
2. *Service de réanimation, centre d'assistance médicale-urgente, Tunis, Tunisie*
3. *Urgences, Centre d'assistance médicale urgente, Tunis, Tunisie*
4. *Service de réanimation, centre d'assistance médicale-urgente, Tunis, Tunisie*

Introduction : Les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II sont de plus en plus prescrits dans le traitement de l'hypertension artérielle, de l'insuffisance cardiaque, de la néphropathie diabétique et dans les suites de l'infarctus du myocarde. De même, l'exposition et l'intoxication à ces médicaments deviennent de plus en plus fréquentes. Les travaux et les études qui traitent ce sujet sont encore rares. L'objectif de notre travail était de préciser l'épidémiologie, la présentation clinique et le pronostic des intoxications aux antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II afin de protocoliser la prise en charge.

Patients et Méthodes : Il s'agissait d'une étude rétrospective étalée sur 13 mois (de juillet 2012 à juillet 2013) portant sur les dossiers de patients exposés aux antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II qui ont consulté nos urgences et ceux admis dans notre service de réanimation.

Résultats : Nous avons colligé 44 cas d'exposition aux antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II. Le sexe ratio était de 1,44 (26/18). L'âge moyen était de 32 ± 3 ans avec des extrêmes de 15 à 71 ans. Les patients hypertendus représentaient 61,4% des cas. Des antécédents de tentatives de suicide étaient présents dans 63,6% des cas. Dans 63,6% des cas, les patients ont ingéré leurs propres traitements. Dans 61,4% des cas, l'intoxication était pure aux antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II. Le délai moyen de prise en charge était de $3,5 \pm 0,8$ heures. Nous avons étudié les données cliniques chez les 27 patients dont l'intoxication était pure aux antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II. Parmi les patients inclus, seulement 22,2% ($n=6$) étaient symptomatiques. Cette symptomatologie consistait en une tachycardie isolée chez quatre patients et une hypotension artérielle chez deux patients. Le lavage gastrique était pratiqué chez deux patients et un seul patient a reçu 50 g de charbon activé. Le taux d'hospitalisation au service de réanimation était de 55,6% avec une durée moyenne d'hospitalisation d'un jour. Aucun patient n'a présenté de complication grave et n'a nécessité le recours aux drogues vaso-actives.

Discussion : L'intoxication aux antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II ont connu une recrudescence aux États-Unis, mais en Tunisie, on ne dispose pas encore de statistiques nationales. Les données de la littérature concernant ce type d'intoxication sont rares, mais concluent dans la majorité des cas à sa bénignité. Le traitement est principalement symptomatique. En cas d'hypotension, le remplissage vasculaire peut dans la plupart des cas suffire à stabiliser l'état hémodynamique. Le recours aux drogues vaso-actives est rare. Certains auteurs préconisent le recours à la Vasopressine ou à la Terlipressine pour corriger les états de choc réfractaires. La décontamination digestive par le lavage gastrique peut s'avérer nécessaire si le patient consulte les urgences durant la première heure. Selon les rapports des centres antipoison américains, le nombre d'intoxications graves a considérablement diminué. En effet, le nombre était passé de 48 cas

en 2002 à 0 cas en 2011. Le nombre de décès attribués à ce type d'intoxication était entre 3 et 9 cas/an entre 2002 et 2005. Ces dernières années, aucun décès n'a été rapporté.

Conclusion : L'intoxication aux antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II est dans la majorité des cas bénigne. Elle est associée à un risque faible de morbi-mortalité. Seulement quelques rares cas graves ont été rapportés dans la littérature. Le traitement reste avant tout symptomatique reposant essentiellement sur le remplissage vasculaire en cas d'hypotension et la décontamination digestive dans les intoxications vues précocement.

