

# Intoxication

## Poisoning

© SRLF et Springer-Verlag France 2011

### SP009

#### Les troponines sont-elles des facteurs pronostiques au cours de l'intoxication au phosphore d'aluminium (Phostoxin®) ?

K. Khaleq, M. Mouhaoui, M. Moussaoui, K. Yaqini, H. Louardi  
Service d'accueil des urgences, CHU Ibn-Rochd, Casablanca, Maroc

**Introduction :** L'intoxication au phosphore d'aluminium (PAI) est une véritable urgence médicale. Malgré les progrès en toxicologie, elle reste grevée d'une lourde mortalité (60 %). L'étude histologique du myocarde, en post mortem, a montré une toxicité directe.

L'objectif de ce travail est d'évaluer la valeur pronostique des troponines (TnIC) au cours de cette intoxication.

**Patients et méthodes :** Étude prospective étalée sur 24 mois, ont été inclus tous les patients adultes admis pour intoxication au PAI confirmée. Les paramètres étudiés : anomalies électriques à l'ECG, cinétique des troponines (H0, H6, H12), seuil de positivité supérieur à 0,1 ng/ml. Une analyse univariée pour la mortalité a été effectuée.

**Résultats :** Parmi 1 750 intoxications, 40 cas de PAI (2,28 %) ont été recensés. L'âge moyen des patients était de  $27,6 \pm 7,4$  ans. Le caractère suicidaire était observé dans 100 %. Soixante-treize pour cent des patients ont présenté des lésions ischémiques à l'ECG. Le taux moyen des troponines était de  $10,3 \pm 7,4$  ng/ml. La mortalité était de 64 %, les paramètres étudiés sont représentés dans le Tableau 1.

Tableau 1			
	Vivants (n = 15)	Décédés (n = 25)	p
Lésions ischémiques à l'ECG	26,3	70,4	< 0,01
Troponines TnIC > 1,5 ng/ml	$1,5 \pm 8,2$	$12,1 \pm 16,8$	0,0001

**Conclusion :** L'élévation des troponines au cours des 12 premières heures prédit l'évolution défavorable des intoxications au PAI, et ce, avant l'apparition des lésions électriques à l'ECG.

### SP010

#### Étude pharmacodynamique des effets respiratoires de l'interaction entre buprénorphine et diazépam chez le rat

D. Vodovar<sup>1</sup>, H. Alhaddad<sup>1</sup>, P. Risède<sup>1</sup>, F. Baud<sup>2</sup>, B. Megarbane<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Inserm U705, université Paris-Descartes, Paris, France

<sup>2</sup>Service de réanimation médicale et toxicologique, CHU Lariboisière, Paris, France

**Introduction :** La buprénorphine (BUP), agoniste opioïde partiel, a des effets respiratoires plafonnés ; pourtant, des décès asphyxiques

lui ont été attribués en co-ingestion avec une benzodiazépine (BZD). Or expérimentalement, ces substances administrées seules sont sans effets délétères. Notre objectif était d'étudier l'interaction pharmacodynamique entre BUP et diazépam (DZP) sur la fonction respiratoire chez le rat.

**Matériels et méthodes :** Il s'agit d'une étude expérimentale chez le rat Sprague-Dawley des effets respiratoires (mesurés en pléthysmographie et en gaz du sang artériel) de l'association de DZP (20 mg/kg SC) et de BUP (30 mg/kg IP) [quatre groupes : solvant (SVT)/SVT, DZP/SVT, SVT/BUP, DZP/BUP ; n = 8 par groupe]. La réversion des effets de l'association DZP/BUP a été analysée après préadministration d'antagonistes spécifiques des récepteurs opioïdes (naloxonazine (NLZ) [antagoniste mu] ; naltrindole (NTI) [antagoniste delta] ; norbinaltorphimine (NBNI) [antagoniste kappa]) et GABA (flumazenil (FLZ) [antagoniste GABA-A] saclofène (SAC) [antagoniste GABA-B]) [deux groupes par antagoniste : SVT/DZP/BUP et antagoniste/DZP/BUP ; n = 6 par groupe] aux doses, temps et voies d'administration publiées comme bloquant les récepteurs d'intérêt. Les comparaisons ont été effectuées par analyse de variance à deux facteurs suivie de comparaisons multiples avec correction de Bonferroni.

