

# Du centre esthétique aux soins intensifs!

Nicolas Nicastro, Thorsten Franke, Damien Tagan

Service de Médecine Interne, Hôpital Riviera, Site du Samaritain, Vevey

## Présentation du cas

Un jeune homme de 19 ans sans antécédents médicaux consulte les urgences en raison d'une cyanose labiale, d'étourdissements et d'une gêne thoracique. Ces symptômes sont apparus trois heures auparavant à la sortie d'un centre esthétique où une épilation au laser pulsé a été pratiquée sur ses jambes, fesses, aisselles et torse. Avant cette procédure douloureuse, une crème EMLA® (lidocaïne et prilocaïne) avait été appliquée sur les zones concernées, soit 35–40% de la surface corporelle, calculé selon la formule de Wallace. L'absorption du produit (environ 60 grammes) avait duré deux heures et a été favorisée par une occlusion de cellophane.

A son admission, le patient est normotendu, normocarde, apyrétique. La saturation artérielle en oxygène mesurée par le pulsoxymètre est de 84% à l'air ambiant. Elle augmente à 90% après administration d'oxygène à raison de 2 l/min. A l'examen clinique, on note une cyanose périphérique, des réflexes ostéotendineux hypervifs mais symétriques. L'auscultation cardio-pulmonaire est sans particularité ainsi qu'une radiographie thoracique. La gazométrie pratiquée sous une FiO<sub>2</sub> de 29% met en évidence un aspect brun foncé de l'échantillon et son analyse montre un pH à 7,41 avec une PaO<sub>2</sub> à 84 mm Hg et une PaCO<sub>2</sub> à 38 mm Hg. L'oxymétrie met en évidence un taux de méthémoglobine (MétHb) de 19,5%.

Le patient est admis aux soins intensifs sous oxygène pur. La symptomatologie s'amende en quelques heures et le lendemain matin, une nouvelle oxymétrie montre une diminution de la méthémoglobinémie à 7%, permettant un retour à domicile.

