

INTOXICATIONS MÉDICAMENTEUSES:

Diagnostic et prise en charge

Pr. Hassen Ben Ghezala

Journée de Pathologie estivale et accidentelle, Gafsa 21 Juin 2025

PLAN DE LA PRÉSENTATION

- ☐ **Introduction.**
- ☐ **Epidémiologie.**
- ☐ Notion de Toxidromes.
- ☐ Traitement épurateur.
- ☐ Traitement antidotique.
- ☐ Elimination.
- ☐ Quoi de neuf?

INTRODUCTION

La question du traitement optimal au cours des **intoxications aiguës médicamenteuses** reste posée, en termes d'efficacité, malgré les progrès thérapeutiques durant les 20 dernières années.

Tendances actuelles :

- Réaffirmer le traitement symptomatique précoce
- Favoriser les antidotes
- Réévaluer l'efficacité des méthodes d'épuration, digestive, rénales extrarénale

EVOLUTION DE L'ÉPIDÉMIOLOGIE TUNISIENNE DES INTOXICATIONS AIGUËS (CAMU TUNIS)

	2000 (%)	2010(%)	2021(%)
Médicaments	49	47	59
Caustiques	16	15	1,6
Pesticides/ Rodenticides	14	12,5	7
CO	9	20	21
Ethanol	4,5	10	2
Drogues récréatives			5,6

INTOXICATIONS MÉDICAMENTEUSES 2021

	2004 (%)	2021 (%)
Benzodiazépines	32,6	23,3
Paracétamol	14,6	21
Neuroleptiques/ antipsychotiques	14,3	13,7
Anti-hypertenseurs (Bétabloquants, inhibiteurs calciques, IEC, anti HTA centraux, diurétiques)	5,5	11,6
AINS	3,5	9,6
Inhibiteurs de la Recapture de Sérotonine (IRS)	2,7	8,8
Anticonvulsivants	15	7

PLAN DE LA PRÉSENTATION

- ☐ Introduction.
- ☐ Épidémiologie.
- ☐ **Notion de Toxidromes.**
- ☐ Traitement épurateur.
- ☐ Traitement antidotique.
- ☐ Élimination.
- ☐ Quoi de neuf?

PREMIERE ETAPE

Stabiliser les fonctions vitales
Traitement non spécifique immédiat

DEUXIEME ETAPE

Diagnostic étiologique

TROISIEME ETAPE

Prévenir l'absorption

QUATRIEME ETAPE

Neutralisation et antagonisation

CINQUIEME ETAPE

Elimination

SIXIEME ETAPE

Monitoring et assistance vitale
Admission en réanimation

PREMIERE ETAPE

Stabiliser les fonctions vitales
Traitement non spécifique immédiat

DEUXIEME ETAPE

Diagnostic étiologique

TROISIEME ETAPE

Prévenir l'absorption

QUATRIEME ETAPE

Neutralisation et antagonisation

CINQUIEME ETAPE

Elimination

SIXIEME ETAPE

Monitoring et assistance vitale
Admission en réanimation

**L'anamnèse est souvent
contributive.....**

TOXIDROME = DEFINITION

syndrome lié à un toxique qui rassemble un ensemble de signes cliniques / biologiques spécifiques d'un toxique et directement en rapport avec son action pharmacodynamique.

Certains toxiques (lésionnels Vs fonctionnels) ou certaines situations (poisonnement ou complications) ne s'accompagnent pas de toxidromes définis. Une toxidrome peut orienter le clinicien vers une classe particulière de toxiques.

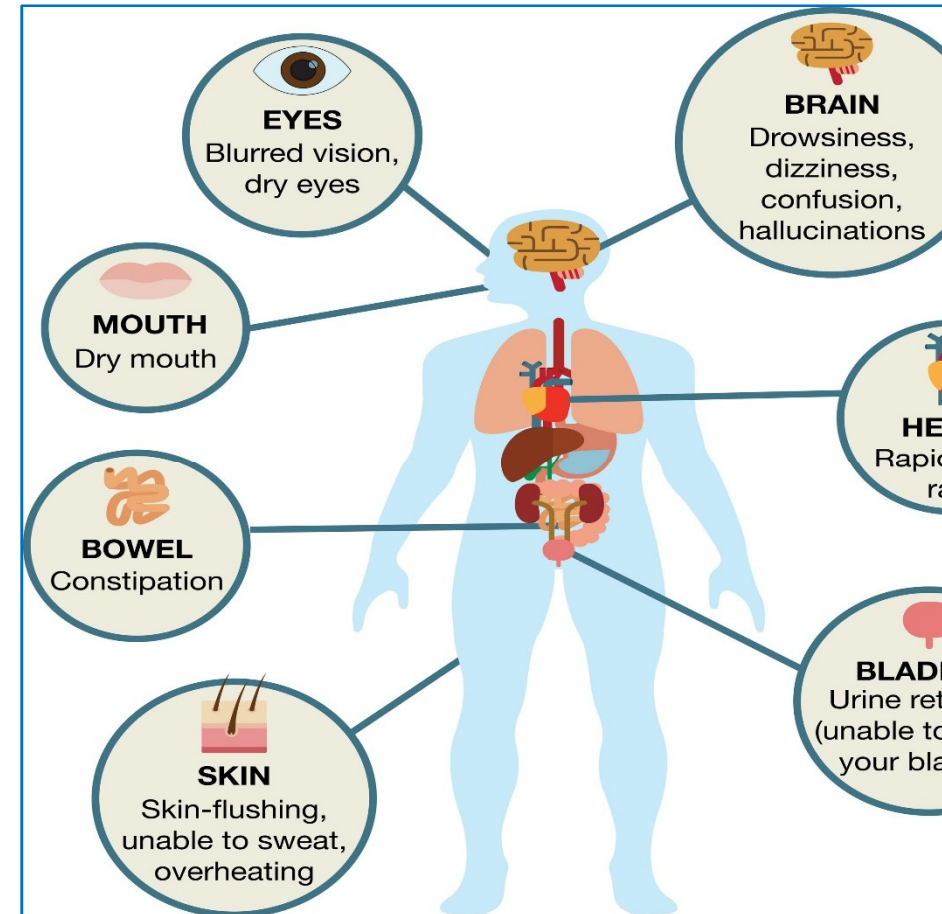
Examen physique: ABC.

bilan : Iono sg, GDS, ECG, Toxicologie Sang et urines (méthodes semi-quantitative qualitative)...



SYNDROME ANTI CHOLINERGIQUE (ATROPINIQUE)

Signes centraux	Signes périphériques
Essoufflement respiratoire	Hypotension
Agitation	Tachycardie, rarement bloc auriculo-ventriculaire
Agitation	Mydriase bilatérale et vision floue
Clonations	Sécheresse buccale
Strabisme	Flush cutané
Hyperthermie	Rétention aiguë d'urine
Comotilité	Ralentissement du transit
Convulsions	
Coma	



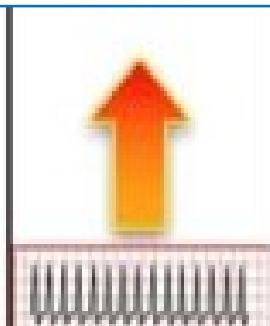
logies: Antidépresseurs tricycliques, neuroleptiques, antihistaminiques.
 opine, plantes alcaloïdes...

SYNDROME ADRÉNERGIQUE

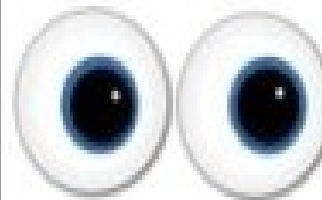
syndrome neurovégétatif	Tachycardie, troubles du rythme (TSV, TV), HTA (effet $\alpha+$), Hypotension (effet $\beta+$), insuffisance coronaire
troubles neurologiques	Agitation, tremblement, convulsions
troubles Métaboliques	Acidose métabolique lactique, hypoK ⁺ de transfert, hyperglycémie
étiologies	Effets α mimétique: cocaine, crack, amphétamines, ecstasy, éphedrine,..... Effets β mimétique: théophylline, salbutamol, caféine

sympathomimetic

caféine, cocaine, amphétamines,
amphétamines, Ritalin, LSD,
Theophylline, MDMA



Dilated



SYNDROME SEROTONINERGIQUE

symptômes

Tachycardie, troubles du rythme (TSV, TV), HTA (effet $\alpha+$), Hypotension (effet $\beta+$), insuffisance coronaire

troubles neurologiques

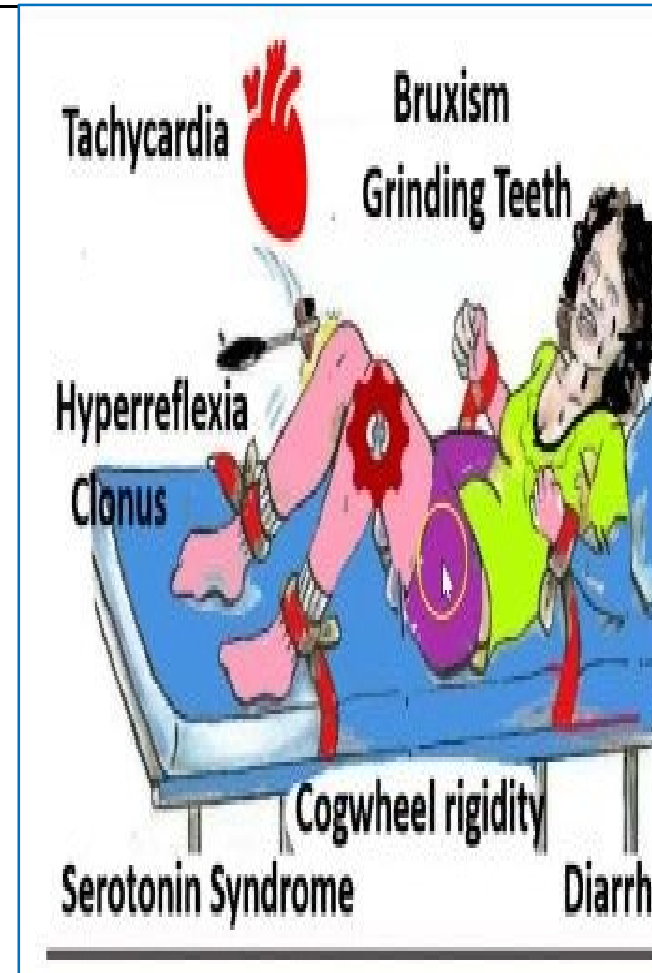
Agitation, tremblement, confusion, hallucinations, incoordination motrice, ROT vifs, rigidité, syndrome pyramidal, **Myoclonies..**

signes généraux...

