

Prise en Charge des Intoxications Médicamenteuses

Pr Hafedh Thabet

**Service des Urgences/ Consultations Externes –
Unité Antipoison**

**Centre Mahmoud Yacoub d'Assistance Médicale
Urgente – Montfleury -Tunis**

ATR, Kairouan 24/05/2025

Données épidémiologiques

- Intoxications: **7 à 10%** de l'activité des services d'urgence
- **Médicaments: ++**
- Intoxications médicamenteuses graves: **15 à 20%** de l'ensemble des intoxications médicamenteuses (Service des Urgences Centre Mahmoud Yacoub)

Intoxications Médicamenteuses graves

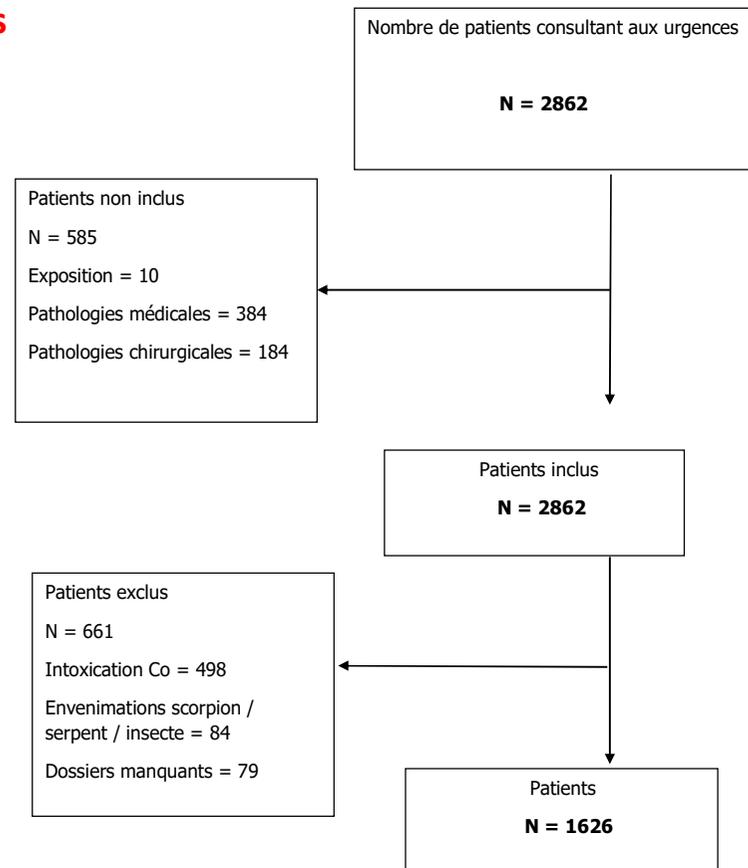
- Une intoxication par médicaments se définit comme grave* devant la nécessité d'une surveillance rapprochée, en raison de la quantité importante de substance à laquelle le sujet a été exposé, des symptômes présentés ou du terrain sous-jacent.
- Les intoxications graves par médicaments doivent être admises en réanimation.
- La gravité d'une intoxication peut être liée directement aux effets du toxique ou aux complications non spécifiques de l'intoxication.

* Intoxications graves par médicaments et substances illicites en réanimation. Mégarbane B., Donetti L., Blanc T. et al .Groupe d'experts de la SRLF. Recommandations d'experts, Réanimation 2006 ; 15 : 332-342.

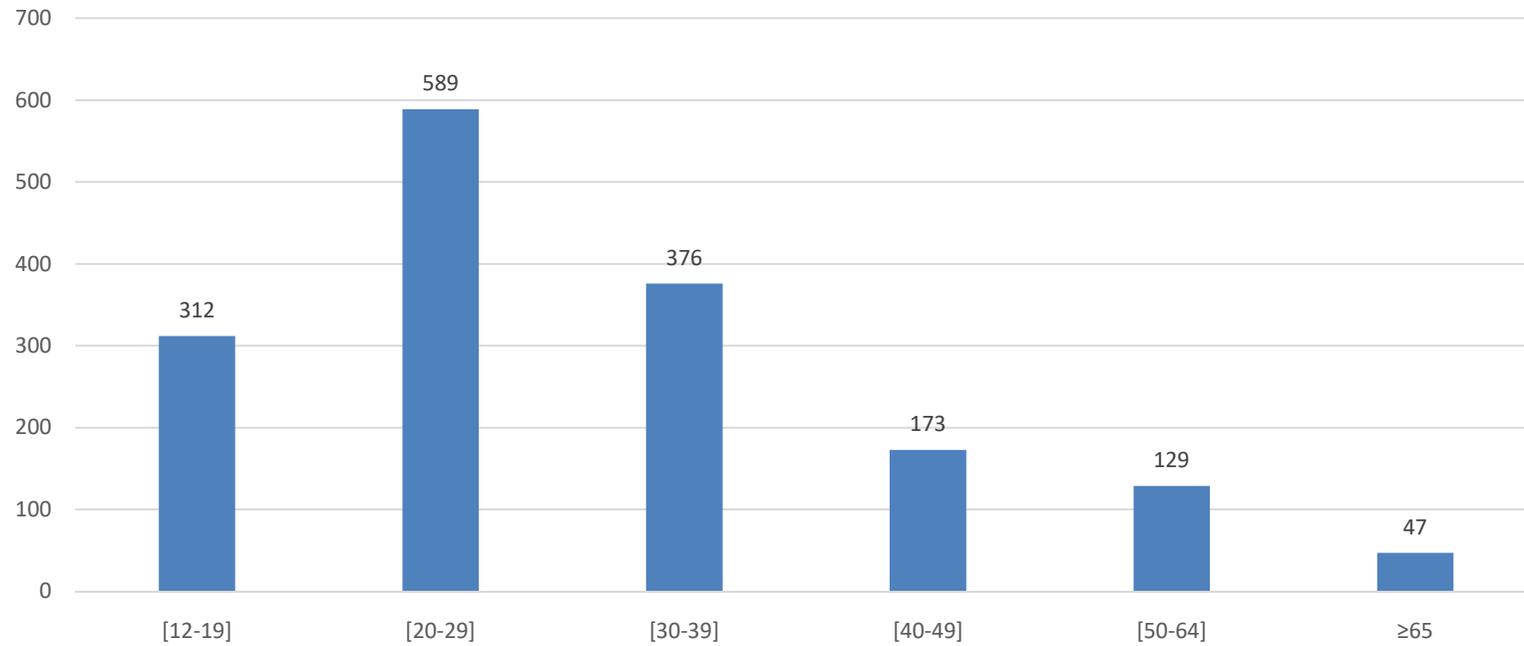
Evolution de l'épidémiologie des intoxications aiguës – Urgences CAMU