**Résultats :** L'association DZP/BUP entraînait en comparaison aux témoins, une dépression respiratoire significative, précoce et de courte durée : augmentation de la  $\text{PaCO}_2$  ( $p < 0,01$ ) et diminution du volume minute ( $V_E$ ,  $p < 0,001$ ). L'effet était additif pour la  $\text{PaCO}_2$  ( $p = 0,05$ ) et synergique pour le  $V_E$  ( $p < 0,001$ ). Comme le groupe DZP/SVT ( $p < 0,05$ ), le groupe DZP/BUP ( $p < 0,001$ ) entraînait une diminution significative du  $V_T$  par rapport au groupe SVT/SVT, mais aussi par rapport au groupe SVT/BUP ( $p < 0,001$ ). Cette baisse du  $V_T$  était compensée dans le groupe DZP/SVT par une augmentation de la fréquence respiratoire ( $f$ ), en comparaison au groupe SVT/SVT ( $p < 0,05$ ), secondaire à une baisse du temps expiratoire ( $T_E$ ) ( $p < 0,01$ ), ce qui n'était pas le cas dans le groupe DZP/BUP. Comme la BUP seule, la combinaison DZP/BUP entraînait un allongement du  $T_1$  ( $p < 0,001$ ), compensé par un raccourcissement du  $T_E$  ( $p < 0,05$ ) ; cependant,  $f$  était significativement diminuée dans le groupe DZP/BUP comparé aux groupes DZP/SVT ( $p < 0,001$ ) et SVT/BUP ( $p < 0,05$ ), car bien que non significatif, le raccourcissement du  $T_E$  était moindre avec l'association. Seule la NLZ 10 mg/kg IV et le FLZ 10 mg/kg IP reversaient significativement par rapport au témoin, la  $\text{PaCO}_2$  ( $p < 0,05$ ) et le  $V_E$  ( $p < 0,01$ ), le FLZ augmentant significativement  $f$  ( $p < 0,05$ ) et la NLZ le  $V_T$  ( $p < 0,05$ ).

**Conclusion :** La BUP en association au DZP entraîne une dépression respiratoire précoce et de courte durée. Celle-ci est secondaire à un allongement significatif du  $T_1$  et relatif du  $T_E$ , responsables d'une diminution significative de  $f$ , associés à une diminution significative du  $V_T$ . L'interaction pharmacodynamique entre ces deux molécules implique les récepteurs mu et GABA-A.

**SP011****Étude expérimentale du rôle de la P-glycoprotéine dans la survenue d'effets respiratoires liés à la buprénorphine**

H. Alhaddad<sup>1</sup>, S. Cisternino<sup>1</sup>, X. Declèves<sup>1</sup>, P. Risède<sup>1</sup>, F. Baud<sup>2</sup>, B. Megarbane<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Inserm U705, université Paris-Descartes, Paris, France

<sup>2</sup>Service de réanimation médicale et toxicologique, CHU Lariboisière, Paris, France

**Introduction :** Plusieurs décès asphyxiques et intoxications graves ont été attribués à la buprénorphine (BUP). La norbuprénorphine (N-BUP), métabolite actif de la BUP dérivant d'une oxydation par le cytochrome P450 3A, est un dépresseur profond de la ventilation chez le rat, alors que la BUP présente des effets respiratoires plafonnés. Des études in vitro récentes suggèrent que la N-BUP, contrairement à la BUP, est un bon substrat pour la P-glycoprotéine (P-gp), transporteur essentiel de la barrière hématoencéphalique. L'objectif de ce travail était d'étudier le rôle de la P-gp sur la modulation des effets respiratoires de la BUP et de la N-BUP chez la souris.

