

CAS CLINIQUE / CASE REPORT

TÉTRAPARÉSIE RAPIDEMENT PROGRESSIVE PAR INTOXICATION À LA RÉGLISSE (*SOUSS*)

<http://www.lebanesemedicaljournal.org/articles/60-2/case5.pdf>

Hatem KORRI^{1,2}, Adnan AWADA¹, Wadih BAAJOUR², Mona BEAINI², Wassim NASREDDINE²

Korri H, Awada A, Baajour W, Beaini M, Nasreddine W. Tétraparésie rapidement progressive par intoxication à la réglisse (*souss*). J Med Liban 2012 ; 60 (2) : 117-119.

Korri H, Awada A, Baajour W, Beaini M, Nasreddine W. Rapidly progressing quadriplegia secondary to licorice (*souss*) intoxication. J Med Liban 2012 ; 60 (2) : 117-119.

RÉSUMÉ • INTRODUCTION : La consommation chronique de réglisse peut induire un pseudo-hyperaldostéronisme et une hypokaliémie mais rarement une faiblesse musculaire sévère. **OBSERVATION :** Un patient de 62 ans fut admis pour une faiblesse progressive des quatre membres évoluant depuis une semaine. Le bilan sanguin montra une hypokaliémie sévère qui fut rattachée à un pseudo-hyperaldostéronisme primaire par intoxication subaiguë à la réglisse. Après correction des troubles métaboliques, le patient redevint normal. **DISCUSSION & CONCLUSION :** Dans un pays où la consommation de réglisse (*souss*) est commune et parfois excessive, il faut penser au pseudo-hyperaldostéronisme par intoxication à la réglisse devant toute faiblesse musculaire accompagnée d'hypokaliémie. L'évolution clinique est favorable si la prise en charge médicale est précoce.

ABSTRACT • INTRODUCTION : Regular consumption of licorice based beverages can provoke pseudo-hyperaldosteronism with hypokalemia but can rarely lead to severe muscle weakness. **CASE REPORT :** A 62-year-old man was admitted for a one-week history of progressive weakness of the four limbs. Blood work revealed severe hypokalemia that was due to primary pseudo-hyperaldosteronism secondary to licorice intoxication. He became normal after correction of the electrolytes disturbances. **DISCUSSION & CONCLUSION :** In an area where a liquorice-based beverage (*souss*), is frequently and sometimes excessively consumed, pseudo-hyperaldosteronism secondary to licorice toxicity should be thought of in front of any muscle weakness accompanied by hypokalemia. A rapid correction of electrolytes disturbances leads to rapid improvement.

INTRODUCTION

L'hyperminéralocorticisme induit par la consommation chronique d'acide glycyrrhizique, contenu dans la réglisse est un phénomène bien connu. Les manifestations cliniques du pseudo-hyperaldostéronisme primaire sont polymorphes. Nous rapportons un cas de tétraparésie d'installation rapide liée à la consommation excessive de réglisse durant le mois du Ramadan.

CAS CLINIQUE

Un homme âgé de 62 ans, fut admis le 19/09/2010 pour faiblesse progressive des quatre membres évoluant depuis une semaine. Il était connu hypertendu, traité par linisopril 10 mg/jour et bisoprolol 5 mg/jour. Le début de la symptomatologie remontait à une semaine avant son admission quand le patient commença à avoir une faiblesse des membres inférieurs qui s'aggravait progressivement de façon ascendante avec des difficultés pour se déplacer.

Services de Neurologie, ¹Hôtel-Dieu de France, et ²Rafik Hariri University Hospital, Beyrouth, Liban.

Correspondence: Dr Hatem Korri. Service de Neurologie. CHU Hôtel-Dieu de France. B.P. 166830. Achrafieh-Beyrouth. Liban.

e-mail: hatem_korri2@hotmail.com

Fax: +961 1 540 855 Tel.: +961 3 215 213

Quatre jours plus tard, cette faiblesse toucha les membres supérieurs. Le patient signala aussi un épisode de diarrhée une semaine avant le début de la symptomatologie.

À l'admission, le patient était en bon état général, conscient, coopérant et bien orienté. Sa pression artérielle était à 150/80 mmHg. Il était apyrétique et ne présentait pas de syndrome méningé. À l'examen il y avait une tétraparésie avec un déficit moteur symétrique 3/5 au niveau des membres inférieurs et 4/5 au niveau des membres supérieurs. Les réflexes ostéo-tendineux étaient faibles aux membres inférieurs et supérieurs. Les réflexes cutanés plantaires étaient en flexion bilatéralement. Les nerfs crâniens étaient normaux. Toutes les modalités de la sensibilité étaient normales. Il n'y avait pas de troubles sphinctériens ou autonomes.