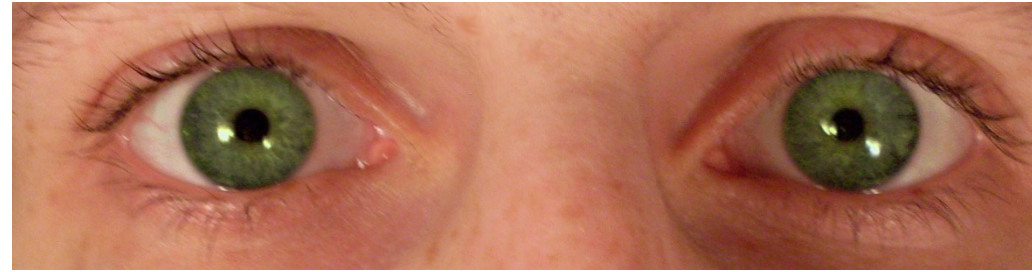
fièvre, sueurs, diarrhée, instabilité hémodynamique

étiologies

ADT, IRS



SYNDROME OPIOIDE



Symptômes

Myosis serré bilatéral
Somnolence, coma calme, dépression respiratoire,
bradypnée, apnée
Nausées, vomissements
Troubles déglutition
Hypotension, bradycardie sinusale

Cause

Morphiniques, héroïne,
Produits de substitution de l'héroïne: méthadone,
buprénorphine
opiacés naturels: codéine
Autres opioïdes: dextropropoxyphène, tramadol

Traitement

Intubation, VAC
Naloxone

TOXIDROME BIOLOGIQUES

Hypoglycémie

Salicylés
Sulfamides
hypoglycémiants, Insuline
Alcool éthylique

**Acidose
métabolique**

Salicylés --
Métformine
INH
**Alcools : Méthanol, éthylène
glycol**
CO

HyperK+

Digitaliques --

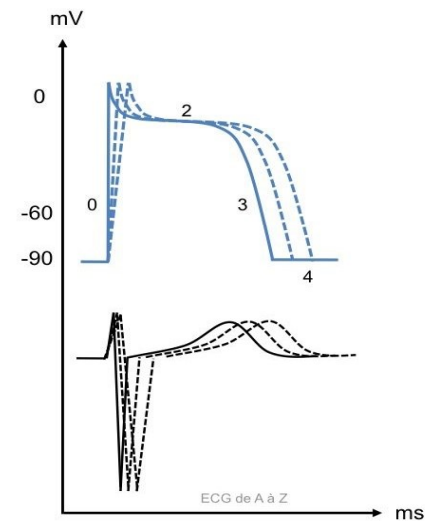
**Transaminases,
TP**

Paracétamol,
Ammanite

TOXIDROME ECG: EFFET STABILISANT DE MEMBRANE

- Blocage du courant sodé rapide entrant [phase 0].
- Diminution de la vitesse maximale d'ascension.
- Diminution de l'amplitude du PA.
- Augmentation du seuil de dépolarisation rapide.
- Effets variables sur la durée de repolarisation et sur la période réfractaire effective.
- Diminution entrée Ca^{2+} en phase 2 et augmentation sortie par pompe $\text{Na}^{+}/\text{Ca}^{2+}$

Effet stabilisant de membran



La vitesse de conduction
deux cellules dépend de
vitesse de dépolarisation
phase 0 du potentiel d'action
(canal sodique rapide)

Si cette vitesse diminue
QRS s'élargit
(effet stabilisant de membrane)

Platisme diffus des ondes T : signe le plus précoce

allongement du QT : spécifique et précoce

élargissement du QRS (à mesurer en D2)

Boehnert MT NEJM 198

CAS CLINIQUE

patiente âgée de 27 ans aux ATCDS psychiatriques de dépression endogène traitée par antidépresseur tricyclique, est admise en réanimation pour crises convulsives généralisées répétées sans reprise de la conscience entre les crises.

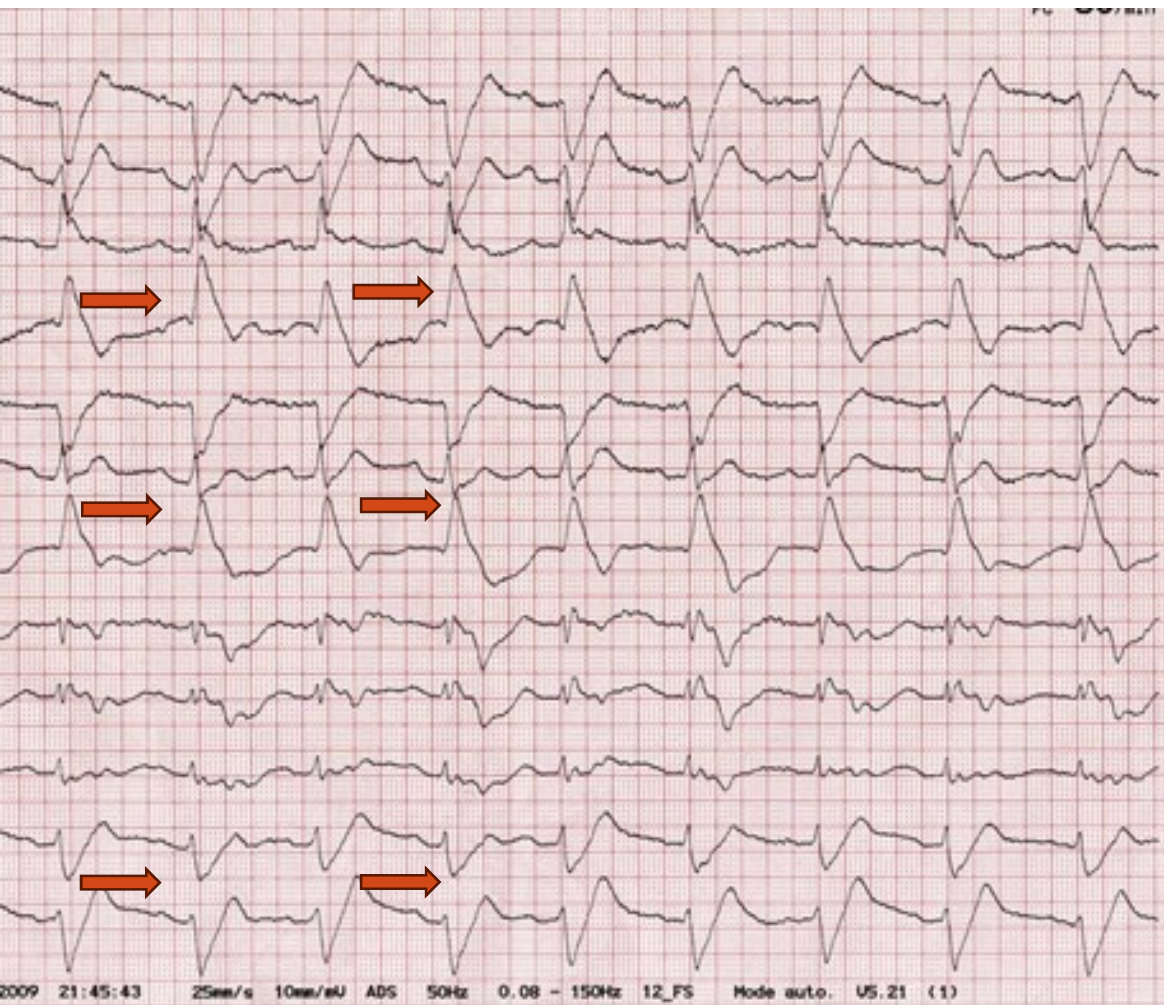
A l'examen, patiente comateuse (GCS = 6), les pupilles sont en mydriase réactives, OT sont vifs, sans signes de localisation.

La FR= 12 c/min, tirage intercostal, battement des ailes du nez, SpO₂= 91%. Auscultation pulmonaire: râles crépitants au niveau de la base droite.

La FC= 125 bpm, PA= 83/50 mmHg.

G:

à 125bpm, QRS = 200 ms, QT= 540 ms



Biologie:

glycémie 7 mmol/L, Na⁺: 138 mmol/L,

K⁺: 3,8 mmol/L , Ca⁺⁺: 2,25 mmol/l,

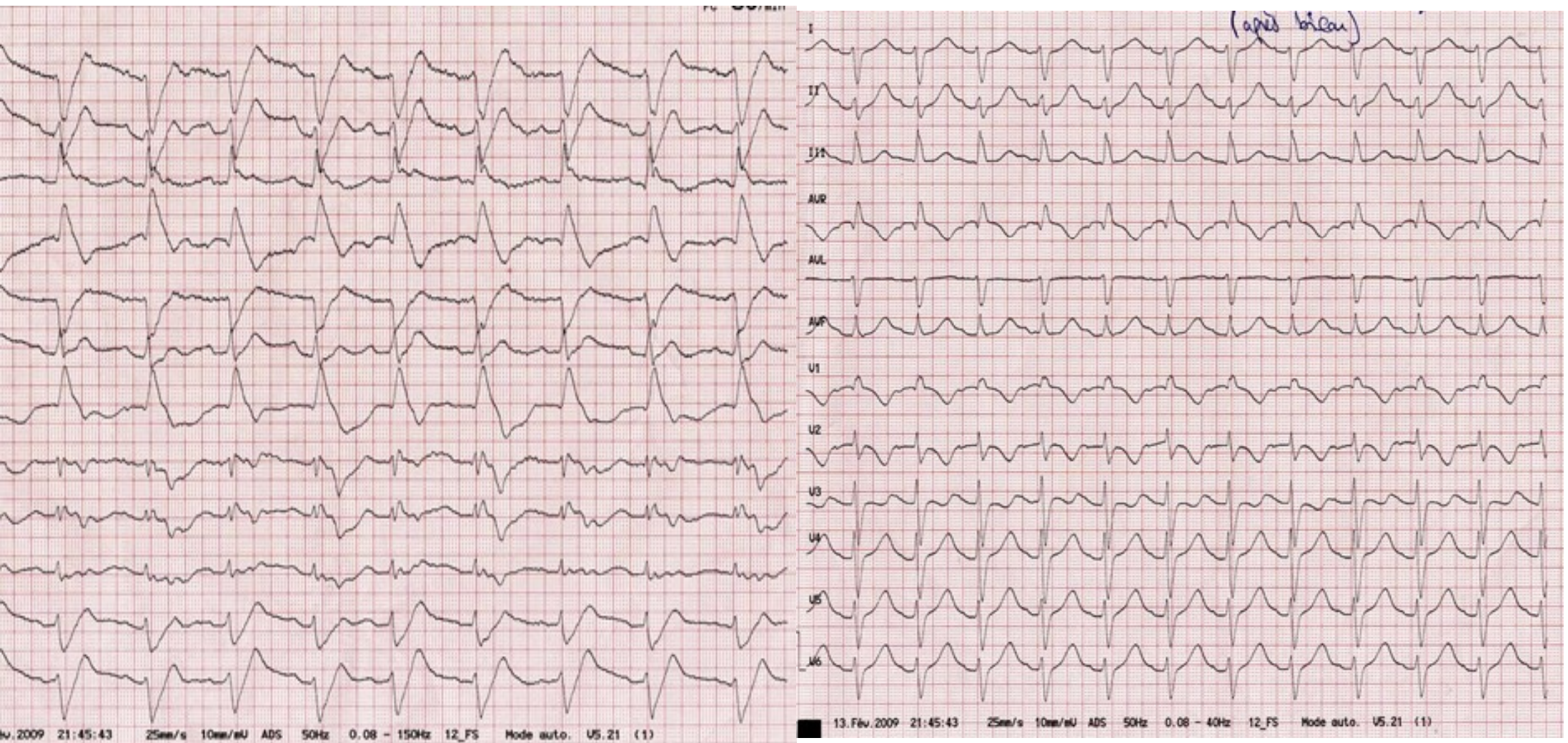
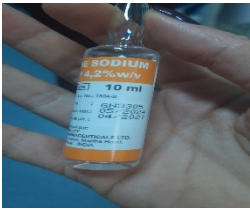
lactates: 4 mmol/L