	2000 (%)	2010(%)	2021(%)
Médicaments	49	47	72
Caustiques	16	15	2
Pesticides/ Rodenticides	14	12,5	7
CO	9	20	21
Ethanol	4,5	10	3
Drogues récréatives			12

Épidémiologie des intoxications aiguës Service des urgences CAMU Tunis 2021



ÂGE



Classes Médicamenteuses (1)

	%
Anxiolytiques	31
Antalgiques	22
Neuroleptiques	15
Antibiotiques	15
Antihypertenseurs/ Cardiotropes	14
Antidépresseurs (IRS++)	9,5

Classes Médicamenteuses (2)

	%
AINS	8,5
Anticonvulsivants	6,5
Antispasmodiques	4,3
Antidiabétiques	4
Compléments alimentaires	3,6
Antiparkinsoniens	3,4

Antalgiques

	%
Paracétamol	85
Tramadol	14
Codéine	9

Antihypertenseurs/Cardiotropes

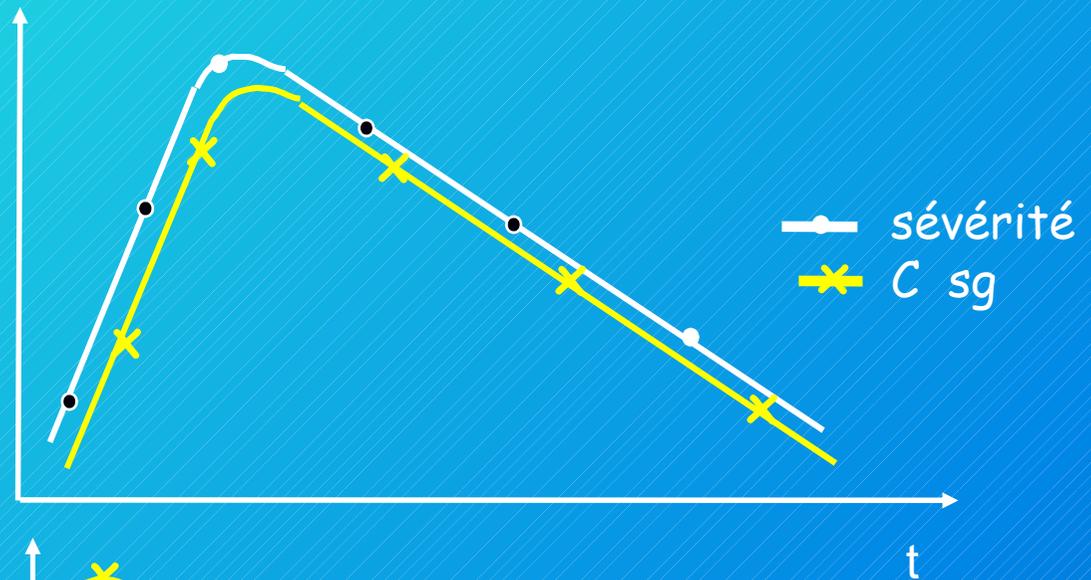
	%
Captopril	34
Bisoprolol	12
Propranolol	11
Aténolol	9
Nicardipine	6,5
Amlodipine	5,5