Les examens biologiques montrèrent les résultats suivants : leucocytes à 15400/mm³ avec 75,2% de neutrophiles ; hémoglobine à 12,1 g/l, plaquettes à 195000/mm³; natrémie, urée, créatinine, glycémie, calcémie, phosphorémie, magnésémie, vitamine B12, TSH étaient normales. La kaliémie était à 1,71 mmol/l, la chlorémie à 89,7 mmol/l, le dioxyde de carbone (CO₂ total) supérieur à 45 mmol/l (taux normal 22-29 mmol/l). Les protéines sériques étaient à 57,08 g/l avec un taux d'albumine à 33,85 g/l. La vitesse de sédimentation était à 34 mm/h et la CRP à 13,5 mg/l. La créatine phosphokinase était à 13339 IU/l. L'aldostéronémie était à 6 pg/ml (taux

normal 42-201 pg/ml) et l'activité rénine plasmatique était nulle (taux normal 0,2-2,8 ng/ml/h). Le bilan urinaire montra une natriurèse à 130 mmol/24 heures, une kaliurèse à 32 mmol/24 h et chloriurèse à 81 mmol/l (taux normal 110-250 mmol/l). Le cortisol libre urinaire était à 477,8 microg/24 h (taux normal 50-190 microg/24 h). Le pH urinaire était à 6 (normal). La troponine était à 0,045 ng/ml. L'étude du liquide céphalo-rachidien (LCR) révéla un liquide clair, avec absence de cellules, une protéinorachie à 40,3 mg/l et une glycorachie à 71 mg/l. L'examen bactériologique direct et la mise en culture du LCR étaient négatifs.

L'étude des vitesses de conduction sensitives et motrices ne montra pas d'anomalies majeures. L'électromyographie de détection montra des anomalies mal définies : hyperexcitabilité à l'insertion, potentiels plutôt de type myopathique mais tracé légèrement appauvri. La radiographie du thorax était normale. L'ECG standard était normal.

Devant ce tableau clinique et paraclinique, un nouvel interrogatoire du patient mit en évidence une consommation régulière et excessive de réglisse sous forme de boisson de *souss* depuis le début du mois du ramadan (mi-août). Le diagnostic de pseudo-hyperaldostéronisme primaire par intoxication subaiguë à la réglisse fut retenu et une correction de l'hypokaliémie par voie intraveineuse fut initiée. L'évolution clinique et biologique fut favorable et le patient retrouva une force normale en trois semaines.

DISCUSSION

La tétraparésie ascendante d'installation rapide suite à une diarrhée nous avait fait évoquer d'abord un syndrome de Guillain-Barré mais la présence des réflexes ostéotendineux et les données du liquide céphalo-rachidien étaient contre ce diagnostic. La possibilité d'une paralysie périodique hypokaliémique a été aussi évoquée mais vite abandonnée car le patient était âgé de 62 ans, n'avait pas d'histoire familiale (cette affection autosomique dominante apparaît généralement dans la deuxième décennie) et il y avait d'autres anomalies métaboliques. Finalement, le diagnostic retenu fut celui de pseudo-hyperaldostéronisme primaire par intoxication à la réglisse et le patient fut traité en conséquence.

La réglisse naturelle est une *Glycyrrhiza glabra* L. de la famille des Légumineuses papilionacées et qui pousse dans des climats subtropicaux en Europe, au Moyen-Orient et en Asie occidentale. La toxine principale de la réglisse est la glycyrrhizine. La réglisse peut se présenter sous la forme de racines (tisanes dans les dyspepsies), d'extrait aqueux (édulcorant, aromatisant des médicaments, fabrication du pastis avec ou sans alcool), de poudre soluble (boissons, bonbons, pastilles, chewing-gums, tabac à mâcher). La racine de réglisse est volontiers mâchée pour son goût sucré à l'arôme caractéristique. En thérapeutique, la réglisse entre dans la composition de sirops antitussifs pour ses propriétés expectorantes, anti-inflammatoires, et dans la préparation de médicaments antiulcéreux. Elle

est également utilisée dans le traitement de la maladie d'Addison, comme cholérétique et comme laxatif.

Les circonstances d'intoxication sont le plus souvent involontaires et résultent d'un usage quotidien et prolongé de réglisse [1]. La toxicité de l'acide glycyrrhizique serait fonction de la dose ingérée, de la durée de la consommation et probablement des facteurs individuels [2]. Un apport quotidien de 100 mg/j d'acide glycyrrhizique produit des effets indésirables chez des individus sensibles, et une consommation de 400 mg/j produit des effets négatifs chez la plupart des sujets [3]. Parmi les observations cliniques publiées, les doses toxiques d'acide glycyrrhizique varient de 0,7 à 1,4 g/l chez des sujets non alcooliques [2]. Notre patient consommait durant le mois de ramadan 250 à 750 cc/jour de réglisse sous forme de boisson de *souss*.

Au Liban, la fabrication de cette boisson n'est pas contrôlée et elle est souvent personnelle. La quantité d'ingrédient actif n'est ni répertoriée ni normalisée et ne peut être mesurée en raison de l'absence de technique appropriée. Donc, il est très difficile de connaître la quantité d'acide glycyrrhizique consommé.