Quelle est VOTRE CONDUITE THERAPEUTIQUE SPECIFIQUE?

SELS MOLAIRES DE SODIUM

250 ml de bicarbonate molaire de sodium (84‰) en 30 minutes + 2gr KCl



LES BENZODIAZÉPINES: TOXIQUES FONCTIONNELLS LES DOSES TOXIQUES

- bromazépam 180mg (Lexomil®)
- clorazépate 500mg (Tranxène®)
- diazépam 500mg (Valium®)
- flunitrazepam 10mg (Rohypnol®)
- loprazolam 10mg (Havlane®)
- lorazépam 100mg (Temesta®)
- nitrazépam 100mg (Mogadon®)
- oxazépam 500mg (Seresta®)



➤ Ampoules de **0,5 mg/5 ml** et **1 mg/10 ml**



- Chez l'adulte :
 - Dose initiale : **0,1 à 0,3 mg** en IV lente (30 secondes).
 - Réinjection au besoin au bout d'une minute : **0,1 mg** (sur 30 secondes) et à répéter minute après minute jusqu'à obtention de signes de réveil franc et levée de la dépression respiratoire.
 - **Ne pas dépasser 2 mg.**
 - Relais éventuel au pousse-seringue : une dose horaire égale à la dose de charge totale.
- Chez l'enfant et le nouveau-né :
 - Dose initiale de **0,01 mg/Kg** en IV lente toutes les 2 minutes jusqu'à obtention de signe de réveil.
 - Suivie si nécessaire d'une perfusion continue avec une dose horaire égale à la dose de charge totale.

LES NEUROLEPTIQUES: TOXIQUES FONCTIONNELS

PRÉSENTATION CLINIQUE

- Toxidrome anticholinergique : sécheresse cutanéomuqueuse, soif, hyperthermie, mydriase, tachycardie, rétention urinaire, délire, hallucinations, hyperventilation, agitation
- Altération de la vigilance: encéphalopathie, coma agité avec manifestations extrapyramidales (hypertonie, dyskinésies...), mydriase (phénothiazines) ou myosis (olanzapine)
- Comas calmes hypotoniques décrits avec les neuroleptiques sédatifs de seconde génération
- Cardiotoxicité: Effet stabilisant de membrane (phénothiazines)
- Tachycardie sinusale (Neuroleptiques atypiques)
- Traitement symptomatique+++



PLAN DE LA PRÉSENTATION

- ❑ Introduction.
- ❑ Epidémiologie.
- ❑ Notion de Toxidromes.
- ❑ **Traitement épurateur.**
- ❑ Traitement antidotique.
- ❑ Elimination.
- ❑ Quoi de neuf?

PREMIERE ETAPE

**Stabiliser les fonctions vitales
Traitement non spécifique immédiat**

DEUXIEME ETAPE

Diagnostic étiologique

TROISIEME ETAPE

Prévenir l'absorption

QUATRIEME ETAPE

Neutralisation et antagonisation

CINQUIEME ETAPE

Elimination

SIXIEME ETAPE

**Monitoring et assistance vitale
Admission en réanimation**

LAVAGE GASTRIQUE

- Études cliniques: [1, 2, 3]

Pas d'efficacité après une heure sauf...

Même pour un délai moins d'une heure le bénéfice du LG n'est pas clairement démontré



igian KS. Prospective evaluation of gastric emptying in the self-poisoned patient. Am J Emerg Med 1990

d SM. Gastric emptying in acute overdose : a prospective randomised trial. Med J Aust 1995

der P. Efficacité toxico-cinétique du lavage gastrique. Réan Urg 1993

ommandations Formalisées Experts SRLF 2020

son BE, Hoppu K, Troutman WG, Bedry R, Erdman A, Höjer J, Mégarbane B, Thanacoody R, Caravati
, American Academy of Clinical Toxicology, European Association of Poisons Centres and Clinical
icologists, (2013) Position paper update: gastric lavage for gastrointestinal decontamination. Clin
icol (Phila) 51: 140 146

CHARBON ACTIVE

Le charbon activé est capable de d'adsorber une substance toxique si administré précocement (**dans l'heure**) après la prise médicamenteuse (66.6% / 30 min, 37.3% / 60 min)

Indication de doses toxique d'un produit carbo- adsorbable ayant un **effet entérohépatique.**

Exemples: amazépine, phénobarbital, théophylline, quinine

Doses: Unique: **25 à 100 (50) g** chez l'adulte et **1 g/kg** chez l'enfant
Multiples: **12,5 g/h (25-50 g/4h)** adulte et **10 à 25 g/4h** chez l'enfant).

Recommandations Formalisées Experts: SRLF 2020,
American Academy Clinical toxicology (1993-2019)
The Lancet 2008



PLAN DE LA PRÉSENTATION

- ❑ Introduction.
- ❑ Epidémiologie.
- ❑ Notion de Toxidromes.
- ❑ Traitement épurateur.
- ❑ **Traitement antidotique.**
- ❑ Elimination.
- ❑ Quoi de neuf?

PREMIERE ETAPE

Stabiliser les fonctions vitales
Traitement non spécifique immédiat

DEUXIEME ETAPE

Diagnostic étiologique

TROISIEME ETAPE

Prévenir l'absorption

QUATRIEME ETAPE

Neutralisation et antagonisation

CINQUIEME ETAPE

Elimination

SIXIEME ETAPE

Monitoring et assistance vitale
Admission en réanimation

Traitement spécifique

Les antidotes: substance capable de contrecarrer les effets du toxique (OMS)

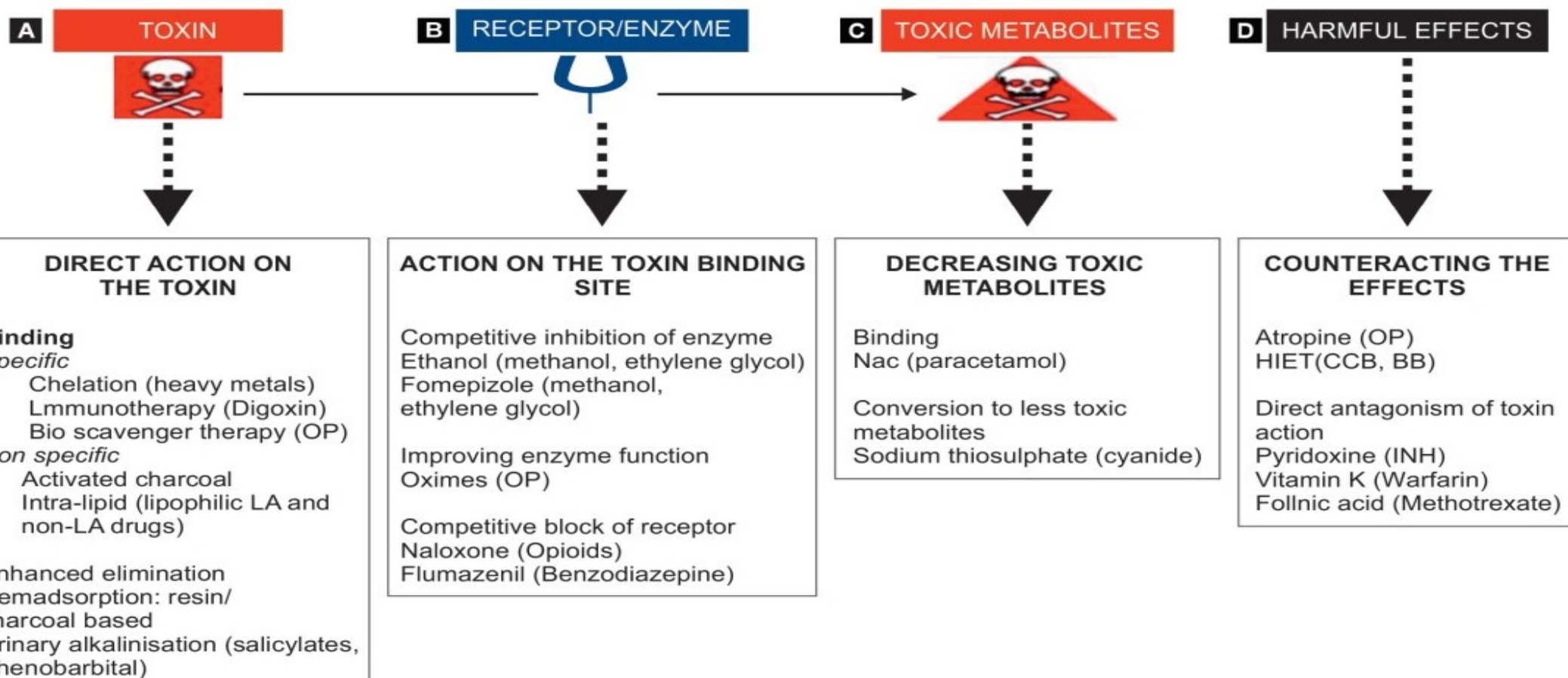
Antidote	Produit	Antidote	Produit
N-Acétyl cystéine	Paracétamol	Alcool éthylique 4MP	Alcool méthylique- éthylène glycol
Oximes	OP	Désferal	Fer
Atropine	OP-Carbamates	Hydroxocobalamine	Cyanure
Béta-bloquants	Théophylline	Naloxone (Narcan).	Morphine
Glucagon	Béta-bloquants	Flumazénil (Annexate)	BZD

Antidotes in Poisoning

Binila Chacko¹, John V Peter²

IJCCM 2019

Antidotes in Poisoning



LISTE DES ANTIDOTES DISPONIBLES AU CAMU

Commande ferme:
Démarche longue
Problème de rupture de stock
Problème budgétaire

Épidémiologie des intoxications...



