

# Hypokaliémie sévère par intoxication à l'Antésite

## Major hypokalemia due to glycyrrhizin intoxication

A.-L. Mohs

Reçu le 23 janvier 2013 ; accepté le 5 avril 2013  
© SFMU et Springer-Verlag France 2013

### Introduction

Une rhabdomyolyse est le plus souvent secondaire à un *crush syndrome* classiquement responsables d'hyperkaliémie par ischémie tissulaire et insuffisance rénale. **Lorsqu'elle est associée à une hypokaliémie sévère sans insuffisance rénale, une rhabdomyolyse doit faire rechercher un hyperaldostérone secondaire.** Les causes de ce dernier sont multiples, elles ne doivent pas faire oublier une cause rare : l'intoxication à l'acide glycyrrhizique. Cette molécule, mieux connue sous le nom de réglisse, est présente dans de nombreux produits en vente libre et son abus peut avoir des conséquences dramatiques méconnues. Nous rapportons le cas d'une femme qui présentait une rhabdomyolyse majeure la contraignant à l'alitement associée à une hypokaliémie sévère.

### Cas clinique

Une femme de 59 ans se présente aux urgences adressée par son médecin traitant pour une hypokaliémie. L'interrogatoire met en évidence un tableau d'asthénie évoluant depuis une semaine et aggravé le jour de la consultation par des douleurs et une faiblesse musculaire intense avec impossibilité de se lever. Les antécédents sont une dépression avec tentative de suicide, une prise de rosuvastatine et de laxatifs. L'examen clinique met en évidence une hypertension à 210/110 mmHg, des douleurs musculaires diffuses, une asthénie majeure avec clinostatisme. Les examens paracliniques montrent des modifications électrocardiographiques à type de tachycardie (100 pulsations par minute), un raba-tage des ondes T au niveau des précordiales V4, V5, V6 et un léger sous-décalage du segment ST. La biologie trouve une **hypokaliémie à 1,6 mEq/L**, une alcalose métabolique sévère avec 38,9 mEq/L de bicarbonates, une rhabdomyolyse à

1886 nanogrammes par millilitre (ng/mL) de myoglobine et créatine-phospho-kinase (CPK) à 9793 UI/L, une cytolysé hépatique avec 288 UI/L d'aspartate-amino-transférase (ASAT) et 151 UI/L d'alanine-amino-transférase (ALAT), une troponine hypersensible à 0,15 ng/mL. La fonction rénale, le reste du ionogramme, la cortisolémie (faite en urgence) ainsi que la thyroïde-stimulating-hormone (TSH) n'étaient pas pathologiques. Le ionogramme urinaire sur échantillon rapporte **une kaliurèse à 10 mEq/L et une natriurèse à 70 mEq/L**. L'interrogatoire poussé de la patiente révèle une consommation majeure (plus d'un litre par jour) d'Antésite, concentré de réglisse à diluer, depuis quelques semaines. De plus, la patiente aurait consulté son médecin traitant la semaine avant l'hospitalisation pour un tableau de rhinopharyngite aiguë qui aurait été traité par une corticothérapie par voie générale. La patiente a été prise en charge en réanimation pour surveillance rapprochée et administration de potassium à la seringue électrique en quantité de plus en **plus importante, jusqu'à 18 g/24h**. Après une semaine de soins médicaux intensifs, elle était suffisamment stable pour être transférée en service de médecine d'où elle est sortie avec une supplémentation potassique, de la spironolactone ainsi que des conseils hygiéno-diététiques. Elle a été revue en consultation un mois après, le taux de potassium étant stabilisé, la supplémentation a pu être arrêtée.

### Discussion

L'Antésite est composée d'acide glycyrrhizique qui, après hydrolyse acide, se transforme en acide glucuronique et acide glycyrrhétique. Ce dernier composé est un inhibiteur de l'enzyme 11 $\beta$ hydroxystéroïdeshydrogénase de type 2 qui transforme le cortisol en cortisone. Il existe alors une stimulation compétitive des récepteurs de type 1 de l'aldostérone par le cortisol ce qui induit un effet **« aldostérone like »** [1]. Cet effet d'hyperaldostérone secondaire d'origine toxique est alors responsable d'une **excrétion tubulaire de potassium** (action sur la pompe sodium/potassium), et réabsorption de sodium entraînant

A.-L. Mohs (✉)