Approche diagnostique

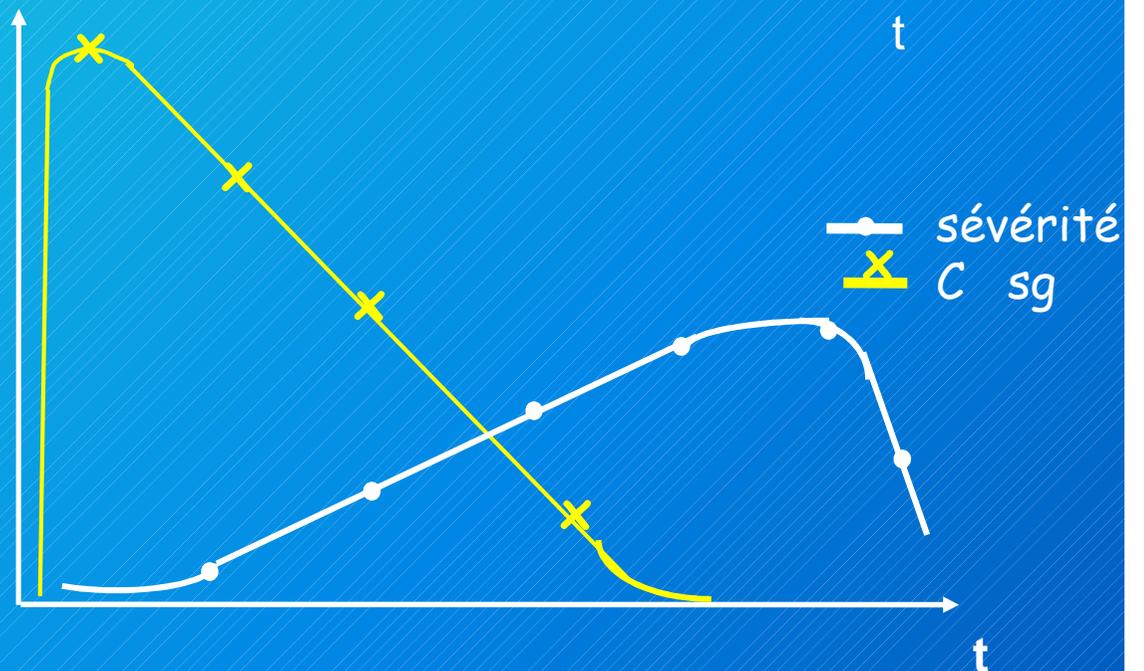
- **Anamnèse**
- **Raisonnement en toxidromes**
- **Examens para-cliniques**
 - **Biologie**
 - **ECG**
 - **Recherche et dosages toxicologiques (quantitatifs++)**

toxiques fonctionnels versus lésionnels

I- Toxiques fonctionnels :
Facteurs de gravité



II- Toxiques lésionnels :
Facteurs pronostiques



Les Toxidromes :

- Un toxidrome se définit comme un ensemble de symptômes et de signes orientant l'examen clinique, vers une classe particulière de toxiques.
- Véritables marqueurs cliniques et paracliniques des intoxications.
- Leur connaissance est utile pour évoquer les causes possibles d'une intoxication mais aussi pour poser les indications thérapeutiques spécifiques (antidotes).
- Cette approche permet aussi de rechercher une adéquation entre les signes observés et l'imputabilité d'un toxique .

Principaux toxidromes rencontrés en pratique toxicologique courante :

- **Syndrome opioïde**
- **Syndrome de myorelaxation**
- **Syndrome anticholinergique**
- **Syndrome adrénérgique ou sympathicomimétique**
- **Syndrome sérotoninergique**
- **Syndrome d'effet stabilisant de membrane**

Toxidrome Opioïde

- **Clinique:**

- Coma
- Myosis
- Bradypnée (FR < 12 /min)

Possibles: bradycardie - hypotension

- **Étiologies:**

- Héroïne
- Morphine
- Opiacés naturels: codéine, codothéline.
- Produits de substitution de l'héroïne (méthadone, buprénorphine)
- Autres opioïdes: dextropropoxyphène, tramadol, ...

Toxidrome Sédatif

- Les circonstances:
 - une intoxication aiguë,
 - une pharmacodépendance,
 - un surdosage
 - une toxicomanie
 - une soumission chimique.
- Effets coexistants:
 - anxiolytiques,
 - sédatifs,
 - anticonvulsivants
 - myorelaxants.
 - Le maximum 2 à 4 H
- S. cliniques:
 - Neurologique:
 - une ivresse benzodiazépinique
 - dysarthrie, confusion
 - troubles de la vigilance : somnolence ou coma calme,
 - hypotonie, hyporéflexie,
 - Cardiovasculaires:
 - une tachycardie ou une bradycardie sinusale / une hypotension artérielle.

Toxidrome Anticholinergique

- **Syndrome central:**

- Confusion
- Agitation
- Hallucinations
- Tremblements
- Syndrome pyramidal
- Convulsions
- Fièvre

- **Gravité:**

- Le délai d'apparition des signes cliniques de 1 à 4 heures.
- Le coma.
- L'agitation et les convulsions précoces .