Attention aux effets secondaires...

Liste des Antidotes

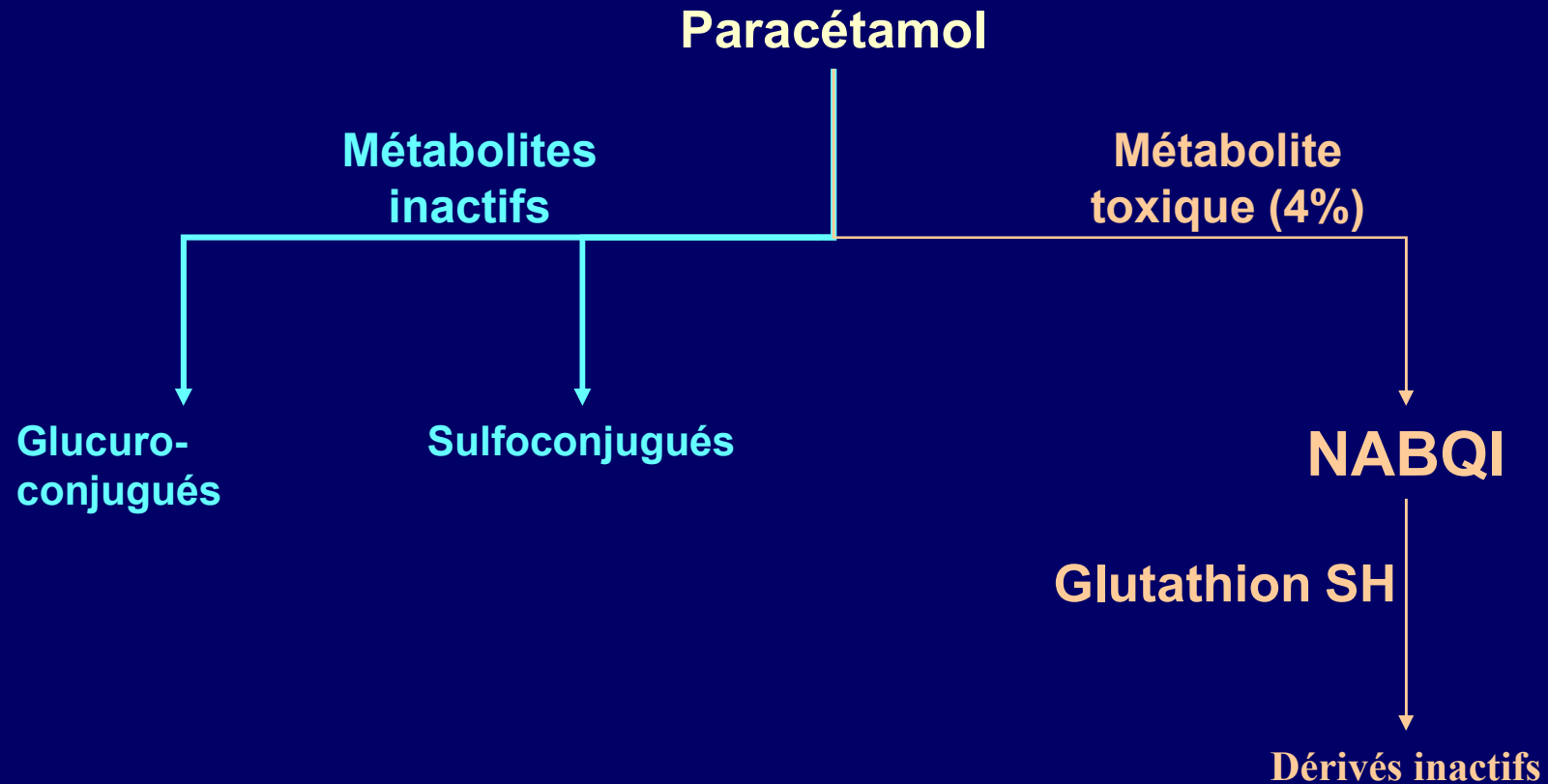
Médicament	Quantité
Anexate : Flumazenil	50
Bleu de méthylène	5
BAL	Manque
Contrathion	30
Charbon activé	5
Cyanokit	1
Curethyl	Manque
Desferal	7
Dantrolène	0
EDTA	0
Fluimicil	10
Kelocyanor	0
Levocarnil	15
Legalon	0
Vitamine B6	60
Mucolator	Manque
Ivelip	6
Narcan	10