**Matériels et méthodes :** Il s'agit d'une étude expérimentale comparative conduite chez la souris FVB femelle sauvage et knock-out en P-gp (KO). Nous avons mesuré les effets respiratoires de la BUP (10 mg/kg) et de la N-BUP (1 mg/kg) administrées en injection intrapéritonéale chez la souris non anesthésiée en pléthysmographie, en comparaison aux témoins traités par le solvant (Tween 4 %). Nous avons conduit au préalable une analyse de la relation effet/dose pour la BUP (1, 10, 30 mg/kg) et la N-BUP (1, 3, 9 mg/kg) chez la souris sauvage. L'action d'un puissant inhibiteur pharmacologique des P-gp et des cytochromes P450 (PSC833) a été utilisée en préadministration par voie intrapéritonéale à la dose de 20 mg/kg. Pour chaque paramètre, nous avons calculé l'aire sous la courbe et comparé les groupes par analyse de variance à deux facteurs suivie de comparaisons multiples avec correction de Bonferroni.

**Résultats :** La BUP est responsable chez la souris FVB, en comparaison aux témoins d'une dépression respiratoire dose-dépendante, avec réduction significative du volume minute ( $V_m$ ,  $p < 0,0001$ ) et de la fréquence respiratoire ( $f$ ,  $p < 0,001$ ), mais sans modification du volume courant ( $V_T$ ). L'augmentation significative du temps inspiratoire ( $T_I$ ) s'observe dès la dose de 10 mg/kg, alors que celle du temps expiratoire ( $T_E$ ) n'apparaît qu'à 30 mg/kg. La N-BUP est également responsable d'une dépression respiratoire dose-dépendante selon un profil pléthysmographique similaire, avec néanmoins allongement significatif du  $T_E$  dès 1 mg/kg ( $p < 0,01$ ). Aux doses choisies, le prétraitement par PSC833 majore significativement la dépression respiratoire induite par la BUP et la N-BUP, en comparaison aux témoins, avec principalement une augmentation significative des effets sur le  $T_I$  pour la BUP ( $p < 0,001$ ) et du  $T_I$  et  $T_E$  pour la N-BUP ( $p < 0,0001$ ). Chez la souris KO, nous avons observé une majoration significative de la dépression respiratoire induite par les deux molécules, avec une augmentation des effets sur le  $T_E$  pour la BUP ( $p < 0,0001$ ) et du  $T_I$  pour la N-BUP ( $p < 0,0001$ ).

**Conclusion :** Contrairement au rat, la BUP et la N-BUP sont responsables d'une dépression respiratoire significative. L'allongement du  $T_E$  pour des doses plus faibles de N-BUP témoigne d'une plus grande toxicité respiratoire en comparaison à la BUP. En se basant sur nos résultats après prétraitement par un inhibiteur puissant ou chez les souris KO, nos données suggèrent un rôle essentiel de la P-gp dans l'apparition des effets respiratoires de la BUP et de la N-BUP. Des études complémentaires sont encore nécessaires pour connaître le mécanisme et le site de cette interaction.

**SP012****Intoxication à l'acébutolol : étude de la toxicocinétique et des facteurs pronostiques**

N. Brahmi<sup>1</sup>, I. Belwaer<sup>2</sup>, W. Masri<sup>2</sup>, H. El Ghord<sup>1</sup>, N. Kouraichi<sup>1</sup>, H. Thabet<sup>3</sup>, M. Amamou<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Service de réanimation polyvalente,

centre d'assistance médicale urgente, Tunis, Tunisie

<sup>2</sup>Laboratoire de toxicologie, centre d'assistance médicale urgente, Tunis, Tunisie

<sup>3</sup>Service des urgences, centre d'assistance médicale urgente, Tunis, Tunisie

**Introduction :** Parmi les intoxications aux bêtabloquants, l'acébutolol est à l'origine des intoxications les plus graves à l'origine du plus grand nombre de décès par cardiotrope. Ce travail a été réalisé dans le but d'étudier la toxicocinétique de l'acébutolol et d'essayer de dégager les facteurs pronostiques.