EP023

Envenimation vipérine au nord tunisien: à propos de 50 cas

I Fathallah, A Mrad, Y Blel, D Lakhdhar, H Maamouri, S Souissi, BA Amina, N Kouraiichi, N Brahmi, M Amamou, I. Fathallah, A. Mrad, Y. Blel, D. Lakhdhar, H. Maamouri, S. Soussi, A. ben Abderahim, N. Kouiraichi, N. Brahmi, M. Amamou
Service de réanimation médicale, centre d'assistance médicale-urgente, Tunis, Tunisie

Introduction : L'envenimation vipérine demeure un problème de santé publique, surtout en période estivale. La présentation clinique est très polymorphe allant d'un simple œdème local jusqu'à la coagulation intraveineuse disséminée et la défaillance multi viscérale.

L'objectif de notre travail est de rapporter les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et évolutives des envenimations vipérines dans le nord de la Tunisie

Patients et Méthodes : étude rétrospective menée au service de réanimation sur une période de 4 ans 8 mois allant de Janvier 2009 à Aout 2014 et incluant tous les patients hospitalisés pour envenimation vipérine.

Résultats : 50 patients âgés de 42 ± 20 ans ont colligé avec une prédominance masculine (sex-ratio=2,85). Les envenimations se sont produites dans la majorité des cas au cours de la saison estivale (n=33; 66%) et en milieu rural (74%; n=37). Les vipères étaient majoritairement des lebetines. Le siège de la morsure était les membres inférieurs chez 33 patients (66%) et les membres supérieurs dans le reste des cas (n=17). Parmi nos patients, 60 % (n=30) ont utilisé un garrot et 40% (n=20) ont pratiqué des scarifications avant la consultation des structures sanitaires. Le délai de prise en charge était de $4,45 \pm 7$ heures. À l'admission, 20 patients (40%) étaient classés en grade 1, 23 patients (46%) en grade 2 et enfin 7 patients (14%) grade 3. L'envenimation s'est compliquée de coagulation intraveineuse disséminée, biologique dans 22% des cas (n=11) et clinique avec un AVC ischémique chez un patient, d'un état de choc dans 12% des cas, d'une surinfection de plaies dans 12% des cas (n=6), d'un syndrome des loges chez quatre patients et d'une cécité chez un patient. Le vaccin associé à la sérothérapie antitétaniques étaient administrés dans 90% des cas (n=45). Le sérum anti vipérin était prescrit pour 18 patients (36%). une aponevrectomie de décharge a été réalisée chez quatre patients ayant présenté un syndrome des loges. Le recours à la ventilation mécanique était nécessaire chez trois patients. La durée moyenne d'hospitalisation était de 64 ± 40 heures. Trois patients sont décédés. La comparaison entre les patients qui ont reçu le sérum anti vipérin et ceux qui ne l'ont pas reçu n'a pas montré de différence significative ni pour la survenue de coagulation intraveineuse disséminée (p=0,287) ou de syndrome des loges (p=0,602) ni pour la durée d'hospitalisation (p=0,877).

Discussion : Conformément aux données de la littérature, l'envenimation vipérine au nord de la Tunisie touche essentiellement des sujets

jeunes et de sexe masculin. Bien que certains auteurs aient démontré un bénéfice de l'administration de l'immunothérapie anti vipérine à partir du grade 2 de l'envenimation pour la prévention des complications, sa place exacte reste un sujet de controverse surtout en présence d'effets indésirables parfois graves. Dans cette série, nous n'avions pas démontré de bénéfice quand à l'administration de sérum anti vipérin.

Conclusion : Les vipères du nord tunisien sont essentiellement des lebetines. Le tableau clinique est dominé par les manifestations locales, mais peut se compliquer, parfois, de syndrome des loges, une coagulation intraveineuse disséminée ou un état de choc. La mortalité reste élevée de l'ordre de 6% dans notre série.