EXEMPLES DE PRESCRIPTION DES ANTIDOTES

Intoxications fréquentes

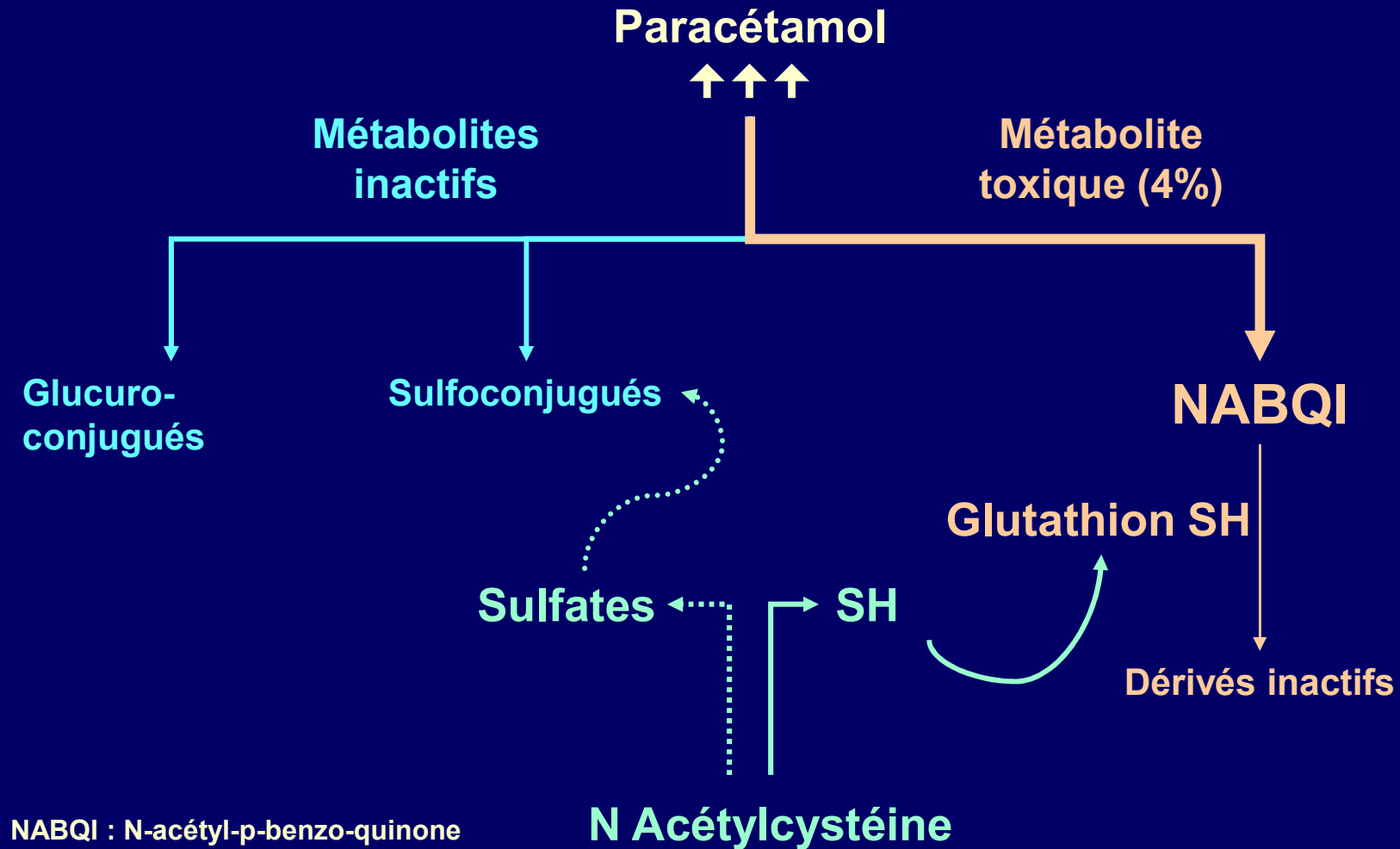


N Acétylcystéine: mécanisme d'action

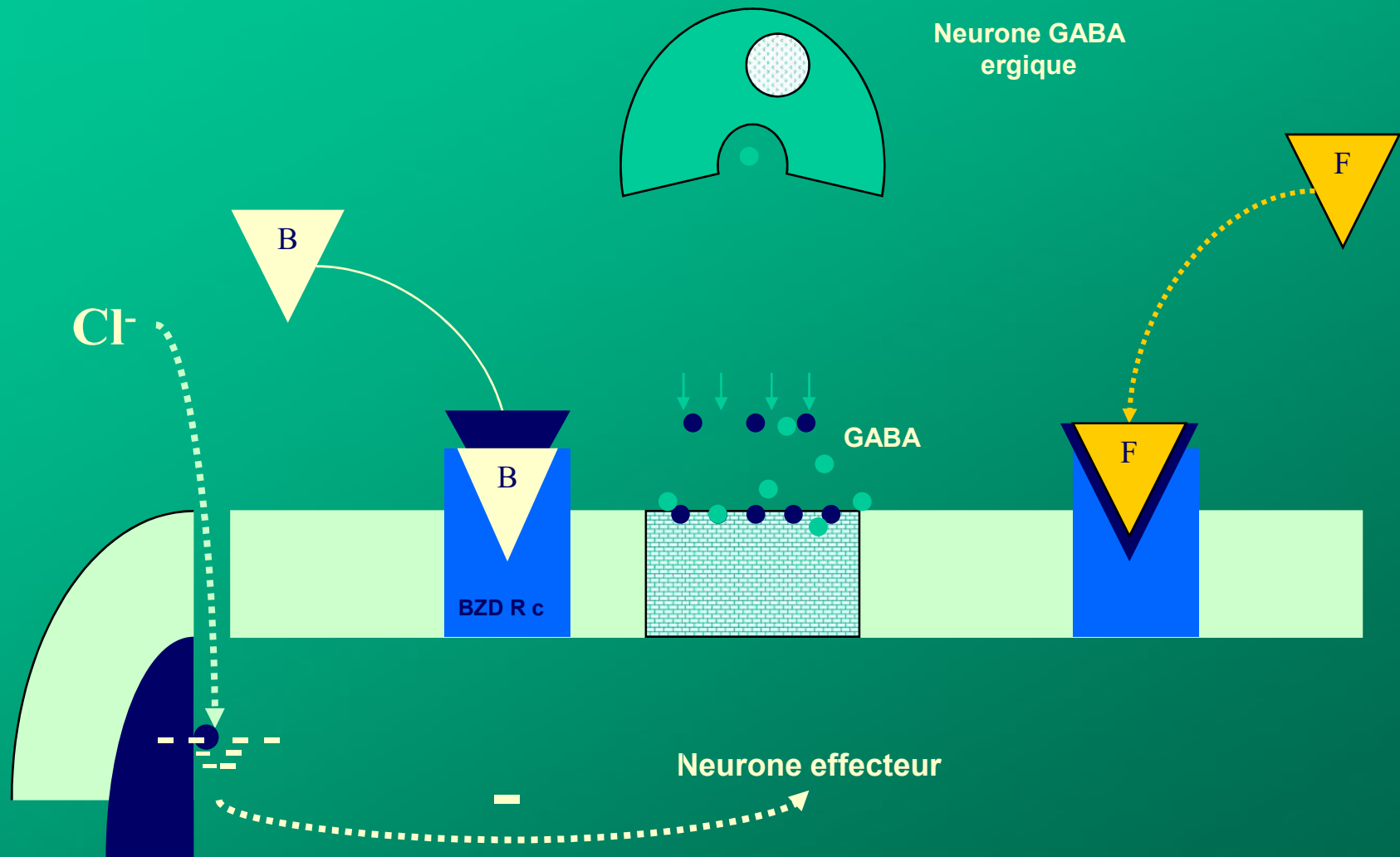


NABQI : N-acétyl-p-benzo-quinone

N Acétylcystéine: mécanisme d'action



Flumazénil: mécanisme d'action



ANTIDOTE INTOXICATION AU PARACÉTAMOL

NAC est administrée en perfusion par voie intraveineuse lente.



Dose de charge: 150 mg/kg dilués dans 250 ml de soluté glucosé à 5 % perfusés en **60 minutes**; puis **50 mg/kg** dilués dans 500 ml de soluté glucosé à 5 %, perfusés **en 4 heures**;

Dose d'entretien: 100 mg/kg dilués dans 1 000 ml de soluté glucosé à 5 %, perfusés **en 16 heures**.

Par voie orale, la dose de charge est de **140 mg/ kg** suivie d'une dose d'entretien de **70 mg/kg/ 4 heures** à répéter 16 fois

PLAN DE LA PRÉSENTATION

- ☐ Introduction.
- ☐ Epidémiologie.
- ☐ Notion de Toxidromes.
- ☐ Traitement épurateur.
- ☐ Traitement antidotique.
- ☐ **Elimination.**
- ☐ Quoi de neuf?

Augmenter l'élimination rénale...

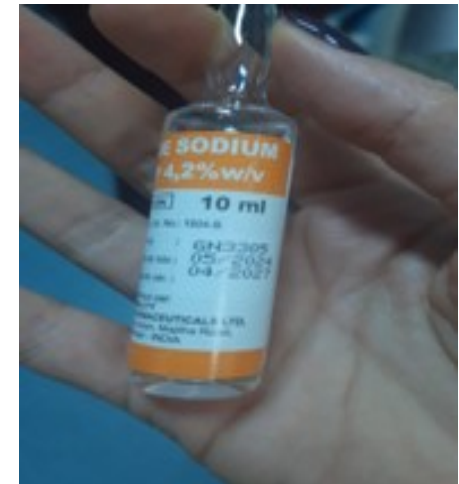
Toxiques dont l'élimination est accrue par la diurèse alcaline (DA) ou saline (DS):

Lithium (DS)

Méthotrexate (DA)

Phénobarbital (DA)

Salicylés (DA)



Use of hemodialysis and hemoperfusion in poisoned patients 1985-2005

Holubeck, Kidney International (2008) 74, 1327–1334



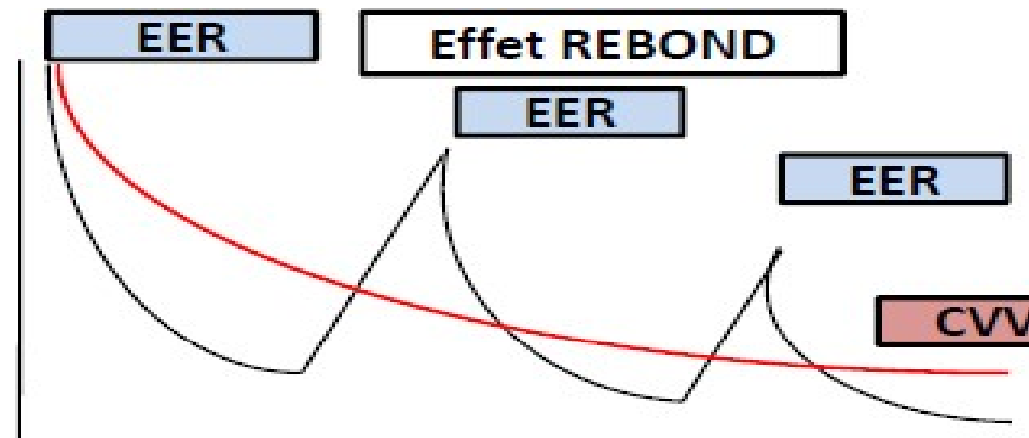
MODIALYSE & LITHIUM

- Liaison protéique = 0

D: Extraction du lithium intracellulaire est beaucoup plus lente que l'extraction du lithium plasmatique

→ Effet rebond

Prolonger la séance (6-8 h), plusieurs séances



HD +/- CVVHF/HDF

INDICATIONS

- **Lithémie** > 6 mmol/l (aiguë) et >4 mmol/l
- **Lithémie** : 2,5- 4 mmol/l avec des signes neurologiques: convulsions+++, Insuffisance rénale, ou instabilité hémodynamique

HEMODIALYSE & BIGUANDES

Critères toxicocinétiques

Metformine

- PM 166 Da
- Vd 0,5 l/kg
- Liaison protéique= 0
- HD: CI Big 170 ml/mn

Indications

- Acidose lactique réfractaire
- IRA
- HD: correction surtout de l'acidose lactique
- CI Big 450 ml/mn (clairance endogène spontanée)
- Hémodialyse conventionnelle intermittente prolongée (6-8 heures)

EXTRIP 2015, EXTRIP 2023

Minireview Nephron Clin Pract 2010;115:c1-c6

L-Carnitine: c'est fini????

VIEW

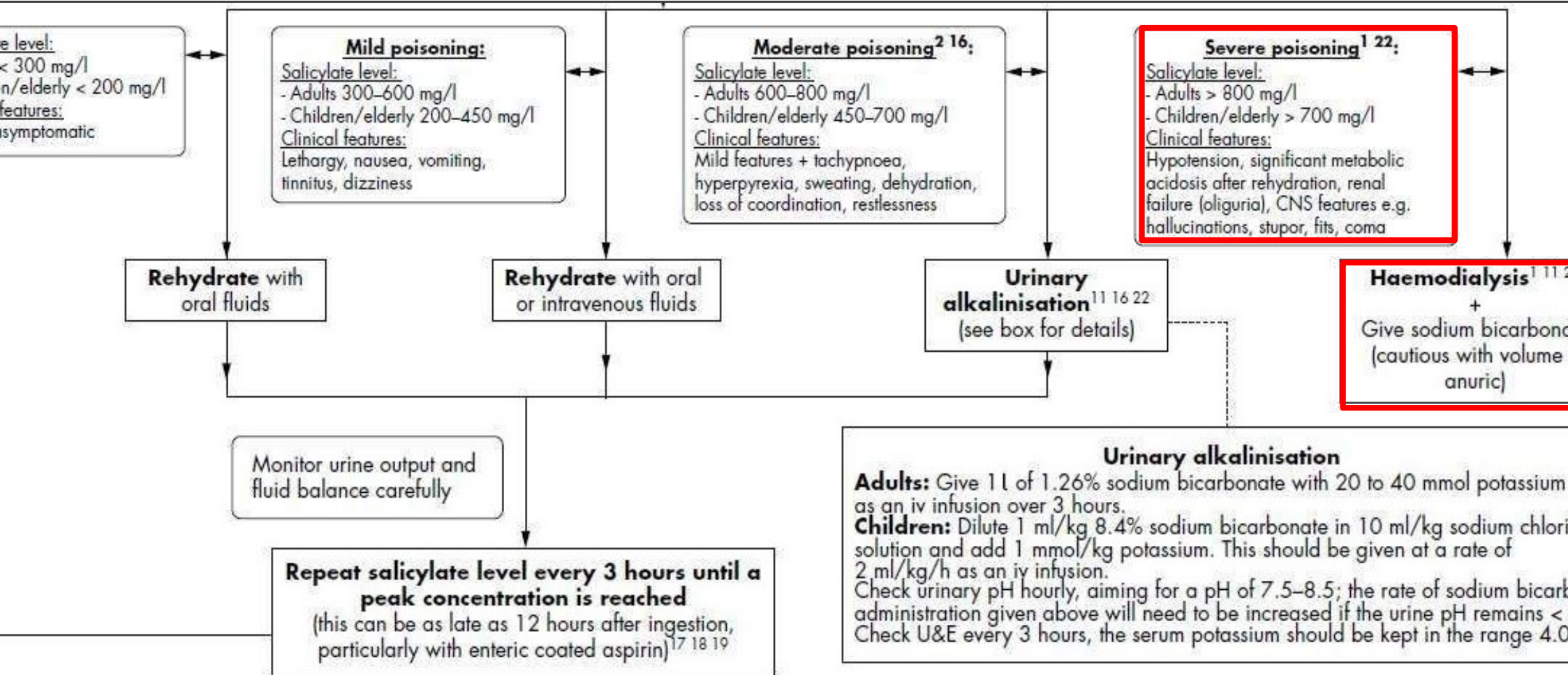
Extracorporeal elimination in acute valproic acid poisoning

Hémodialyse conventionnelle dans les formes sévères...