**Patients et méthodes :** Étude prospective sur une période de 18 mois (janvier 2008–mai 2010) incluant tous les patients admis en réanimation pour intoxication aiguë volontaire à l'acébutolol (Sectral®) et ayant eu un dosage sanguin de l'acébutololémie. Le dosage de l'acébutolol est réalisé par chromatographie liquide à haute performance (technique de dosage nouvellement introduite dans notre laboratoire avec une fourchette thérapeutique de 0,2 à 3 mg/l).

**Résultats :** Sur les 19 cas recensés, seuls dix cas d'intoxication ont été inclus dans l'étude, d'âge moyen  $23 \pm 7$  ans avec une prédominance féminine (sex-ratio à 1/9). Le caractère volontaire était exclusif avec un délai moyen de prise en charge de  $2,6 \pm 0,5$  heures, la dose supposée ingérée moyenne est de  $8\,743 \pm 4\,747$  mg. Un tableau d'état de choc a été présent à l'admission chez neuf patients, un BAV dans sept cas : de premier degré dans quatre cas et de troisième degré dans trois autres, un élargissement de QRS ( $205 \pm 90$  ms) avec un ESM de membrane chez sept patients. L'évolution a été favorable chez sept patients ; trois décès ont été notés : deux précoces durant les 24 premières heures et un tardif. L'analyse des facteurs liés au décès a impliqué l'apparition d'un BAV de troisième degré et une acébutololémie supérieure à 14 mg/l au-delà de h6. L'étude de la cinétique d'élimination de l'acébutolol étudiée chez l'une des patientes répond à une équation logarithmique de type :  $Y = -5,79 \ln(x) + 14,26$ .

**Conclusion :** Une acébutololémie supérieure à 14 mg/l au-delà de h6 de l'ingestion, la genèse de troubles de la conduction graves de type BAV troisième degré semblent être des facteurs de risque de décès ; à l'encontre, la présence d'un ESM ne l'est pas.

**SP013****Intérêt de la mesure des lactates à l'admission en réanimation d'une intoxication par bêtabloquant pour prédire son pronostic**

B. Megarbane, N. Deye, I. Malissin, F. Baud

Service de réanimation médicale et toxicologique, CHU Lariboisière, Paris, France

**Introduction :** La concentration de lactates mesurée à l'admission aux urgences d'un patient intoxiqué a été montrée comme ayant à elle seule une excellente valeur prédictive du risque de décès, avec un seuil de décision de 3,0 mmol/l [1]. L'intérêt de la mesure des lactates n'a cependant jamais été spécifiquement évalué au cours des intoxications par bêtabloquants. Notre objectif était donc d'évaluer la capacité de la concentration plasmatique de lactates à prédire le devenir (survie versus décès) d'une intoxication par bêtabloquant.

**Patients et méthodes :** Nous avons conduit une étude rétrospective sur huit années consécutives incluant la totalité des patients admis en réanimation pour une intoxication symptomatique par bêtabloquant (avec au moins hypotension ou bradycardie). La concentration plasmatique de lactates avait été effectuée chez 110 patients (80F/30H ; âge : 45 ans [24–63]) ; le devenir final a donc été recueilli chez ces patients. Les résultats sont exprimés en médiane (percentiles 10–90 %). Des tests de Mann-Whitney et de Wilcoxon ont été utilisés pour les comparaisons intergroupes.

**Résultats :** La concentration plasmatique de lactates était de 1,79 mmol/l (0,8–5,6) à l'admission en réanimation et de 1,9 mmol/l [0,9–9,5] au pic ( $p < 0,0001$ ). Neuf patients (8 %) sont décédés en réanimation. La concentration plasmatique de lactates était significativement différente entre patients survivants et décédés ( $p = 0,0008$ ). Quatre patients (44 % des sujets non survivants) sont décédés en réanimation malgré une concentration de lactates à l'admission de moins de 3,0 mmol/l. Les caractéristiques diagnostiques du seuil de 3,0 mmol/l (1) de lactates étaient les suivantes : sensibilité de 55 % et spécificité de 80 %. La surface sous la courbe ROC de la concentration initiale de lactates pour prédire la mortalité en réanimation était de 0,84 (0,74–0,94). Le seuil maximisant la somme de la sensibilité et de la spécificité était de 2,7 mmol/l. De plus, bien que restant à des niveaux relativement faibles, la concentration plasmatique en lactates a augmenté de façon significative au cours du séjour en réanimation (valeur au pic : 1,9 mmol/l [0,9–9,5] ;  $p < 0,0001$ ).