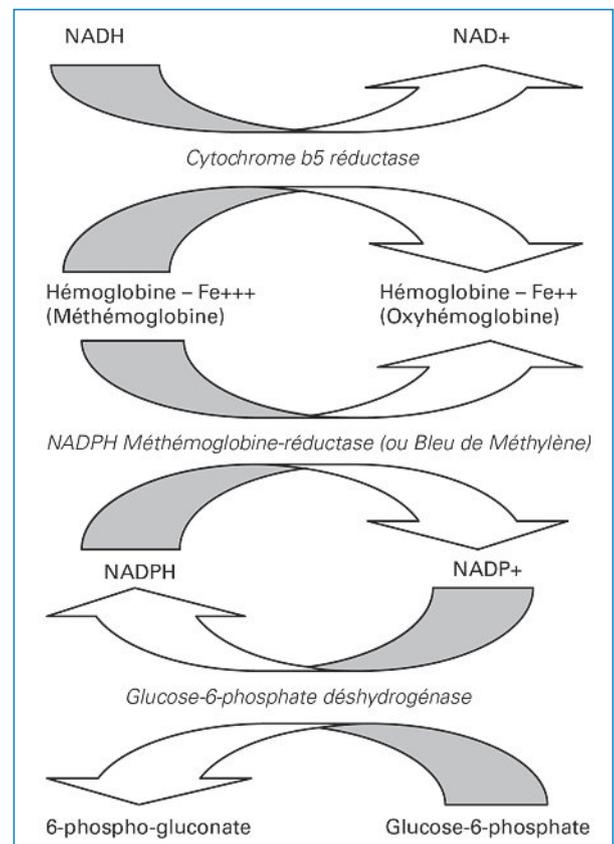
## Discussion

La méthémoglobine (MétHb) représente la variante oxydée de l'hémoglobine contenant une molécule de Fe<sup>3+</sup> au lieu de Fe<sup>2+</sup> qui lui confère une coloration brunâtre. Cette configuration, n'ayant pas la capacité de lier l'oxygène à l'hème, provoque une anémie fonctionnelle avec hypoxémie tissulaire [1]. La MétHb est réduite par un système enzymatique comprenant la cytochrome b5 réductase dépendant du NADH (fig. 1 ) , dont le déficit entraîne une méthémoglobinémie congénitale. La forme acquise survient à la suite d'une intoxication à divers agents oxydants qui accélèrent la transformation en MétHb (fig. 2 ) . Parmi les facteurs impliqués, on citera des médicaments comme les sulfamidés, la chloroquine et les anesthésiques locaux

(tab. 1 ) , ainsi que d'autres stress oxydatifs par exemple dans le cadre d'un sepsis.

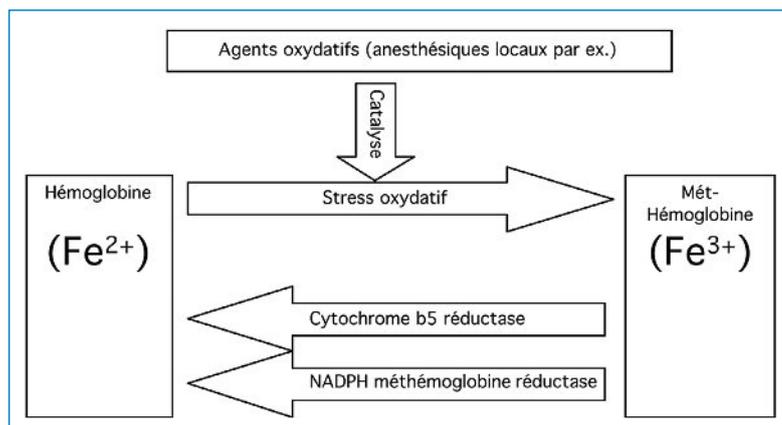
Les patients avec un taux de MétHb inférieur à 15% sont généralement asymptomatiques, alors qu'au-dessus de cette valeur, on constate l'apparition d'une cyanose, d'étourdissements et de céphalées. Un taux de MétHb supérieur à 40% provoque un tableau clinique plus sévère avec convulsions, somnolence, voire coma. Des cas de décès ont été constatés pour des valeurs supérieures à 70%.

La prise en charge consiste à stopper l'agent impliqué, instaurer une oxygénothérapie et proposer une surveillance hospitalière en milieu intensif chez des patients symptomatiques ou présentant une méthémoglobinémie supérieure à 20%. Chez des patients avec une valeur d'hémoglobine basse ou une faible tolérance clinique, on peut envisager la transfusion de culots érythrocytaires pour corriger cette anémie fonctionnelle due à l'incapacité des globules rouges à délivrer suffisamment d'oxygène aux tissus.



**Figure 1**

Système enzymatique de réduction de la méthémoglobine.



**Figure 2**  
Le mécanisme de la méthémoglobinémie.

**Tableau 1. Agents pouvant provoquer une méthémoglobinémie [3, 4].**

| Agents inorganiques               | Nitrés/Nitrites organiques  | Autres  |
|-----------------------------------|-----------------------------|---|
| – Nitrates (fertilisants)         | – Nitrite d'amyle (poppers) | – Anesthésiques locaux (benzocaïne, lidocaïne, prilocaïne)                |
| – Chlorates                       | – Nitroglycérine            | – Antimalariques (primaquine, chloroquine)                                |
| – Sulfates de cuivre (fongicides) | – Nitroprusside             | – Agents antinéoplasiques (cyclophosphamide)                              |
| – Paraquat                        | – NO                        | – Analgésiques et Antipyrétiques (acétaminophène, phénacétine, célécoxib) |
|                                   |                             | – Antibiotiques (sulfamidés, nitrofurantoïne, dapsonne)                   |
|                                   |                             | – Bleu de méthylène   |
|                                   |                             | – Métoprolamide   |
|                                   |                             | – Zoplicone   |