- **Syndrome neurovégétatif:**

- Mydriase
- Tachycardie
- Sécheresse des muqueuses
- Rétention d'urine

Étiologies:

- Antidépresseurs tricycliques/IRS
- Antihistaminique H1
- Quinidine, disopyramide
- Carbamazépine

Toxidrome adrénergique

- **Syndrome neurovégétatif:**
 - Palpitations
 - Tachycardie
 - Hypotension (effet b+)
 - Hypertension (effet a+)
 - Troubles du rythme (TSV, TV)
 - Insuffisance coronaire
- **Troubles neurologiques:**
 - Agitation
 - Tremblements
 - Convulsions
- **Troubles métaboliques:**
 - Hyperglycémie
 - Acidose lactique
 - Hypokaliémie de transfert
 - Hypophosphorémie

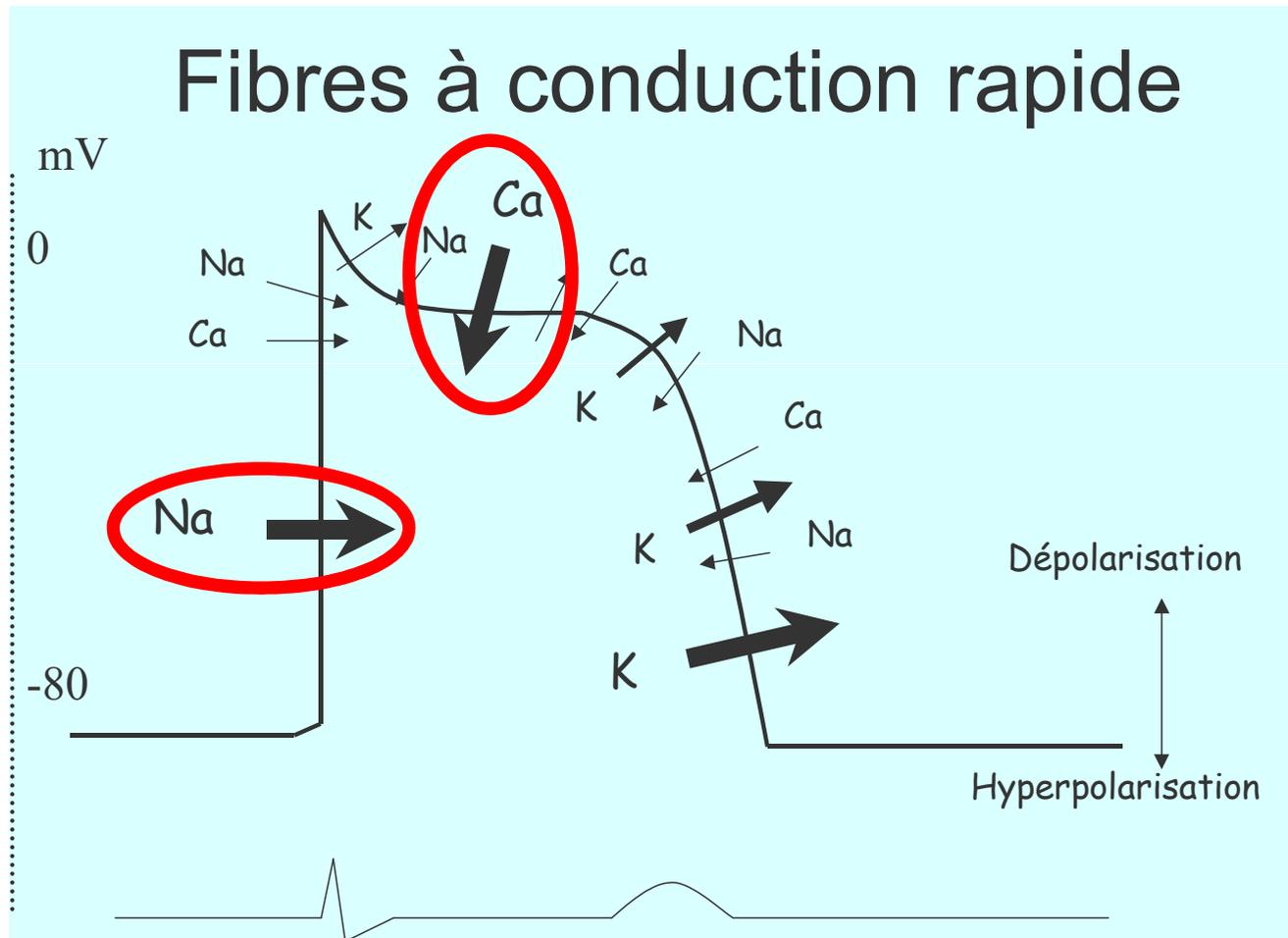
Étiologies:

- Effet alpha-mimétique:
 - éphédrine, ergotamine
- Effet bêta-mimétique: **Théophylline**, Salbutamol, Terbutaline ,caféine

Toxidrome sérotoninergique

- **Trois ou plus des signes suivants :**
 - **Confusion**
 - **Agitation**
 - **Myoclonies**
 - **Hyperréflexie motrice**
 - **Hypersudation**
 - **Fièvre**
 - **Tremblements**
 - **Frissons**
 - **Incoordination**
 - **Diarrhée**
-
- **Étiologies les plus fréquentes:**
 - **intoxications aux IRS ,**
 - **Antidépresseurs tricycliques**
-
- **Biologie:** **Rhabdomyolyse, insuffisance rénale aiguë, insuffisance hépatique, CIVD**

