

## Intoxication par ingestion de Tanax<sup>®</sup> (T61<sup>®</sup>)

A. Hamdaoui <sup>(1)</sup>, N. Diaz <sup>(1)</sup>, N. Amouroux <sup>(1)</sup>, C. Cabot <sup>(1)</sup>, C. Braganca <sup>(2)</sup>

<sup>(1)</sup> Centre Antipoison et de Toxicovigilance (CAPTV), CHU Toulouse Purpan

<sup>(2)</sup> Centre Antipoison et de Toxicovigilance (CAPTV), CHU Bordeaux

**Introduction :** Décrire et commenter une observation typique d'intoxication par Tanax<sup>®</sup> produit euthanasiant animal classiquement détourné par les vétérinaires et leur entourage dans un but suicidaire (essentiellement par injection). Le Tanax<sup>®</sup> associe un hypnotique (embutramide), un curarisant (iodure de mébézonium) et un anesthésique local (chlorhydrate de tétracaïne). La stabilité de ce mélange est assurée par la présence de diméthylformamide (DMF).

**Observation :** Une femme âgée de 49 ans, sans antécédents, est retrouvée par son mari, vétérinaire, inconsciente dans un tableau de coma agité +/- convulsions, à proximité d'un flacon de Tanax<sup>®</sup> vide et sans trace d'injection. Le CAPTV de Toulouse, contacté par le SAMU 40, informe les intervenants sur les risques et les particularités de cette intoxication. Lors de la prise en charge par le SMUR local, le score de Glasgow est à 6/15, il y a une alternance de phases de fasciculations et d'agitation motrice : la patiente est alors sédaturée (protocole ISR), intubée, ventilée et transportée vers les urgences.

L'ingestion per os de Tanax<sup>®</sup> est confirmée : la dose supposée ingérée est de 28,3 g de DMF.

Un traitement « spécifique » par NAC est débuté dès l'arrivée aux urgences par voie IV et poursuivi ensuite en réanimation. La biologie initiale est satisfaisante.

Au cours des 24 premières heures, l'évolution est favorable avec réveil progressif à l'arrêt de la sédation et auto-extubation.

A J2, altération clinique neurologique avec troubles de la vigilance, thrombopénie symptomatique (gingivorragie, épistaxis), dégradation hémodynamique et importantes perturbations biologiques notamment hépatique : TP à 27 %, facteur V à 13 %, plaquettes à 5 000 /mm<sup>3</sup>, ASAT à 262 UI/l (>14N) et ALAT à 231 UI/l (>14N). La patiente est à nouveau sédaturée, intubée, ventilée et bénéficie d'un traitement symptomatique. En fin de journée, la cytolysé hépatique s'est majorée avec des enzymes supérieures à 2 000 UI/l.

Devant la défaillance multi-viscérale majeure résultant de l'insuffisance hépatocellulaire liée à la toxicité du DMF, la patiente bénéficie d'une prise en charge spécialisée symptomatique optimale. Malgré l'évolution émaillée de 2 chocs septiques et un pronostic initial très réservé, cette prise en charge permet une récupération clinique et biologique satisfaisante autorisant une sortie de réanimation après quatre semaines.

### Commentaires/conclusion :

l'hépatotoxicité (individu dépendante) du DMF qui apparaît de manière retardée (au bout de 2 à 3 jours voire plus : notion d'inhibition dose dépendante par le DMF de son propre métabolisme), est largement reconnue et diffusée. Le recours précoce à la NAC, sur des arguments essentiellement empiriques, est régulièrement recommandé. Malgré l'intensité de la cytolysé hépatique et la gravité des complications, cette observation ne remet pas en cause l'idée que l'administration précoce de NAC pourrait prévenir la cytolysé hépatique ou au moins en

diminuer la gravité. La NAC qui avait été débutée précocement a été poursuivie au cours de la prise en charge. Elle a probablement modifié le pronostic de cette grave intoxication.