BEN H.K. THANACOODY

The major reason quoted for initiation of extracorporeal elimination in most case reports was a deterioration in clinical status (mainly coma and hemodynamic instability) in association with an elevated plasma VPA concentration (generally >850 mg/L).^{5–9,11,15,17–19,21,24,26–30,32,34} Other factors influencing the decision to use extracorporeal techniques included the presence of electrolyte disturbances (especially hyponatremia and hyperkalemia),^{18,26,30,32,35} acid–base disturbances (metabolic acidosis)^{8,11,13,24,26,30,32,34,35}, and hyperammonemia.^{12,17,18,24,26,32}

HEMODIALYSE & ACIDE SALICYLIQUE



Extracorporeal Treatment for Chloroquine,

2. The pharmacokinetics of chloroquine, hydroxychloroquine, and quinine during ECTR (data shown combine both pharmacokinetic and toxicokinetic data) .2020

ECTR	$t_{1/2}$ during ECTR		Endogenous $t_{1/2}$, h	ECTR Clearance		Endogenous Clearance, ml/min	Dialyzability	Level of Evidence
	h	n		ml/min	n			
chloroquine								
			>200	9–77	4	400–800	ND	C
HD	11.9	1		0–54	2		ND	C
				1.1–1.5	2		ND	C
	2.0–6.7	3		61–135	3		ND	C
hydroxychloroquine								
	>20	3	>200	^a	3	100–300	ND	D
quinine								
	21.2	1	8–14	0.2–13.8	17	100–150	ND	B
ET				0.3–3.7	3		ND	C
HP	5.7	1					ND	D
	1.4–5.1	3		<4.6	2		ND	C
	12.5–27.3	3		0.6–11.1 ^b	8		ND	B
				11.8	1		ND	D
	2.5–21.7	2		16.7–115	3		ND	D

shown combine both pharmacokinetic and toxicokinetic data. HD, hemodialysis; ND, not dialyzable; HP-HD, hemoperfusion and hemodialysis in series; PD, peritoneal dialysis; HP, hemoperfusion; CRRT, continuous renal replacement therapy; HD-HP, hemodialysis and hemoperfusion in series; ET, exchange transfusion; TPE, therapeutic plasma exchange.

Extracorporeal clearance could not be calculated due to hydroxychloroquine being undetectable in the dialysis effluent, but this indicates that ECTR clearance is <44 ml/min, assuming dialysate flow of 500 ml/min.

^a value was excluded¹⁰³ because it was assessed as likely an error.

Extracorporeal treatment for poisoning to beta-adrenergic antagonists: systematic review and recommendations from the EXTRIP workgroup 2021.

Non dialysable...

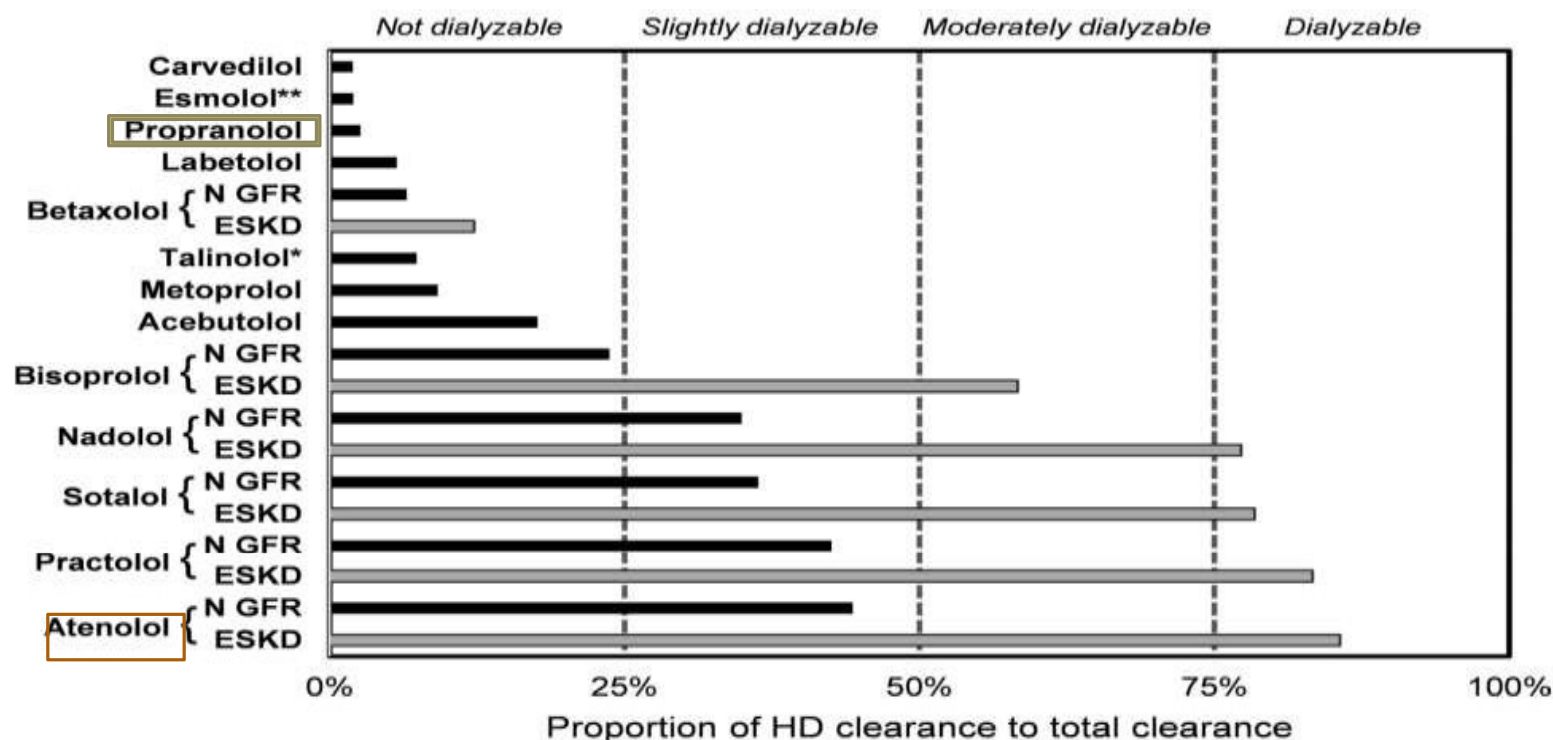


Fig. 2 Proportion of hemodialysis clearance relative to total clearance. Legend: GFR: Glomerular filtration rate, ESKD: End-stage kidney disease, HD: Hemodialysis. *These are conservative estimations, as ECTR clearances would likely be higher if performed today. **based on endogenous clearance of 12,000 mL/min. For carvedilol, esmolol, propranolol, labetalol, talinolol, metoprolol, and acebutolol, it is assumed the ratio would apply regardless of kidney function

Beta-adrenergic antagonists have different properties affecting their removal by ECTR.

The EXTRIP workgroup assessed **propranolol** as **non-dialyzable**.

Atenolol and **sotalol** were assessed as dialyzable in patients with kidney impairment, and the workgroup suggests ECTR in patients severely poisoned with these drugs when aforementioned indications are present.

Extracorporeal Treatment for Tricyclic Antidepressant Poisoning: Recommendations from the EXTRIP Workgroup

Christopher Yates,^{*} Tais Galvao,[†] Kevin M. Sowinski,[‡] Karine Mardini,[§] Tudor Botnaru,[¶] Sophie Gosselin,^{**} Robert S. Hoffman,^{††} Thomas D. Nolin,^{‡‡} Valéry Lavergne,^{§§} and Marc Ghannoum,^{¶¶} on behalf of the EXTRIP workgroup^a

No....in severe cases???

Extracorporeal treatment for carbamazepine poisoning: Systematic review and recommendations from the EXTRIP workgroup

MARC GHANNOUM,¹ CHRISTOPHER YATES,² TAIS F. GALVAO,³ KEVIN M. SOWINSKI,⁴ THI HAI VÂN VO,¹ ANDREW COOGAN,⁵ SOPHIE GOSSELIN,⁶ VALÉRY LAVERGNE,⁷ THOMAS D. NOLIN,⁸ and ROBERT S. HOFFMAN⁹ ON BEHALF OF THE EXTRIP WORKGROUP*

Received: 14 July 2022 | Revised: 3 September 2022 | Accepted: 20 September 2022

DOI: 10.1002/ccr3.6419

CASE REPORT

Clinical Case Reports  WILEY

Colchicine poisoning treated with hemoperfusion and hemodialysis: A case report

Maral Ramezani^{1,2} | Babak Mostafazadeh³ | Mitra Rahimi³ |
Peyman Erfan Talab Evini³ | Shahin Shadnia³ 

Épurations extracorporelles en toxicologie

Extracorporeal Treatments for Toxic Removal in Poisoning

F. Saulnier · S. Préau · T. Onimus · S. Six · A. Durocher

Reçu le 23 mars 2016 ; accepté le 29 juin 2016
© SRLF et Lavoisier SAS 2016

Tableau 3 Toxiques sélectionnés par le groupe EXTRIP (d'après Lavergne et al. [3])

Éthanol	Paraquat/diquat	Amanite	Fluor
Éthylène glycol	Carbamazépine	Phénytoïne	Baclofène
Thallium	Quinine/choroquine	Diéthylène glycol	Isoniazide
Salicylés	Théophylline/méthylxanthines	Organophosphorés	Méthotrexate
Acide valproïque	Antidépresseurs Tricycliques	Digoxine/digitaline	Thallium
Acétaminophène	Phénobarbital/barbituriques	Isopropanol	Métformine

Thallium, Salicylés, Biguanides : OUI

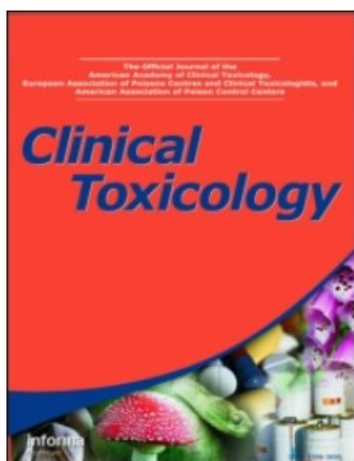
Anticonvulsifs (Phénobarbital, CMZ, Acide Valproïque), Baclofène : OUI dans les sévères...

Cardiotropes, Méthotrexate, Isoniazide (INH), Cardiotropes : Plutôt NON.

Technique: Hémodialyse Conventionnelle.

