Intoxication aiguë au paracétamol compliquée de tachycardies ventriculaires récidivantes et de dysfonction myocardique.

Résumé

Introduction. Les complications cardiovasculaires de l'intoxication aiguë au paracétamol sont rares. Des troubles du rythme ventriculaire et des atteintes myocardiques ont été rapportés, mais leur mécanisme reste discuté.

Observation. Une femme de 49 ans, diabétique de type 2 sous antidiabétiques oraux et suivie pour anémie ferriprive, est admise pour confusion et palpitations dans un contexte d'intoxication aiguë au paracétamol (paracétamolémie initiale : 160 mg/L). Elle présente des tachycardies ventriculaires récidivantes ayant nécessité plusieurs cardioversions électriques. La troponine Ic s'élève jusqu'à 7 700 ng/L. L'échocardiographie montre une hypokinésie diffuse avec une fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG) à 35–40 %. La coronarographie ne retrouve pas de lésion significative. Sous N-acétylcystéine et traitement antiarythmique, l'évolution est favorable, avec régression des troubles du rythme, de la dysfonction myocardique et de la cytolyse hépatique.

Conclusion. Une intoxication sévère au paracétamol peut s'accompagner d'une atteinte cardiovasculaire grave. Le lien causal reste toutefois incertain : la tachycardie ventriculaire, les désordres métaboliques et les chocs électriques peuvent eux-mêmes expliquer une part de l'élévation de la troponine. Une surveillance cardiaque rapprochée est recommandée.

Mots-clés : paracétamol ; acétaminophène ; intoxication aiguë ; tachycardie ventriculaire ; lésion myocardique ; troponine ; dysfonction ventriculaire gauche.

Introduction

Le paracétamol est l'un des antalgiques les plus utilisés au monde. À dose toxique, son métabolisme hépatique produit un métabolite réactif, la N-acétyl-p-benzoquinone imine (NAPQI), principal responsable de la nécrose hépatocellulaire.

Les manifestations cardiovasculaires sont beaucoup plus rares. Des cas d'atteinte myocardique, d'insuffisance cardiaque, d'arythmies ventriculaires et, exceptionnellement, de myocardite toxique ont été décrits. Les données restent cependant limitées et hétérogènes, et la cardiotoxicité directe du paracétamol demeure controversée [1–5].

Nous rapportons un cas d'intoxication aiguë au paracétamol compliquée de tachycardies ventriculaires récidivantes, d'une élévation majeure de la troponine et d'une dysfonction ventriculaire gauche, sans lésion coronaire significative.

UNDER PEER REVIEW IN IJAR

Observation

Présentation clinique

Une femme de 49 ans, diabétique de type 2 sous antidiabétiques oraux et suivie pour anémie ferriprive sous supplémentation martiale, est admise pour confusion et palpitations. L'intoxication porte sur [dose ingérée, en g ou mg/kg], ingérée [délai] avant l'admission.

À l'admission, la patiente est consciente (Glasgow 14/15) et apyrétique. La fréquence cardiaque est d'environ 180 battements/min, la pression artérielle de 110/70 mmHg, la fréquence respiratoire de 22/min et la SpO_2 de 99 %.

Troubles du rythme

L'électrocardiogramme initial montre une tachycardie ventriculaire, réduite par cardioversion électrique. Un second épisode survient et nécessite une nouvelle cardioversion. Un traitement antiarythmique par amiodarone, puis lidocaïne, est administré.

Bilan cardiovasculaire

Après réduction, l'ECG montre un rythme sinusal avec des anomalies non spécifiques de la repolarisation. L'échocardiographie transthoracique retrouve une FEVG à 35–40 % avec hypokinésie diffuse, sans systématisation à un territoire coronaire. La coronarographie ne montre aucune lésion significative.

Biologie

La paracétamolémie initiale est de 160 mg/L, mesurée [délai] après l'ingestion. La troponine Ic est élevée dès l'admission (183 ng/L ; normale 2–16 ng/L), avec une valeur intermédiaire de 1 500 ng/L, puis un pic à 7 700 ng/L après la cardioversion.

Le bilan hépatique objective une cytolyse sévère (ASAT jusqu'à 2 932 UI/L, ALAT jusqu'à 2 372 UI/L) et une insuffisance hépatocellulaire (TP 28–37 %). On note aussi une acidose métabolique (réserve alcaline 18 mmol/L), une hyperglycémie, un syndrome inflammatoire et une anémie microcytaire. La fonction rénale est conservée et la kaliémie normale. Les explorations infectieuses et les sérologies hépatiques ne retrouvent pas d'autre étiologie.

Tableau 1. Principales données biologiques

Paramètre	Valeur	Interprétation
Paracétamolémie	160 mg/L à [délai] post-ingestion	Intoxication à confirmer sur le nomogramme
Troponine Ic (N : 2–16 ng/L)	183 → 1 500 → 7 700 ng/L (pic après cardioversion)	Élévation majeure, d'origine probablement multifactorielle
ASAT / ALAT	2 309 / 1 925 UI/L ; pics 2 932 / 2 372 UI/L	Cytolyse hépatique sévère
Taux de prothrombine	28–37 %	Insuffisance hépatocellulaire
Réserve alcaline	18 mmol/L	Acidose métabolique
Leucocytes / CRP	19,36 G/L / 84 mg/L	Syndrome inflammatoire
Hémoglobine	7,7 g/dL	Anémie microcytaire
Créatinine (DFGe)	9–10 mg/L (59–66 mL/min/1,73 m²)	Fonction rénale conservée

UNDER PEER REVIEW IN IJAR

Paramètre	Valeur	Interprétation
Kaliémie / magnésémie	3,6–3,7 mmol/L / 2,48 mg/dL	Normales

Traitement et évolution

Un traitement par N-acétylcystéine est débuté dès le diagnostic [préciser le protocole et le délai] [6]. L'évolution est favorable : disparition des épisodes de tachycardie ventriculaire, amélioration progressive de la fonction myocardique [FEVG de contrôle et délai] et régression de la cytolyse hépatique.

