

# **interactions médicamenteuses cas cliniques**

**2022-2023**

# Cas N°1

Monsieur H. 39 ans, traité par **méthadone** pour substitution aux opiacés et **nalméfène** pour sevrage alcoolique, est hospitalisé pour un tableau complexe associant douleurs abdominales, crampes musculaires, agitation, tachycardie, élévation de la pression sanguine artérielle...

Quelle hypothèse iatrogénique permet d'expliquer ce tableau clinique ?

# Cas N°2

Monsieur R. 56 ans présente une épilepsie généralisée bien contrôlée depuis de nombreuses années par **valproate de sodium** . Il vient vous consulter pour un déséquilibre récent de ses crises et indique que l'observance de son traitement est excellente. Vous n'en doutez pas car vous connaissez son caractère scrupuleux. Il reçoit par ailleurs de la **paroxétine**, récemment rajoutée par un confrère et du **tramadol + paracétamol** pour une lombalgie chronique.

Quelle hypothèse iatrogénique permet d'expliquer ce déséquilibre ?

# Cas N°3

Vous voyez en consultation Monsieur M, 85 ans, accompagnée par son épouse, pour des chutes à répétition, plusieurs fois par jour, sans circonstance particulière. Il est traité par **fluoxétine** « pour le moral », **hydrochlorothiazide + ramipril** pour une HTA avec insuffisance cardiaque, **alfuzosine** « pour la prostate », **oxazépam** « pour les nerfs » et X gouttes d'**amitriptyline** le soir « pour dormir ».

Quels sont les risques de ce traitement d'origine iatrogénique?

# Cas N°4

Un patient de 72 ans, infection par le VIH: dolutégravir + rilpivirine  
Diabète de type 2 : **metformine** 1000 mg matin et soir (DFG = 60 ml/min)  
HTA : Inhibiteur de l'enzyme de conversion

Un soir d'été, il est admis aux urgences pour des douleurs abdominales intenses associées à des vomissements. Le bilan gazeux retrouve une acidose avec des lactates à 6 mmol/L. Le débit de filtration glomérulaire est abaissé à 19 mL/min. L'analyse toxicologique caractérise une prise d'ibuprofène récente.

Quelle hypothèse iatrogénique permet d'expliquer ce tableau clinique ?

*M. Grégoire, La Lettre de l'Infectiologue, 2019*

# Cas N°5

- 57 ans, HIV (abacavir lamivudine darunavir/**ritonavir**)
- Bipolaire : lithium, lamotrigine , olanzapine

Dyskinesie tardive : olanzapine→**quétiapine** (Xeroquel®)

- HTA, dyslipidémie :aténolol, fénofibrate
- Après 6 mois sous quétiapine

96 kg →119 kg (trouble musculo-squelettique)

Glycémie ↑

Dépression

- Arrêt ritonavir, ↓ et arrêt quétiapine
- 5 mois plus tard : perte 23 kg , glycémie N

Quelle hypothèse iatrogénique permet d'expliquer cette évolution clinique ?

# Cas N°6

Femme de 65 ans , lymphome non hodgkinien  
vaccin 3 doses Covid-19 (dernière dose 09/2021)

06/04/2022 hospitalisée pour une pneumonie bilatérale à SARS-CoV-2  
21/04/2022 voriconazole IV (PCR sérique positive pour Aspergillus terreus  
et bêta-D-glucane positif dans le sérum) puis per os

*RCP voriconazole : Des études in vitro ont montré que le voriconazole est métabolisé par les isoenzymes du cytochrome hépatique P450, CYP2C19, CYP2C9 et CYP3A4*

Génotypage : CYP 2C19\*2/\*17  $\Rightarrow$  métaboliseur intermédiaire (dose standard)

29/04/2022 : persistance infection SARS-Cov 2 , initiation Paxlovid ( hors AMM)

*AMM : Paxlovid doit être administré dès que possible après avoir établi le diagnostic de COVID-19 et dans les 5 jours suivant l'apparition des symptômes.*

**Quelle évolution de l'exposition au voriconazole peut on attendre suite à l'initiation du traitement par Paxlovid ?**