EP024

Caractéristiques cliniques et thérapeutiques au cours de l'intoxication aiguë par le Glibenclamide

A Mrad¹, Y Blel¹, I Fathallah¹, N Kouraiichi¹, S Souissi¹, H Thabet², N Brahmi¹, M Amamou¹

1. Service de réanimation, centre d'assistance médicale-urgente, Tunis, Tunisie
2. Service des urgences, centre d'assistance médicale-urgente, Tunis, Tunisie

Introduction : Le glibenclamide, sulfamide hypoglycémiant de seconde génération à demi-vie courte, est largement prescrit dans le traitement du diabète type 2. L'intoxication aiguë est peu étudiée chez l'adulte et pourrait se compliquer d'hypoglycémie sévère.

L'objectif de ce travail est de déterminer les particularités épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques de l'intoxication aiguë par le Glibenclamide.

Patients et Méthodes : Étude rétrospective réalisée sur une période de 42 mois allant du 1er Janvier 2011 au 30 Juin 2014 et incluant tous les patients hospitalisés pour intoxication aiguë au Glibenclamide. Une hypoglycémie était définie par une glycémie capillaire inférieure ou égale à 0,65 g/l.

Résultats : Nous avons colligé 57 patients, 17 hommes et 40 femmes (sex-ratio=0,42). L'âge moyen était de 25 ± 9 ans. Le caractère volontaire de l'intoxication était noté chez tous les patients. Seulement 5 patients (9%) étaient diabétiques et ont ingéré leur propre traitement; pour les autres, il s'agissait du traitement d'un parent. L'intoxication était mono-médicamenteuse dans 63 % des cas (n=36) et polymédicamenteuse dans les autres cas. Dans les cas où l'intoxication était pluri-médicamenteuse la Metformine était le toxique le plus fréquemment associé au Glibenclamide chez 14 patients.

Le délai médian de consultation aux urgences après l'intoxication était de 3 [1,5 ; 5] heures. L'hypoglycémie était présente dans 63% des cas (n=36) et le délai moyen d'apparition de cette hypoglycémie par rapport à l'ingestion était de $6,5 \pm 5$ heures avec des extrêmes à 1 et 22 heures. Il n'y avait pas de différence statistiquement significative en terme de dose supposée ingérée de Glibenclamide entre les patients qui ont présenté une hypoglycémie et ceux qui ne l'ont pas présentée (p=0,35). Par ailleurs, il y avait une faible corrélation entre le délai d'apparition de l'hypoglycémie et la dose supposée ingérée avec un coefficient de corrélation $r^2=0,038$.

La quantité moyenne d'hydrate de carbone administrée par voie intraveineuse, en plus des apports entéraux, était de 300 ± 211 grammes. La durée moyenne d'hospitalisation était de 24 ± 10 heures.

Discussion : Le risque majeur lors de l'intoxication aiguë par les sulfamides hypoglycémiant est la survenue d'une hypoglycémie parfois sévère. Plusieurs études ont souligné l'efficacité de certains

médicaments, comme le Glucagan, le diazoxide (1) et L'octréotide (2), dans le traitement de ces hypoglycémies.

Dans cette étude nous avons montré que la perfusion précoce et continue de solutés d'hydrate de carbone, seule, pourrait suffire pour prévenir et traiter efficacement les hypoglycémies suite aux intoxications aiguës par le Glibenclamide.

Conclusion : L'intoxication aiguë par le Glibenclamide est de plus en plus fréquente du fait de l'augmentation de la prévalence du diabète de type 2. Elle nécessite une surveillance rapprochée et prolongée en raison de l'intervalle libre qui sépare la prise et l'apparition d'une hypoglycémie dont le traitement consiste à un apport prolongé et parfois

important d'hydrate de carbone par voie intraveineuse afin d'éviter les complications.

Références

1. Palatnick W, Meatherall RC, Tenenbein M. Clinical spectrum of sulfonylurea overdose and experience with diazoxide therapy. Arch Intern Med 1991;151:1859-62.
2. Fasano CJ, O'Malley G, Dominici P, Aguilera E, Latta DR. Comparison of octreotide and standard therapy versus standard therapy alone for the treatment of sulfonylurea-induced hypoglycemia. Ann Emerg Med 2008;51:400-6.