PLAN DE LA PRÉSENTATION

- ☐ Introduction.
- ☐ Épidémiologie.
- ☐ Notion de Toxidromes.
- ☐ Traitement épurateur.
- ☐ Traitement antidotique.
- ☐ Élimination.
- ☐ **Quoi de neuf?**



Clinical Toxicology

ISSN: 1556-3650 (Print) 1556-9519 (Online) Journal homepage: <https://www.tandfonline.com/loi/ictx20>

CLINICAL TOXICOLOGY, 2016
VOL. 54, NO. 10, 899–923
<http://dx.doi.org/10.1080/15563650.2016.1214275>



REVIEW

Evidence-based recommendations on the use of intravenous lipid emulsion therapy in poisoning*

Sophie Gosselin^{a,b,c} , Lotte C. G. Hoegberg^d, Robert. S. Hoffman^e , Andis Graudins^f, Christine M. Stork^{g,h}, Simon H. L. Thomasⁱ, Samuel J. Stellpflug^j, Bryan D. Hayes^{k,l}, Michael Levine^m, Martin Morrisⁿ , Andrea Nesbitt-Millerⁿ , Alexis F. Turgeon^o, Benoit Bailey^{p,q} , Diane P. Calello^r, Ryan Chuang^s, Theodore C. Bania^t, Bruno Mégarbane^u, Ashish Bhalla^v and Valéry Lavergne^w

Guidelines for Local Anaesthetic Toxicity..

Table III. Lipid emulsion 20% therapy for local anesthetic toxicity according to ASRA (values in parenthesis are for 70 kg patient).

Bolus 1.5 ml/kg (lean body mass) intravenously over 1 minute (~100 ml)

Continuous infusion 0.25 ml/kg/min
(~18 ml/min; adjust by roller clamp)

Repeat bolus once or twice for persistent cardiovascular collapse

Double the infusion rate to 0.5 ml/kg/min if blood pressure remains low

Continue infusion for at least 10 minutes after attaining circulatory stability

Recommended upper limit: approximately 10 ml/kg lipid emulsion over the first 30 minutes



AMERICAN SOCIETY OF
REGIONAL ANESTHESIA AND PAIN MEDICINE

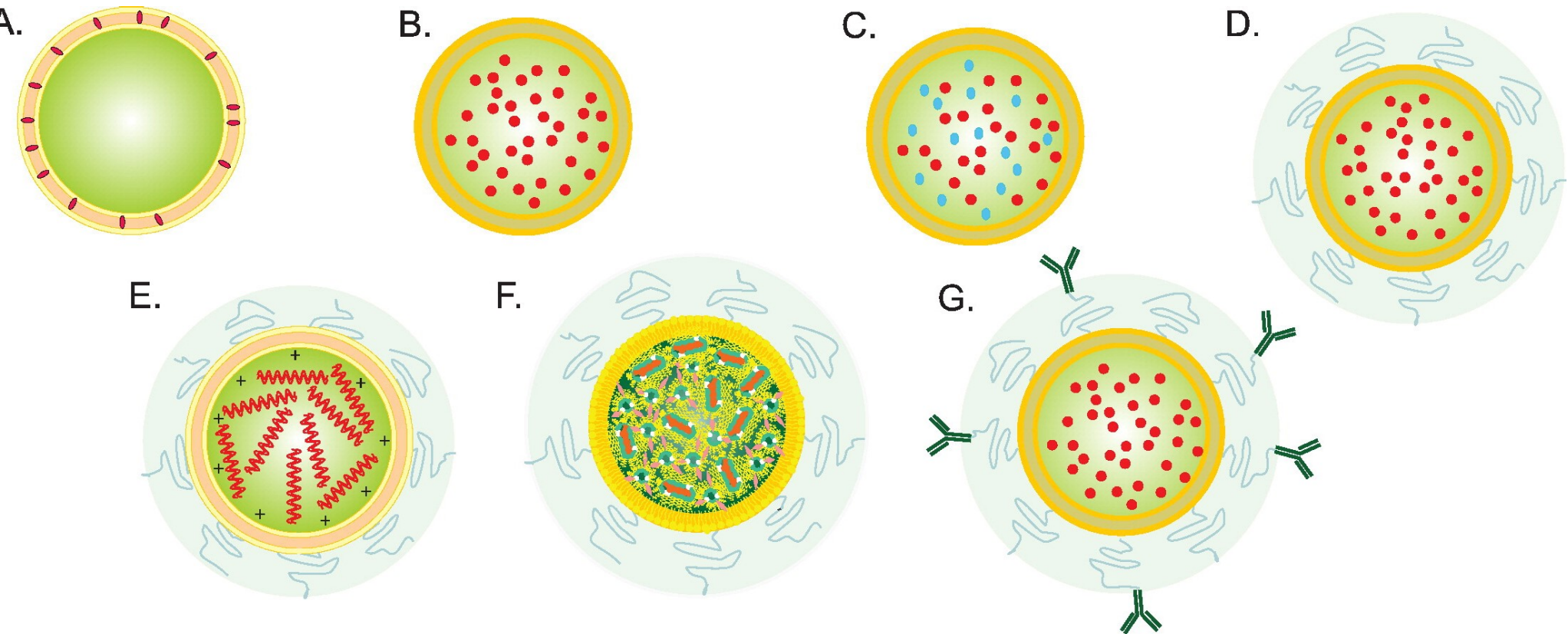
Practice Advisory on Treatment
of Local Anesthetic Systemic Toxicity

- ☐ Decrease epinephrine dose less than 1 mcg/kg.
- ☐ Animal experiments for intraosseous administration ILE.

ASRA Guidelines 2010

LES NANOPARTICULES POLYMÈRES ET LES LIPOSOMES?

Pour éviter la perfusion de grandes quantités de lipides...



Allen TM et al (2013) Liposomal drug delivery systems: from concept to clinical applications.
Adv Drug Deliv Rev 65: 36–48.

4 Méthyl-Pyrazole et Intoxication Paracétamol.

Published in final edited form as:
Toxicol. 2022 February ; 96(2): 453–465. doi:10.1007/s00204-021-03211-z.

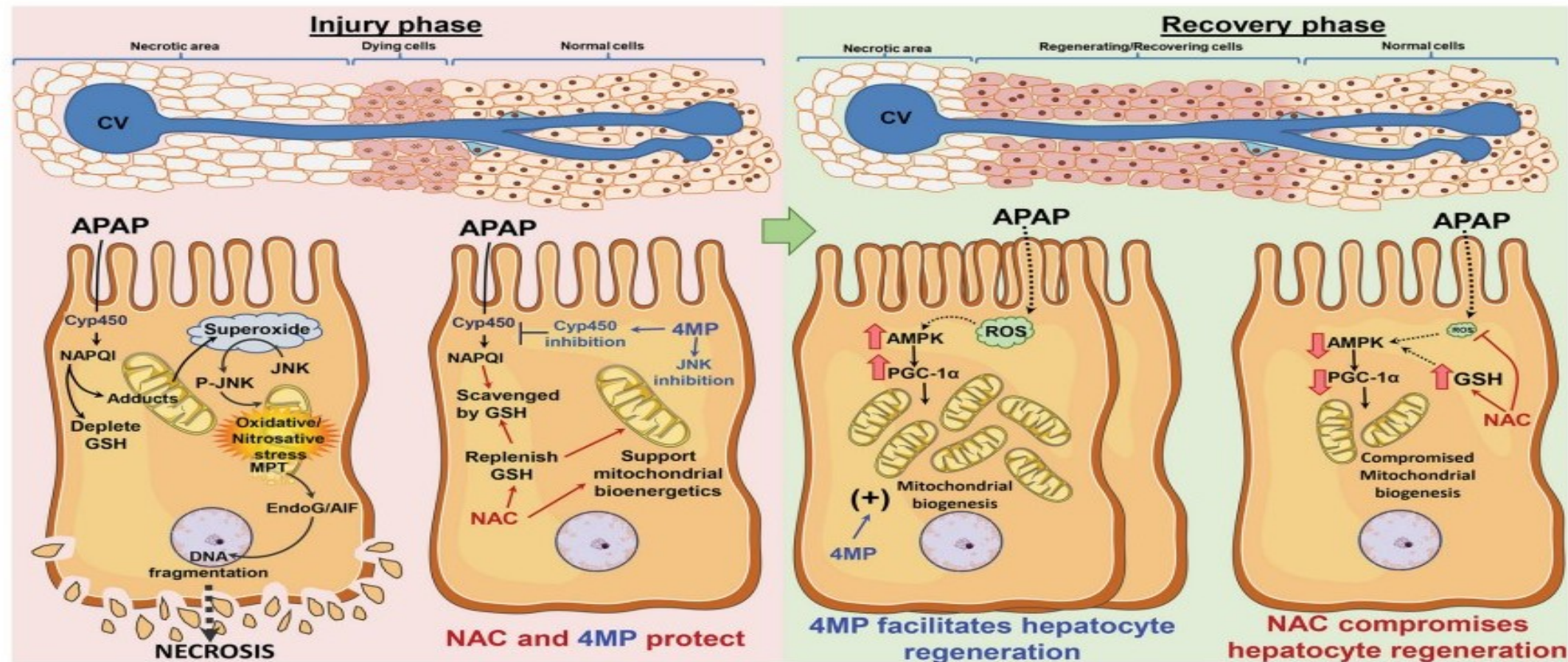
Comparing N-Acetylcysteine and 4-Methylpyrazole as Antidotes for Acetaminophen Overdose

Jephte Y. Akakpo¹, Anup Ramachandran¹, Steven C. Curry², Barry H. Rumack³, Hartmut Jaeschke¹

Toxicol Appl Pharmacol. 2020 December 15; 409: 115317. doi:10.1016/j.taap.2020.115317.