Syndrome stabilisant de membrane (1)



Circonstances:

- intoxication aiguë
- Surdosage accidentel

L'effet stabilisant de membrane provoque cardiotoxicité directe:

1. Inhibition du courant sodé entrant rapide de la phase 0.
2. Inhibition courant calcique entrant à la phase 2

Syndrome stabilisant de membrane (2)

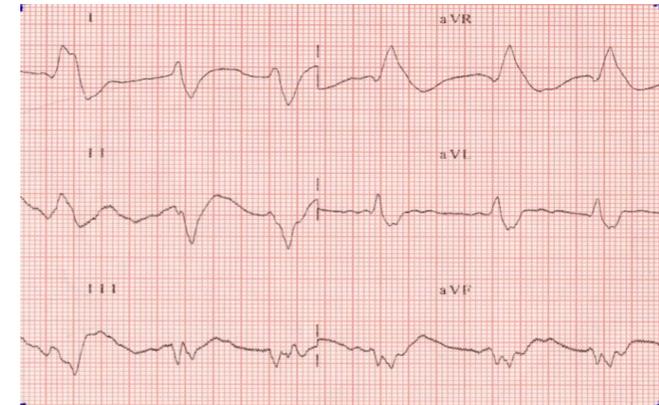
- La **forme grave** associe:
 - des convulsions, SDRA, une hypokaliémie, une acidose métabolique.
 - bradycardie réfractaire / asystolie ou des troubles sévères du rythme ventriculaire.
- Délais d'apparition : en fonction du toxique/ de la dose / des associations.
- Le risque de complications jusqu'à 48 heures, **majeur pendant 6 premières** heures.
- Les produits en cause: sont dans l'ordre de fréquence
 - les antidépresseurs tri- et tétracycliques, IRS
 - les β -bloquants,
 - la carbamazépine , les phénothiazines, les antiarythmiques de classe I, le Tramadol, la chloroquine

Intoxication avec effet stabilisant de membrane

Tableau clinique

Forme commune:

- **ECG :** Ondes T plates
Allongement du QT
Bloc intra-ventriculaire
→ Arythmies ventriculaires, asystolie
- **Hémodynamique :** Collapsus cardiogénique ± vasoplégique



Forme grave:

- **Syndrome métabolique :** Hypokaliémie, acidose lactique
- **Syndrome neurologique :** Coma convulsif
- **Syndrome pulmonaire :** SDRA retardé → hémorragie alvéolaire

Valeur pronostique de la durée du QRS au cours de l'intoxication aux antidépresseurs tricycliques

Durée du QRS ventriculaire (msec)	Risque de convulsions	Risque d'arythmie
< 100	négligeable	négligeable
100 - 160	modéré	négligeable
> 160	élevé	élevé

Boehnert MT. *N Engl J Med* 1985

Prise en charge thérapeutique

Prise en charge symptomatique :

- La prise en charge des défaillances vitales est une urgence ; elle ne doit pas être retardée par la réalisation d'examens complémentaires ni par un traitement évacuateur et/ou épurateur.
- Les complications neurologiques et respiratoires (Inhalation) dues à l'altération de la conscience sont fréquentes.
- Leur prise en charge comporte peu d'éléments spécifiques à l'étiologie toxique et peut aller de l'observation à la ventilation mécanique
- Les complications cardiovasculaires peuvent survenir de façon extrêmement précoce, ce qui justifie **un transport médicalisé vers l'hôpital de tout patient intoxiqué, même asymptomatique.**