Discussion

L'intérêt de ce cas tient à l'association, au cours d'une intoxication au paracétamol, de tachycardies ventriculaires récidivantes, d'une élévation majeure de la troponine et d'une dysfonction ventriculaire gauche, sans lésion coronaire.

Une complication rare et discutée

La cardiotoxicité du paracétamol reste exceptionnelle. Dans leur revue de cas, Khabazian-Zadeh et al. décrivent des arythmies, des dysfonctions myocardiques et des événements ischémiques, tout en soulignant la faiblesse des preuves d'une toxicité myocardique directe [1]. Des observations plus anciennes rapportent une insuffisance cardiaque et des arythmies ventriculaires après intoxication sévère [2,3].

Arguments en faveur d'une atteinte myocardique liée à l'intoxication

- les troubles du rythme sont survenus en phase aiguë de l'intoxication ;
- la dysfonction ventriculaire gauche était diffuse, sans systématisation coronaire ;
- la coronarographie était normale ;
- la dysfonction a régressé avec le traitement.

Limites de l'interprétation de la troponine

La troponine était déjà élevée avant toute cardioversion, mais son pic à 7 700 ng/L a été mesuré après le choc électrique. Une partie de cette élévation peut donc s'expliquer par la tachycardie ventriculaire elle-même ou par les cardioversions, indépendamment de toute toxicité directe.

Mécanismes possibles

Une toxicité myocardique directe a été évoquée dans certains cas. D'autres mécanismes, indirects, peuvent aussi intervenir : hypoxie tissulaire, acidose et désordres métaboliques, troubles électrolytiques, décharge catécholaminergique et retentissement hémodynamique d'une tachyarythmie prolongée. Des arrêts cardiaques ou des arythmies ont été rapportés en présence de troubles électrolytiques associés, notamment d'une hypokaliémie [4].

L'atteinte hépatique était sévère chez notre patiente. Un lien entre la gravité systémique de l'intoxication et les manifestations cardiaques est plausible, mais ne suffit pas à prouver une toxicité myocardique directe.

UNDER PEER REVIEW IN IJAR

Diagnostics différentiels

La coronarographie normale écarte un syndrome coronarien aigu par obstruction épicardique, mais pas toutes les causes d'élévation de la troponine. Une IRM cardiaque avec caractérisation tissulaire aurait pu distinguer une myocardite, une souffrance myocardique toxique ou une autre cause de dysfonction ventriculaire. Elle n'a pas été réalisée. [Préciser si un dépistage toxicologique a recherché une co-ingestion arythmogène.]

Limite principale

Le lien de causalité entre le paracétamol et l'atteinte myocardique n'est pas démontré. La chronologie, l'absence de coronaropathie et la réversibilité de la dysfonction sont évocatrices, mais des mécanismes secondaires restent possibles.

Conclusion

Une intoxication sévère au paracétamol peut exceptionnellement se compliquer de tachycardies ventriculaires et d'une dysfonction myocardique. Une surveillance électrocardiographique et biologique rapprochée est donc justifiée chez ces patients.

Une élévation de la troponine doit être interprétée avec prudence, surtout après des cardioversions électriques ou une tachyarythmie prolongée. Des études complémentaires sont nécessaires pour préciser la part d'une toxicité myocardique directe.

Points clés

- L'atteinte cardiovasculaire est une complication rare mais grave de l'intoxication sévère au paracétamol.
- Toute intoxication sévère justifie un monitorage ECG continu.
- Après une cardioversion, l'élévation de la troponine a souvent plusieurs causes.
- Une coronarographie normale n'exclut pas une souffrance myocardique ; l'IRM cardiaque aide au diagnostic.

Déclarations

Consentement : le consentement écrit de la patiente (ou de son représentant légal) a été obtenu pour la publication de ce cas. [À confirmer avant soumission.]

Protection des données : toutes les données identifiantes ont été retirées du manuscrit.

Conflits d'intérêts : les auteurs déclarent n'avoir aucun conflit d'intérêts.

Financement : ce travail n'a bénéficié d'aucun financement spécifique.

Contributions des auteurs : [À compléter.]

Références

1. Khabazian-Zadeh A, et al. Acetaminophen poisoning-induced heart injury: a case-based review. Daru. 2019;27(2):839-851. doi:10.1007/s40199-019-00307-x.
2. Ohtani N, et al. A case of myocardial damage following acute paracetamol poisoning. Jpn Circ J. 1989;53(3):278-282. doi:10.1253/jcj.53.278.

UNDER PEER REVIEW IN IJAR

3. Armour A, Slater SD. Paracetamol cardiotoxicity. Postgrad Med J. 1993;69(807):52-54. doi:10.1136/pgmj.69.807.52.
4. Heaps T, Gormley J. Cardiac arrest following paracetamol overdose complicated by hypokalaemia. Acute Med. 2010;9(3):127.
5. Ralapanawa U, et al. A study on paracetamol cardiotoxicity. 2016. PMID: 27411502.
6. Dart RC, et al. Management of acetaminophen poisoning in the US and Canada: a consensus statement. JAMA Netw Open. 2023;6(8):e2327739. doi:10.1001/jamanetworkopen.2023.27739.

UNDER PEER REVIEW IN IJAR