Centre hospitalier régional de Béziers, 2, rue Valentin Haüy,  
F-34500 Béziers, France  
e-mail : mohsannelaure2003@yahoo.fr

hypertension artérielle et hypokaliémie. Celle-ci induit une rhabdomyolyse et une myosite par dépolarisation de la membrane musculaire et inhibition de la production et du stockage du glycogène dans les myocytes [2]. Ces deux effets expliquent le tableau de douleur et de fatigabilité musculaire de la patiente. Parallèlement, l'hyperaldostérisme secondaire est responsable d'une excrétion urinaire d'ions hydrogène (H<sup>+</sup>) et d'ions potassium (K<sup>+</sup>) au niveau du tube collecteur, provoquant une perte d'ion H<sup>+</sup> entraînant une alcalose métabolique [3]. La troponine hypersensible était augmentée chez cette patiente ce qui peut correspondre à une souffrance myocardique transitoire due à l'hypokaliémie comme l'indique le trouble de la repolarisation sur l'électrocardiogramme. Ces troubles électriques illustrent la dangerosité des hypokaliémies sévères par le risque accrue d'arythmies auriculaires ou ventriculaires.

Un cas similaire a été décrit en 2004 à Brest, il s'agissait d'une consommation chronique (depuis trois ans) de « pastis sans alcool ». Dans ce cas clinique, l'hypokaliémie était moindre (2 mEq/L vs 1,6 mEq/L) et le patient était cirrhotique [4]. Un autre cas récemment publié au Liban d'une hypokaliémie avec tetraparésie suite à une ingestion chronique de boisson Souss à base de réglisse met en avant la méconnaissance du grand public sur la dangerosité d'une consommation excessive de cette boisson [5]. Une intoxication similaire par de simples bonbons souligne l'importance de l'interrogatoire précis dans le cas d'une découverte d'une hypertension artérielle associée à une hypokaliémie sévère, y compris aux urgences [6]. Notons que l'intoxication à l'acide glycyrrhémique est la plupart du temps de découverte fortuite lors d'un bilan d'hypertension artérielle secondaire. Cependant les cas reçus aux urgences sont en général les plus graves car compliqués de troubles du rythme cardiaque [7,8], de myosites ou de paralysies aiguës [9,10].

Dans notre cas, la trilogie – prise de laxatifs au long court, consommation d'Antésite récente et prise de cortisone – explique la décompensation aiguë d'une hypokaliémie chronique probable. Cette hypokaliémie préexistante est en effet supposée ne possédant pas de ionogramme plus ancien.

## Conclusion

L'intérêt de ce cas clinique est d'illustrer la dangerosité d'une consommation abusive de substances contenant de la réglisse, mais aussi le rôle de l'interrogatoire poussé des patients consultant aux urgences.

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

## Références

1. Delacour H, Le Berre JP, Servonnet A, et al (2011) The old man and the syrup. *Pathol Biol* 59:336–8
2. Zenone T, Blanc Q (2009) Rhabdomyolysis with major hypokalemia secondary to chronic glycyrrhizic acid ingestion. *Rev Med Interne* 30:78–80
3. Ichai C, Verdier JF, Grimaud D (1997) Les alcaloses. Conférence d'actualisation. Société française d'Anesthésie et de Réanimation, Ed et Elsevier, Ed. Paris 499-521
4. Caumes JL, Bronstein JA, Richecœur M, et al (2004) Hyperminéralocorticisme secondaire à la consommation de très faibles quantités de « pastis sans alcool ». *Gastroenterol Clin Biol* 28:917–8
5. Korri H, Awada A, Baajour W, et al (2012) Rapidly progressing quadriparesis secondary to licorice (souss) intoxication. *J Med Liban* 60:117–9
6. John C (2009) Glycyrrhizic acid toxicity caused by consumption of licorice candy cigars. *CJEM* 11:94–6
7. Yorgun H, Aksoy H, Sendur MA, et al (2010) Brugada syndrome with aborted sudden cardiac death related to liquorice-induced hypokalemia. *Med Princ Pract* 19:485–9
8. Delgado Y, Quesada E, Pérez Arzola M, et al (2006) Ventricular fibrillation as the first manifestation of primary hyperaldosteronism. *Bol Asoc Med P* 98:258–62
9. Meltem AC, Figen C, Nalan MA, et al (2009) A hypokalemic muscular weakness after licorice ingestion. *Cases J* 2:8053
10. Cheng CJ, Chen YH, Chau T, et al (2004) A hidden cause of hypokalemic paralysis in a patient with prostate cancer. *Support Care Cancer* 11:810–2