**PREMIERE ETAPE
URGENCE VITALE**

Stabiliser les fonctions vitales

**Airway
Breathing
Circulation**

**OBJECTIFS
Prévenir ACC
et souffrance viscérale
liée à l'hypoxie**

**PATIENT COMATEUX
Traitement non spécifique immédiat**

**Glucosé à 30% IV
Anexate
Narcan
Vit B 1**

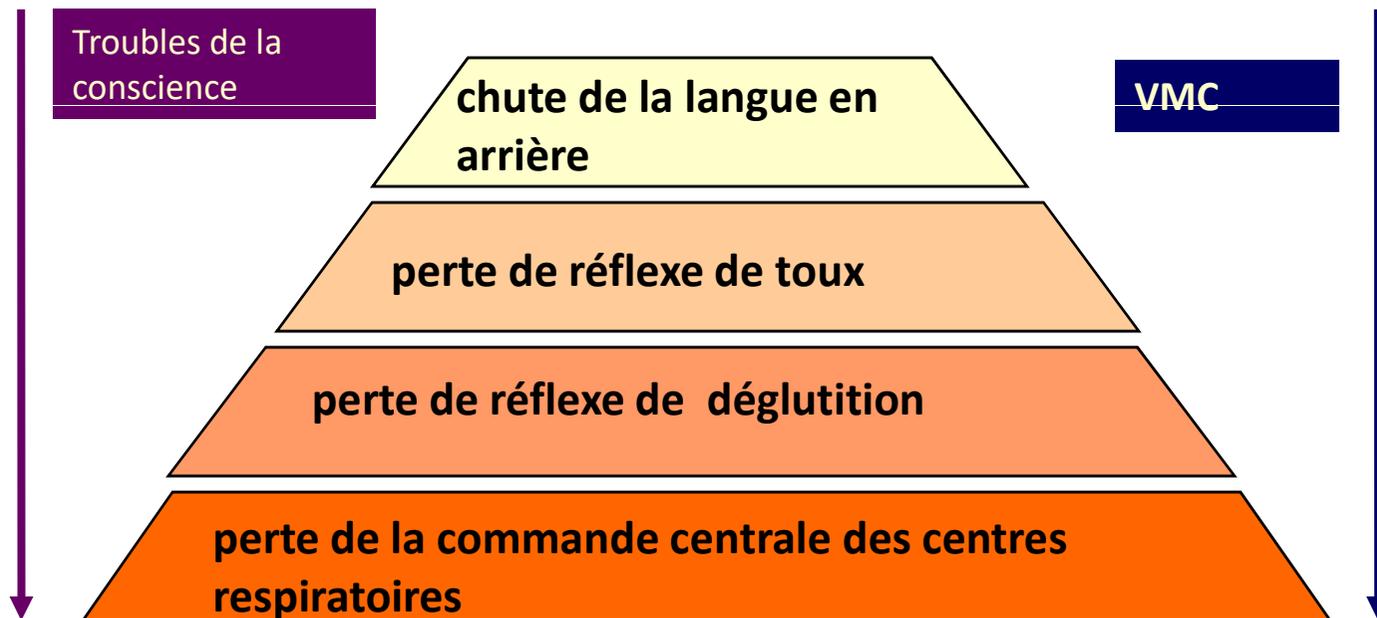
**OBJECTIFS
Prévenir conséquences hypoglycémie
Réversion du tableau clinique
Intérêt diagnostique**

Importance de l'évaluation de L'état de conscience



Risque de détresse respiratoire
l'indication de la VMC à temps

poser



Prise en charge des voies aériennes+++

**L'insuffisance respiratoire aiguë d'origine
toxique peut conduire au décès par le
biais de l'hypoxémie**

Hypoventilation

Broncho-inhalation (Coma)

OAP hémodynamique : Médicaments Cardiotoxiques

OAP lésionnel: Inhalation

Bronchospasme: Bêta bloquants

Hémorragie alvéolaire: Anticoagulants, Amiodarone..

Hypoxie cellulaire: Cyanure..