L'intoxication par la réglisse entraîne une inhibition enzymatique de la 11- β -hydroxy stéroïde déshydrogénase rénale et hépatique qui catalyse la transformation du cortisol en cortisone [4]. Le résultat de l'inhibition sélective de la 11- β -hydroxy stéroïde déshydrogénase rénale est une accumulation de cortisol dans le rein, qui a une action stimulante sur les récepteurs de type I de l'aldostérone [5], ce qui provoque la production excessive des minéralocorticoïdes [6-7].

Le diagnostic est fondé sur l'anamnèse et sur l'apparition de signes de pseudo-hyperaldostéronisme primaire (une asthénie quasi constante [2], une hypertension artérielle [2, 5, 8], des œdèmes, des crampes, des paresthésies, une faiblesse musculaire pouvant aller jusqu'à la tétraparésie [9], et une rhabdomyolyse aiguë [3]). Biologiquement on retrouve une hypokaliémie constante et souvent menaçante, une hypernatrémie inconstante (reflet de la rétention hydrosodée), une alcalose métabolique, ainsi qu'une augmentation des enzymes musculaires (créatine phosphokinase) [10-11] qui reflète une rhabdomyolyse d'origine hypokaliémique. L'électromyographie n'aide généralement pas au diagnostic comme il est de règle dans les rhabdomyolyses [12]. L'activité rénine plasmatique est effondrée [10-11], les taux de cortisol restent normaux avec un respect du rythme circadien et l'aldostérone est le plus souvent basse. Dans les urines on note une diminution de la natriurèse et une fuite potassique. L'aldostéronurie est en revanche augmentée.

La présentation clinique et biologique est généralement semblable à celle de notre patient, c'est-à-dire une association de signes cliniques (tétraparésie, rhabdomyolyse aiguë), et de signes biologiques (hypokaliémie, alcalose métabolique, augmentation de créatine phosphokinase avec effondrement de l'aldostéronémie et de l'activité rénine plasmatique).

CONCLUSION

Il nous paraît important de rappeler les dangers potentiels de la consommation de produits contenant de l'acide glycyrrhizique. Il existe des susceptibilités individuelles variables d'un sujet à un autre. Chez les patients atteints de paralysie hypokaliémique, en particulier quand il y a un tableau clinique mimant un pseudo-hyperaldostéronisme primaire, l'utilisation de ces substances doit être prise en compte.

RÉFÉRENCES

1. Toulon J, Bruyere G, Berthoux F, Moulin J. Hypertension artérielle maligne provoquée par l'ingestion de « pastis sans alcool ». *Nouv Presse Med* 1983; 12: 1171-2.
2. Brunin JL, Bories P, Ampelas M, Mimran A, Michel H. Pseudo-hyperaldostéronisme induit par le pastis sans alcool chez le cirrhotique alcoolique. *Gastroenterol Clin Biol* 1984; 8: 711-14.
3. Piette AM, Bauer D, Chapman A. Hypokaliémie majeure avec rhabdomyolyse secondaire à l'ingestion de pastis non alcoolisé. *Ann Med Interne* 1984; 135: 296-8.
4. Farese RV, Biglieri EG, Shackleton CHL, Irony I, Gomez-Fontes R. Licorice-induced hypermineralocorticoidism. *N Engl J Med* 1991; 325 (17): 1223-7.
5. Stewart PM, Wallace AM, Valentino R, Burt D, Shackleton CHL, Edwards CRW. Mineralocorticoid activity of licorice : 11-beta-hydroxysteroid dehydrogenase deficiency comes on age. *Lancet* 1987 Oct; 2: 821-4.
6. Elinav E, Chajek-Shaul T. Licorice consumption causing severe hypokalemic paralysis. *Mayo Clin Proc* 2003; 78: 767-8.
7. Hamidon BB, Jeyabalan V. Exogenously-induced apparent hypermineralocorticoidism associated with ingestion of 'asam boi'. *Singapore Med J* 2006; 47: 156-8.
8. Biglieri EG. Spectrum of mineralocorticoid hypertension. *Hypertension* 1991; 17 (2): 251-61.
9. De Rohan Chabot P, Gueguen B, Patte D, Gajdos P, Raphael JC, Goulon M. Paralysie hypokaliémiant après absorption prolongée d'un pastis sans alcool chez un diabétique. *Rev Neurol* 1984; 3: 207-11.
10. Card WI, Mitchell W, Strong JA, Taylor NRW, Tompsett SL, Wilson JMG. Effects of liquorice and its derivatives on salt and water metabolism. *Lancet* 1953; 1: 663-8.
11. Epstein MT, Espiner EA, Donald RA, Hughes H. Liquorice toxicity and the renin-angiotensin-aldosterone axis in man. *B M J* 1977; 1: 209-10.
- 12- Al-Shekhlee A, Hachwi R, Jaber MM, Katirji B. The electromyographic features of acute rhabdomyolysis. *J Clin Neuromuscul Dis* 2005; 6 (13): 114-18.