**Discussion :** Il semblerait que l'élévation des lactates puisse être plus faible en cas d'intoxication par bêtabloquants en comparaison à ce que l'on aurait pu attendre avec un autre cardiotoxique, eu égard à la gravité des patients à l'admission en réanimation. Une des explications possibles serait les effets métaboliques des bêtabloquants sur la production de lactates. À l'inverse, tous les patients présentant une lactatémie très élevée avaient présenté un arrêt cardiaque prolongé avant l'admission.

**Conclusion :** L'élévation de la concentration plasmatique en lactates mesurée à l'admission en réanimation est faible à la suite d'une intoxication par bêtabloquant. L'intérêt de la seule mesure de la lactatémie pour prédire le devenir d'une intoxication par bêtabloquant apparaît donc clairement limité.

#### Référence

1. Manini AF, Kumar A, Olsen D, et al (2010) Utility of serum lactate to predict drug-overdose fatality. *Clin Toxicol (Phila)* 48:730–6

#### SP014

##### Facteurs prédictifs de mortalité au cours d'une intoxication par le vérapamil : intérêt de la concentration sérique de vérapamil mesurée à l'admission

B. Megarbane<sup>1</sup>, S. Karyo<sup>1</sup>, K. Abidi<sup>2</sup>, B. Delhotal-Landes<sup>3</sup>, M. Aout<sup>4</sup>, P. Sauder<sup>2</sup>, F. Baud<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Service de réanimation médicale et toxicologique, CHU Lariboisière, Paris, France

<sup>2</sup>Service de réanimation médicochirurgicale, CHU de Strasbourg, hôpital civil, Strasbourg, France

<sup>3</sup>Laboratoire de toxicologie, CHU Lariboisière, Paris, France

<sup>4</sup>Département de biostatistiques, CHU Lariboisière, Paris, France

**Introduction :** L'intoxication par le vérapamil est à l'origine d'une morbidité cardiovasculaire majeure et d'un risqué élevé de décès. À ce jour, les facteurs pronostiques de cette intoxication ne sont pas connus et l'intérêt de la mesure de la concentration de vérapamil est

inconnu. Notre étude a pour objectifs d'étudier la valeur pronostique des paramètres cliniques et paracliniques simples obtenue à l'admission en réanimation, y compris la concentration sérique de vérapamil, pour prédire le risque de décès au décours d'une intoxication par le vérapamil.

**Patients et méthodes :** Étude rétrospective incluant la totalité des intoxications volontaires et symptomatiques au vérapamil admises dans deux réanimations médicales en huit ans. Les paramètres cliniques et paracliniques mesurés à l'admission ainsi que le devenir final en réanimation (décès versus survie) ont été recueillis chez 65 patients. Une analyse multivariée par régression logistique a été conduite pour évaluer la valeur pronostique des paramètres enregistrés. Les résultats sont exprimés en médiane (percentiles 25–75 %). Des tests de Mann-Whitney ont été utilisés pour les comparaisons intergroupes.