Contrôle des voies aériennes

Intubation trachéale

Technique standard

Pré-Oxygénation

Induction en séquence rapide

Hypnotique

Compression cricoïdienne

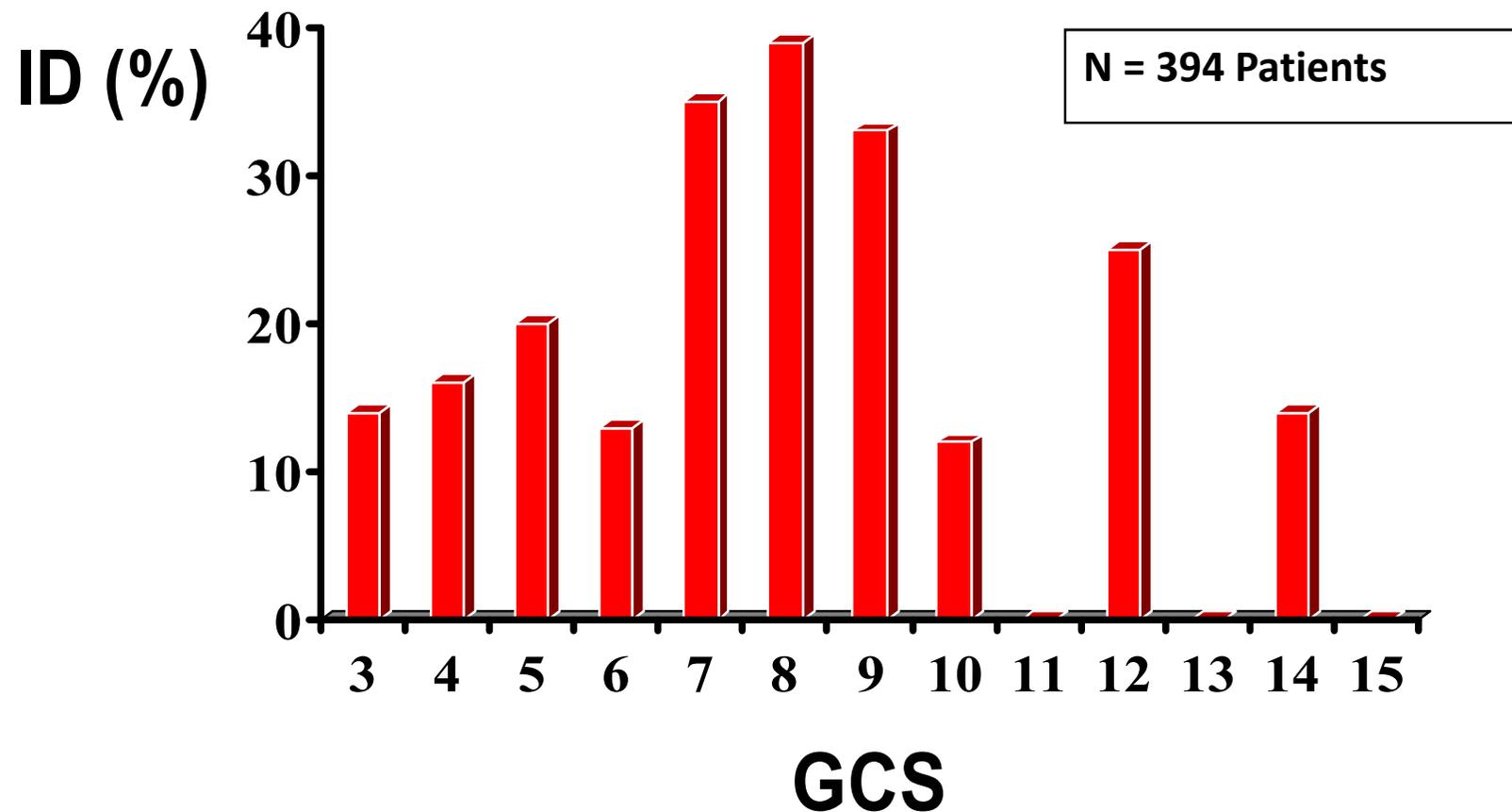
Succinylcholine

Intubation au bout de 60 secondes

Contrôler le niveau de la sonde et fixation .

Intubation difficulty (ID) in poisoned patients: association with initial GCS score

Adnet et al. Acad Emerg Med 1998;5:123.



Décontamination digestive

Principales méthodes de décontamination digestive

- **Charbon activé ++**
- **Lavage gastrique**
- **Irrigation intestinale**

Le charbon activé :

- L'administration de charbon activé peut être envisagée si le patient a ingéré une quantité potentiellement toxique d'un médicament (absorbable par le charbon activé) jusqu'à une à deux heures avant; les données sont insuffisantes pour recommander ou condamner le charbon activé plus de deux heures après l'intoxication.
- Le charbon activé ne doit pas être administré si les voies aériennes du patient ne sont pas protégées .

Charbon activé: Indications

(Consensus américano-européen, J. Toxicol Clin Toxicol 1999;37:731-51)

- **Dose unique** Adulte 50gr; Enfant: 1gr/kg
 - Précoce (<1h)
 - Produits: carbo-adsorbables
(sauf les alcools, lithium, sels de fer, métaux lourds)

- **Doses répétées**
 - Carbamazépine, phénobarbital, théophylline
 - Tout médicament à libération prolongé
 - Amitriptyline, dextropropoxyphène, digitaliques

Décontamination secondaire

```
graph TD; A[Décontamination secondaire] --> B[Répéter charbon activé]; A --> C[Diurèse alcaline ou saline]; A --> D[Hémodialyse];
```

Répéter charbon activé

(Dialyse gastro-intestinale)

En cas de cycle entéro-hépatique

Théophylline

carbamazépine

Phénobarbital

Diurèse alcaline ou saline

-Barbituriques

-Salicylées

-Lithium

-Méthotrexate

Hémodialyse

Salicylées

Lithium

Metformine

Méthotrexate

Charbon activé

NON



Le bon



Lavage gastrique:

- Indications

 - **Toxiques non adsorbés par le charbon activé**

- Délai

 - <2h

 - **Lithium (principale indication du LG)**

 - Quelque soit le délai

 - **Intoxications potentiellement graves**

 - **DSI massive**

 - **Médicaments retardant la vidange gastrique ou ralentissent le transit intestinal (anticholinergiques)**

le lavage gastrique: Indications limitées

– Complications

- Inhalation bronchique (intubation trachéale en cas de troubles de la conscience)
- Fausse route
- Lésions oeso-gastriques traumatiques
- Malaises vagues...

– Contre-indications

- Troubles de la conscience chez un patient non intubé
- Instabilité hémodynamique
- Ingestion de caustiques
- Composés volatils
- Composés moussants

Irrigation intestinale

- **Principe** : provoqué des diarrhées pour augmenter l'élimination d'une substance
- **Modalité**: administration de PEG 3à4 L/24h
- **Indications**: ingestion de toxiques peu ou non carbo-adsorbables ou de substances à libération prolongé se présentant dans les 2h après l'ingestion : Sels de Fer, lithium +++
- **Contre-indications**: Occlusion et perforation intestinale.