4-Methylpyrazole Protects Against Acetaminophen-induced Acute Kidney Injury

Jephte Y. Akakpo¹, Anup Ramachandran¹, Hilmi Orhan², Steven C. Curry³, Barry H. Rumack⁴, Hartmut Jaeschke^{1,*}



industriels > Médicament > Consulter les évaluations des médicaments > Accès précoce > VORAXAZE (glucarpidase)

de la CT du 25 avril 2022

uments : 2

corique des avis

TÉLÉCHARGER L'AVIS

OUTER

OUTER À MA SÉLECTION

VORAXAZE (glucarpidase)

DÉCISION D'ACCÈS PRÉCOCE - Mis en ligne le 28 avr. 2022



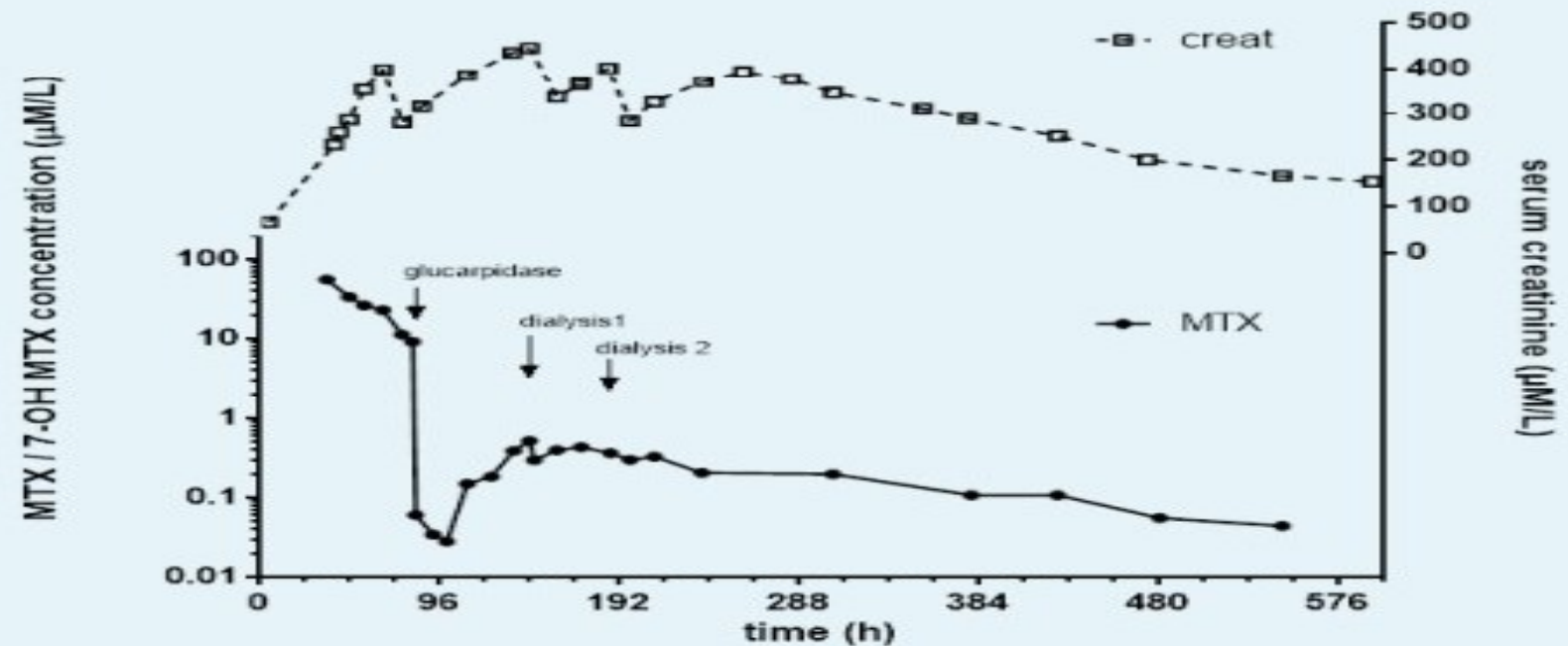
Autorisation d'accès précoce **octroyée** à la spécialité **VORAXAZE (glucarpidase)** dans l'indication « réduire la concentration plasmatique toxique de méthotrexate chez les adultes et les enfants (à partir de 28 jours) présentant une élimination retardée du méthotrexate ou un risque de toxicité du méthotrexate ».

Glucarpidase treatment for methotrexate intoxication: a case report and review of the literature

A.D. Boelens¹, R.A.A. Mathôt², A.P.J. Vlaar^{1*}, C.S.C. Bouman¹

Departments of ¹Intensive Care Medicine, ²Hospital Pharmacy – Clinical Pharmacology, Academic Medical Centre, Amsterdam, the Netherlands, *corresponding author: email: a.p.vlaar@amc.uva.nl

Figure 1. MTX serum concentrations and creatinine levels during the course of treatment



Les drogues illicites: le nouveau phénomène..

Le Flumazénil (Annexate), antidote des intoxications par les benzodiazépines, est proposé en cas d'altération de conscience suite à la prise de **cannabis** chez un petit enfant.

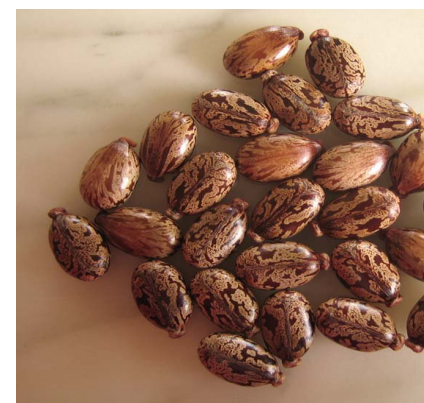
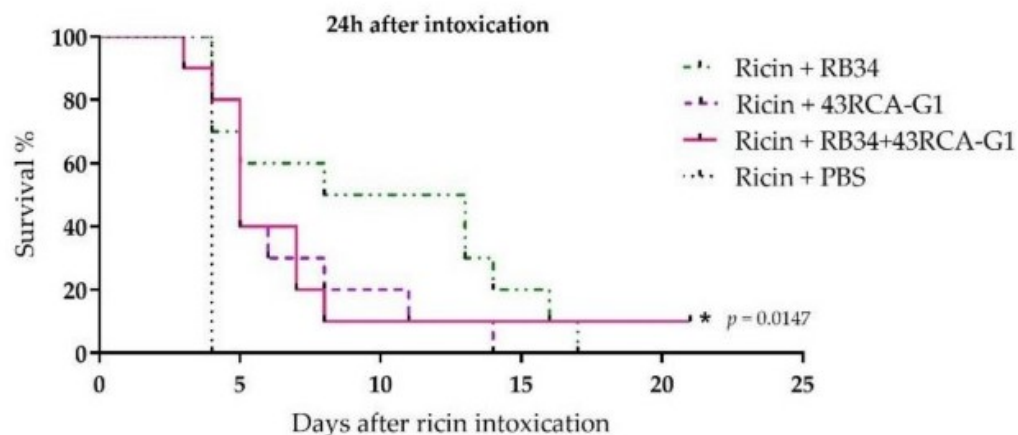
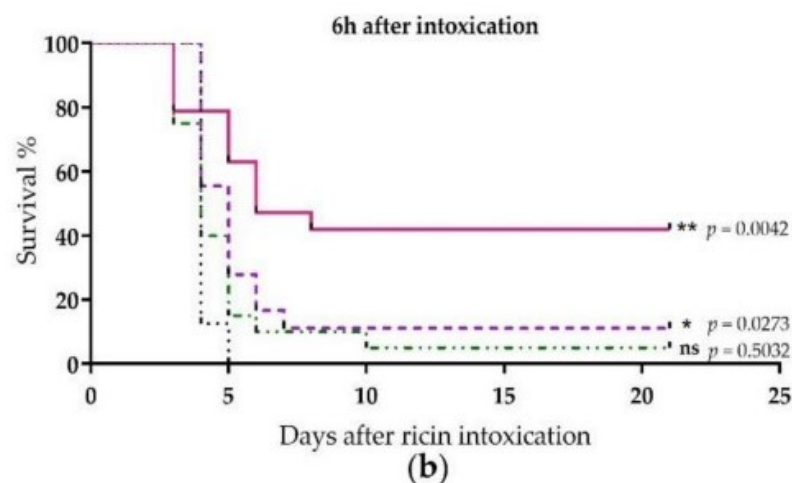
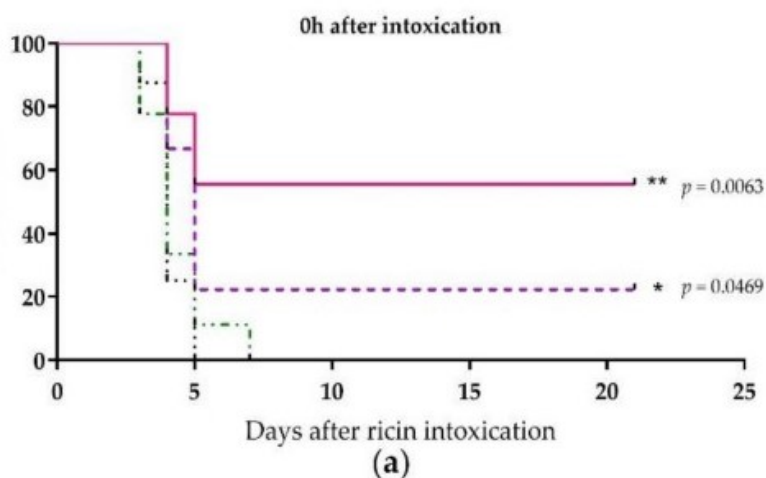
Cas cliniques isolés: efficacité de la cyproheptadine comme traitement spécifique du **syndrome sérotoninergique dans l'intoxication à l'ecstasy**.

Héroïne: La Naloxone. IV avec administration titrée d'une ampoule de 0,4 mg diluée dans 4 ml. Les doses efficaces sont de 0,2 à 0,4 mg. La dose d'entretien sera la 2/3 de la dose qui a abouti au réveil.

Antibodies' Neutralizing Capacity against Different Ricin Strains and Cultivars

Alia Orsini Delgado ^{1,*}, Arnaud Avril ², Julie Prigent ¹, Julie Dano ¹, Audrey Rouaix ¹, Sylvia Worbs ³,
G. Dorner ³, Clémence Rougeaux ², François Becher ¹, François Fenaille ¹, Sandrine Livet ¹,
Mollard ¹, Jean-Nicolas Tournier ² and Stéphanie Simon ^{1,*}

Anticorps polyclonaux anti-Ricin...
Anticorps spécifiques anti Digitaliques.....
Anti-Colchicine.....



CONCLUSION

Les intoxications médicamenteuses par le paracétamol et les psychotropes (benzodiazépines, neuroleptiques...) sont les plus fréquentes...

Le diagnostic repose sur les toxidromes...

Le traitement épurateur (Lavage gastrique et charbon activé) a perdu du terrain...

Le traitement antidotique est coûteux avec des avancées intéressantes (paracétamol, méthotrexate...).

Le traitement d'épuration extra-rénale est limité à certains médicaments (lithium, biguanides...) et repose sur des avis d'experts (EXTRIP)...

Le traitement symptomatique est le plus important et permet de sauver des vies...

MERCI POUR VOTRE ATTENTION



PREMIERE ETAPE

Stabiliser les fonctions vita
Traitement non spécifique imm

DEUXIEME ETAPE

Diagnostic étiologique

TROISIEME ETAPE

Prévenir l'absorption

QUATRIEME ETAPE

Neutralisation et antagonisa

CINQUIEME ETAPE

Elimination

SIXIEME ETAPE

Monitoring et assistance vi
Admission en réanimation