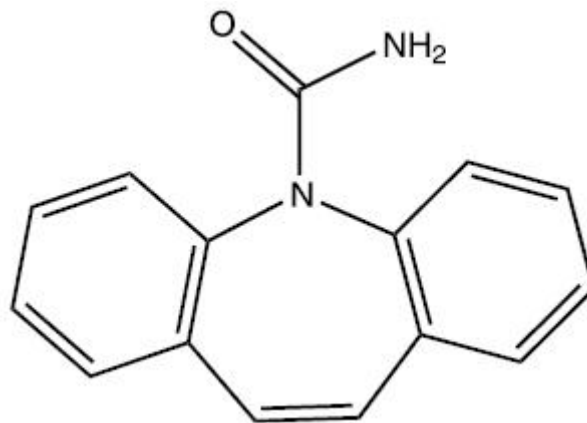


La carbamazépine est un anticonvulsivant non barbiturique, et un thymorégulateur <sup>[1]</sup>[Carbamazépine \[archive\]](#) sur [drugs.com](#)



Structure chimique de la Carbamazépine

## Sommaire

- [1 Propriétés](#)
- [2 Pharmacocinétique](#)
- [3 Intoxication aiguë](#)
- [4 TOXICOLOGIE ANALYTIQUE](#)
- [5 TRAITEMENT](#)

## Propriétés

La carbamazépine utilisée pour ses propriétés anticonvulsivantes fut initialement commercialisée pour traiter la névralgie du trijumeau. Très proche de l'imipramine (noyau tricyclique), elle est aussi préconisée dans le traitement de la phase dépressive de la psychose maniacodépressive. Son mécanisme d'action semble similaire à celui de la phénytoïne avec blocage de la perméabilité des canaux sodiques et diminution de la transmission synaptique en agissant au niveau présynaptique. Elle agit sur des neurotransmetteurs (noradrénaline), mais n'aurait aucune action sur le système GABAergique.

*Comprimés de Carbamazépine*

## Pharmacocinétique

L'absorption digestive de la carbamazépine est variable selon les individus. Les pics de concentration sont habituellement observés 6 à 8 heures après l'administration, environ 24 heures pour les formes à libération prolongée. La liaison aux protéines plasmatiques est de 70 %. Le métabolisme hépatique aboutit à un métabolite époxydé actif. La demi-vie plasmatique de la carbamazépine est de 13 à 17 heures, celle de son métabolite actif de 5 à 8 heures. À doses pharmacologiques, le volume de distribution de la carbamazépine est de 1,4 l/kg, celui de son dérivé époxydé est de 0,7 l/kg. Les concentrations thérapeutiques efficaces se situent entre 4 à 12 mg/l. La carbamazépine est un inducteur enzymatique. A dose toxique, les comprimés de carbamazépine forment des congglomérats gastriques à l'origine d'une absorption prolongée, renforcée par son action anticholinergique. La toxicocinétique a été étudiée dans de rares cas et fait état d'une demi-vie d'élimination longue 26 heures pour la carbamazépine et 16,5 heures pour son métabolite actif époxydé.

## Intoxication aiguë

### CLINIQUE

La carbamazépine a une toxicité neurologique à l'origine d'un coma prolongé, ce qui s'explique par sa toxicocinétique. Le coma peut être profond et s'accompagner de signes pyramidaux et anticholinergiques. Les convulsions sont fréquentes, la dépression respiratoire peut être importante.

Des troubles cardiaques ont été rapportés: hypotension, tachycardie sinusale, bradycardie sinusale, troubles de

conduction auriculoventriculaire et intraventriculaire. Ils surviennent lorsque les quantités ingérées sont importantes.

Quelques cas d'hypokaliémie et d'hyponatrémie de dilution associés à des convulsions ont été observés, parfois de façon retardée (190 heure).

De rares cas de la littérature décrivent la survenue d'une pancréatite aiguë, d'un œdème pulmonaire ou d'une insuffisance rénale par nécrose tubulaire.

## TOXICOLOGIE ANALYTIQUE

La carbamazépine est dosée dans le sang. Les concentrations sanguines sont mal corrélées à l'état clinique.

## TRAITEMENT

Le traitement associe décontamination gastrointestinale, en respectant ses contre-indications, et traitement symptomatique. L'utilisation de doses répétées de charbon activé augmente la clearance endogène de la molécule, mais l'efficacité clinique de l'épuration digestive n'a toutefois pas été démontrée.

En cas de coma, de dépression respiratoire, une ventilation assistée sera mise en œuvre ainsi qu'un monitoring cardiaque. Les benzodiazépines constituent le traitement initial des convulsions. Le traitement des troubles cardiaques est symptomatique. En présence de troubles de la conduction intraventriculaire: administration de bicarbonate de sodium molaire avec 2 g de KCl par flacon de 500 ml. <sup>[2]</sup>C. Bismuth. Toxicologie Clinique. 2000. 5ème édition

### Partager

### Références

1.	↑	<a href="#">Carbamazépine [archive]</a> sur drugs.com
2.	↑	C. Bismuth. Toxicologie Clinique. 2000. 5ème édition