**Résultats :** Les complications sévères observées au décours de l'intoxication par vérapamil consistaient en : un état de choc (62 %), un bloc auriculoventriculaire (24 %), un bloc sinoauriculaire (20 %), un syndrome de détresse respiratoire aiguë (19 %) et un arrêt cardiaque (11 %), se terminant par le décès du patient (8 %). La concentration sérique en vérapamil (1,81  $\mu\text{mol/l}$  [1,24–3,73]) était le paramètre d'admission le plus significativement différent entre les sujets décédés et vivants ( $p = 0,002$ ). La concentration sérique en norvérapamil (1,45  $\mu\text{mol/l}$  [1,15–1,93]) ne différait pas significativement en fonction du devenir final. Six des huit sujets avec une concentration de vérapamil supérieure à 5  $\mu\text{mol/l}$  ont présenté un arrêt cardiaque. Parmi ces six sujets, cinq ont nécessité une assistance circulatoire pour une défaillance myocardique réfractaire, mais un seul a survécu. En se basant sur une analyse multivariée en régression logistique, la pression artérielle systolique, la concentration d'alanine-aminotransférase et la concentration sérique de vérapamil à l'admission en réanimation étaient les seuls trois facteurs prédictifs indépendants de décès ( $p = 0,01$ ). Le seuil optimal de décision pour la concentration de vérapamil était de 5,0  $\mu\text{mol/l}$  (sensibilité : 100 %, spécificité : 91 %), conférant un risque de surmortalité multiplié par 2,8.

**Conclusion :** Chez des sujets symptomatiques à la suite d'une intoxication par le vérapamil, un monitoring des paramètres hémodynamiques et de la fonction d'organe incluant la fonction hépatique est essentiel. La concentration sérique en vérapamil mesurée à l'admission a une excellente capacité prédictive de la survenue d'un décès au décours d'une intoxication aiguë.

#### SP015

##### Revue des intoxications au monoxyde de carbone bénéficiant d'une séance d'oxygénothérapie hyperbare (OHB) dans un service de pédiatrie

K. Ben Ameer, R. Rubinsztajn, A. Dalhoumi, J. Bataille  
Service de réanimation pédiatrique, CHU Raymond-Poincaré, Garches, France

**Introduction :** L'intoxication au monoxyde de carbone (CO) demeure un problème de santé publique en France de par sa fréquence (5 000–8 000 cas par an), sa mortalité (400 décès) et sa morbidité importante. L'oxygénothérapie hyperbare (OHB) est indiquée dans les formes les plus graves afin de prévenir l'apparition de séquelles neurologiques précoces ou tardives.

**Objectifs :** Évaluation épidémiologique, clinique et évolutive des enfants admis pour intoxication au CO, bénéficiant d'une séance d'OHB dans notre service de pédiatrie.

**Patients et méthodes :** Étude rétrospective menée dans le service de pédiatrie de notre hôpital, sur une période de 18 mois (1<sup>er</sup> janvier

2009–30 juin 2010). Nos patients sont tous admis pour une séance d'OHB, l'indication étant une perte de connaissance ou des convulsions survenues dans le cadre d'une intoxication au CO. Les données ont été colligées des dossiers, recueillies sur une fiche préétablie, l'étude statistique est faite par le logiciel SPSS 11.0.

**Résultats :** Durant la période d'étude, on a colligé 36 cas, âge moyen : sept ans (un mois à 14 ans), nette prédominance féminine (23 filles pour 13 garçons). Prédominance hivernale (67,7 % des cas) avec deux pics de fréquence en janvier (29,7 % des cas) et en février (29,7 % des cas). La majorité des intoxications sont collectives (85 % des cas) et se déroulent à domicile (89,2 % des cas), elles sont accidentelles dans tous les cas, la cause la plus fréquente est une chaudière défectueuse retrouvée dans 67,6 % des cas. Symptômes les plus fréquents : perte de connaissance (84,4 % des cas), céphalée (66,66 % des cas). L'EEG est pathologique dans 25 % des cas, la radiographie de thorax a montré une pneumopathie pour un seul enfant. Le taux de HbCo moyen à l'entrée dans notre service (admission primaire) ou aux urgences (admission secondaire) est de 4,1 % (0,4 à 26 %). Concernant la séance d'OHB : durée moyenne : 91 minutes, pression moyenne : 1,97 ATA. Aucune complication notée (une otalgie sans lésion tympanique). La durée de séjour moyenne est d'un jour, quatre enfants seulement ont pu être revus en consultation dont avec un syndrome post-intervallaire.