L'administration de bleu de méthylène par voie intraveineuse est conseillée chez les patients avec un taux supérieur à 20–30% [1, 3]. Cette substance agit comme accepteur d'électrons et permet d'utiliser une voie enzymatique accessoire par le NADPH et ainsi de réduire la MétHb en oxyhémoglobine [2]. Ce médicament ne doit cependant pas être administré aux individus souffrant d'un déficit en glucose-6-phosphate déshydrogénase (G6PD), l'enzymopathie des hématies la plus fréquente. Non seulement la voie accessoire n'est pas utilisable puisque la G6PD ne peut convertir le NADP<sup>+</sup> en NADPH, mais le fort potentiel d'oxydo-réduction du bleu de méthylène provoque une hémolyse qui peut aggraver le tableau.

Concernant les anesthésiques locaux, on retrouve dans la littérature plusieurs cas rapportés d'une méthémoglobinémie par application en spray sur les muqueuses lors d'interventions endoscopiques (bronchoscopie [4]

ou échocardiographie trans-œsophagienne [5]), ainsi que pour des patients pédiatriques via différents modes d'absorption [1]. Cependant, l'application topique sur peau intacte peut provoquer, comme le démontre notre article, les mêmes conséquences pour des surfaces étendues chez l'adulte. Quant à l'EMLA (*Eutectic Mixture of Local Anesthetics*), le Compendium Suisse des Médicaments nous rappelle que de «rares cas de méthémoglobinémie cliniquement significative ont été rapportés chez les enfants. La prilocaïne à doses élevées peut entraîner une élévation du taux plasmatique de méthémoglobine, principalement lors de l'administration simultanée de médicaments méthémoglobinémisants (par ex. les sulfamidés)». Les surfaces maximales d'application cutanée sont clairement définies pour les nourrissons et les enfants (entre 10 et 200 cm<sup>2</sup> selon l'âge), tandis que pour l'adulte, le Compendium n'indique qu'une dose maximale de 1,5 gramme par 10 cm<sup>2</sup>. Cette information s'avère incomplète, dans la mesure où aucune surface maximale n'est recommandée.

## Conclusion

La présentation de ce cas clinique a pour but de mettre en garde contre les complications potentiellement graves d'un surdosage aux anesthésiques locaux appliqués sur peau intacte chez l'adulte. Non seulement ces agents sont largement administrés dans le milieu médical, mais leur utilisation croissante dans les centres esthétiques, ainsi que leur caractère topique contribuent à la sous-estimation d'éventuels effets indésirables.

## Correspondance:

Dr Thorsten Franke  
Chef de clinique  
internal medicine, Hôpital Riviera  
Bd Paderewski  
CH-1800 Vevey  
[Thorsten.Franke@hopital-riviera.ch](mailto:Thorsten.Franke@hopital-riviera.ch)

## Références

- 1 Wright RO, Lewander WJ, Woolf AD. Methemoglobinemia: Etiology, pharmacology, and clinical management. *Ann Emerg Med* 1999;34: 646–56.
- 2 Umbreit J. Methemoglobin—It's Not Just Blue: A Concise Review. *American Journal of Hematology* 2007;82:134–44.
- 3 Coleman MD, Coleman NA. Drug-induced methemoglobinemia. Treatment issues. *Drug Saf* 1996; Jun;14:394–405.
- 4 Kwok S, Fischer JL, Rogers JD. Benzocaine and Lidocaine induced methemoglobinemia after bronchoscopy: a case report. *Journal of Medical Case Reports* 2008;2:16.
- 5 Kane GC, Hoehn SM, Behrenbeck TR, Mulvagh SL. Benzocaine-Induced Methemoglobinemia based on the Mayo Clinic Experience from 28 478 transesophageal Echocardiograms. *Arch Intern Med* 2007; 167:1977–82.