**Discussion :** L'épidémiologie de notre population est conforme aux données habituelles de la littérature. Le taux d'HbCo, réalisé à l'hôpital après un intervalle de temps excessivement variable, n'est pas un bon indicateur de gravité, le taux de CO exhalé, sur les lieux de l'intoxication, semble plus prometteur, mais il n'est malheureusement pas mentionné dans la majorité des cas (retrouvé pour seulement huit patients). Le suivi de ces patients provenant de lieux géographiques très distants (huit départements) est difficile, une enquête téléphonique devant prochainement se mettre en place.

**Conclusion :** Notre étude révèle que tous les enfants admis dans notre service pour une séance d'OHB le sont en raison de la gravité clinique du tableau initial, les indicateurs biologiques ne faisant qu'étayer le diagnostic sans permettre de poser un critère pronostique. Par ailleurs, on constate une insuffisance du suivi à court et à moyen terme ; de ce fait, il est prévu dans un deuxième temps de contacter les parents de ces enfants afin d'étudier le devenir de ces enfants, notamment sur le plan neurocognitif.

## SP016

### Étude pronostique de l'atteinte cardiaque au cours de l'intoxication au monoxyde de carbone

S. Champion, J. Aboab, D. Chafai, D. Annane  
Service de réanimation médicale, CHU Raymond-Poincaré, Garches, France

**Introduction :** L'intoxication au monoxyde carbone (CO) est la première cause de mortalité par intoxication en France. En cas de présence

d'une atteinte cardiaque isolée au cours d'une intoxication au CO, l'indication d'une oxygénothérapie hyperbare (OHB) est débattue. L'atteinte cardiaque semble engager le pronostic à long terme, mais sa signification à court terme est débattue.

**Objectif :** Évaluation du pronostic à court terme en fonction de l'existence d'une atteinte cardiaque.

**Matériels et méthodes :** Étude rétrospective réalisée entre le 1<sup>er</sup> janvier 2006 et le 1<sup>er</sup> septembre 2009. Tous les patients admis pour réalisation d'une séance d'OHB ont été inclus de façon consécutive. Les données cliniques et biologiques de l'admission ainsi que les scores de gravité et d'évolution ont été relevés. Les ECG ont été analysés par un cardiologue de manière systématique et l'atteinte cardiaque était définie par la présence d'au moins un des critères suivants : une élévation de la troponine, des CKMB ou de la myoglobine au-dessus de seuil de détection du laboratoire, une élévation des CK supérieure à 270 UI/l ou une ischémie ECG.

**Résultats :** Durant la période de l'étude, 393 patients ont été admis dans le service pour la réalisation d'une séance d'OHB à l'occasion d'une intoxication au CO. Le sex-ratio était 0,38 (H/F), l'âge moyen de 42 ± 18 ans, l'IGS de 17 ± 16. La répartition du type des intoxications était la suivante : 60 % d'origine domestique, 29 % de fumées d'incendie, 11 % de gaz d'échappement. Le score de gravité CO selon l'InVS était de 2 ± 1 et 13 % des patients étaient intubés (Tableau 1).

**Tableau 1** Effet de l'atteinte cardiaque sur l'évolution

	Sans atteinte cardiaque (n = 298)	Atteinte cardiaque (n = 95)	p
IGS2 [moyenne ± SD]	13 ± 11	29 ± 23	< 0,0001
Durée hospitalisation, J [moyenne ± SD]	1,3 ± 1,9	3,8 ± 10	< 0,0001
Mortalité [% (n)]	2,4 (7)	16,1 (15)	< 0,0001

**Discussion :** 1) L'atteinte cardiaque est associée de manière significative à une évolution défavorable en réanimation, 2) ces résultats préliminaires suggèrent qu'une prise en charge spécifique pourrait participer à améliorer le pronostic.

**Conclusion :** L'atteinte cardiaque est associée à une évolution défavorable au cours des intoxications au CO.

#### Référence

- Henry CR, Satran D, Lindgren B, et al (2006) Myocardial injury and long-term mortality following moderate to severe carbon monoxide poisoning. *JAMA* 295(4):398–402