Whole bowel irrigation for gastrointestinal decontamination of overdose patients

Clinical Toxicology (2015); 53: 5-12

Traitement antidotique

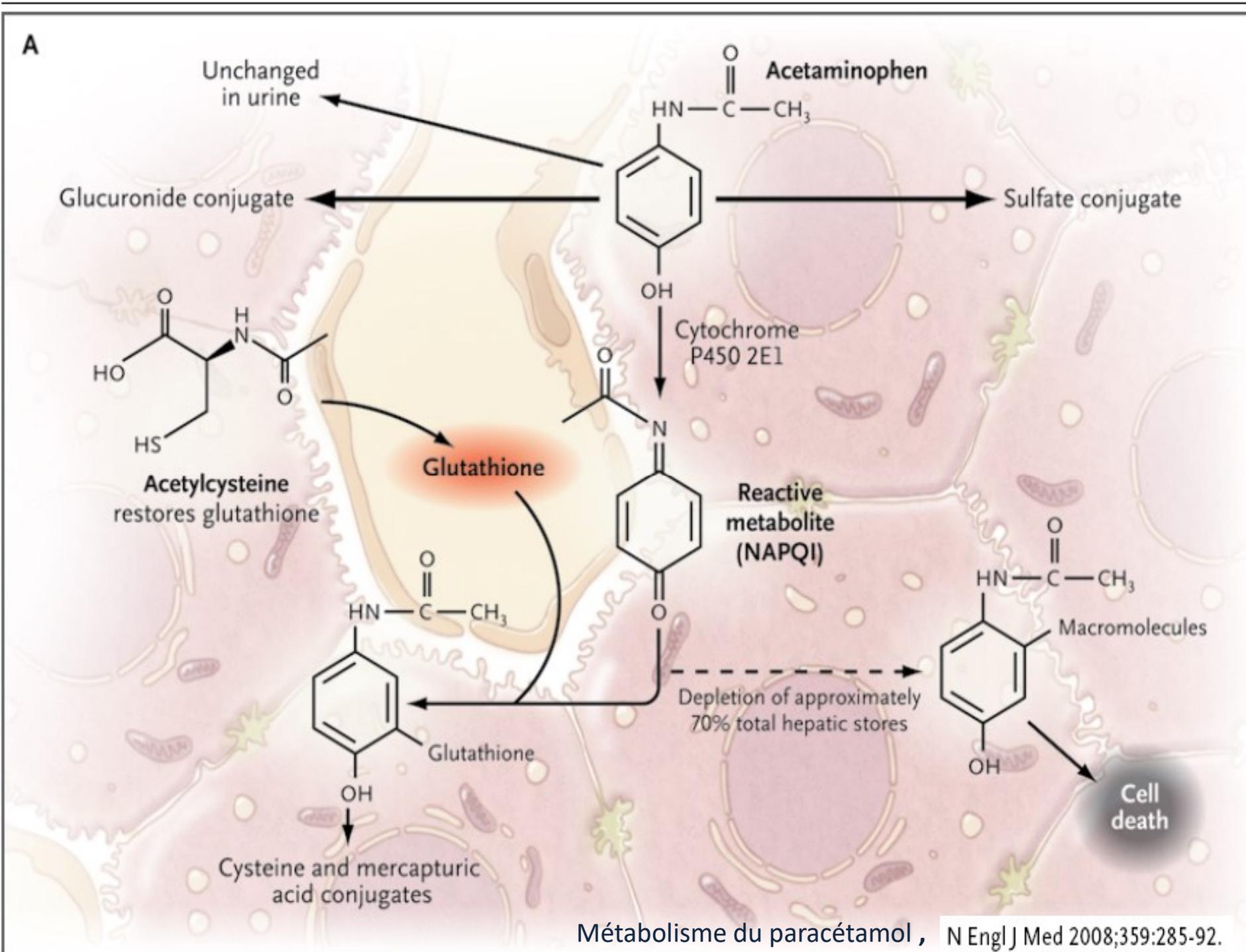
Traitement antidotique

- L'efficacité d'un antidote, pour les toxiques fonctionnels (benzodiazépines, opiacés, digitaliques), se manifeste par une amélioration de la symptomatologie clinique ou biologique.
- Pour les toxiques lésionnels (paracétamol), l'antidote doit être employé de préférence avant l'atteinte organique.
- L'indication d'un antidote doit être discutée en fonction du bénéfice escompté et du risque iatrogène et la modalité d'administration en fonction de la durée d'action respective du toxique et de l'antidote

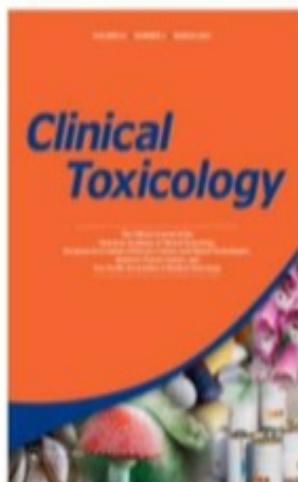
Intoxication au Paracétamol

L'intoxication aiguë au Paracétamol

- L'intoxication au paracétamol est fréquente et potentiellement grave dès lors que les doses toxiques sont atteintes (7,5 g chez l'adulte, 150mg/kg chez l'enfant).
- La toxicité du paracétamol est hépatique et est liée à sa métabolisation en un métabolite hautement actif (la NAPQI) qui se fixe de façon covalente aux groupements sulfhydriles des protéines cellulaires, augmente les concentrations intracytosoliques du calcium et entraîne ainsi des lésions cellulaires et une cytololyse
- En l'absence de symptômes, la sévérité potentielle d'une intoxication aiguë au paracétamol en prise unique doit être évaluée par la mesure de la Paracétamolémie faite à la quatrième heure après l'ingestion.



Métabolisme du paracétamol , N Engl J Med 2008;359:285-92.



Clinical Toxicology



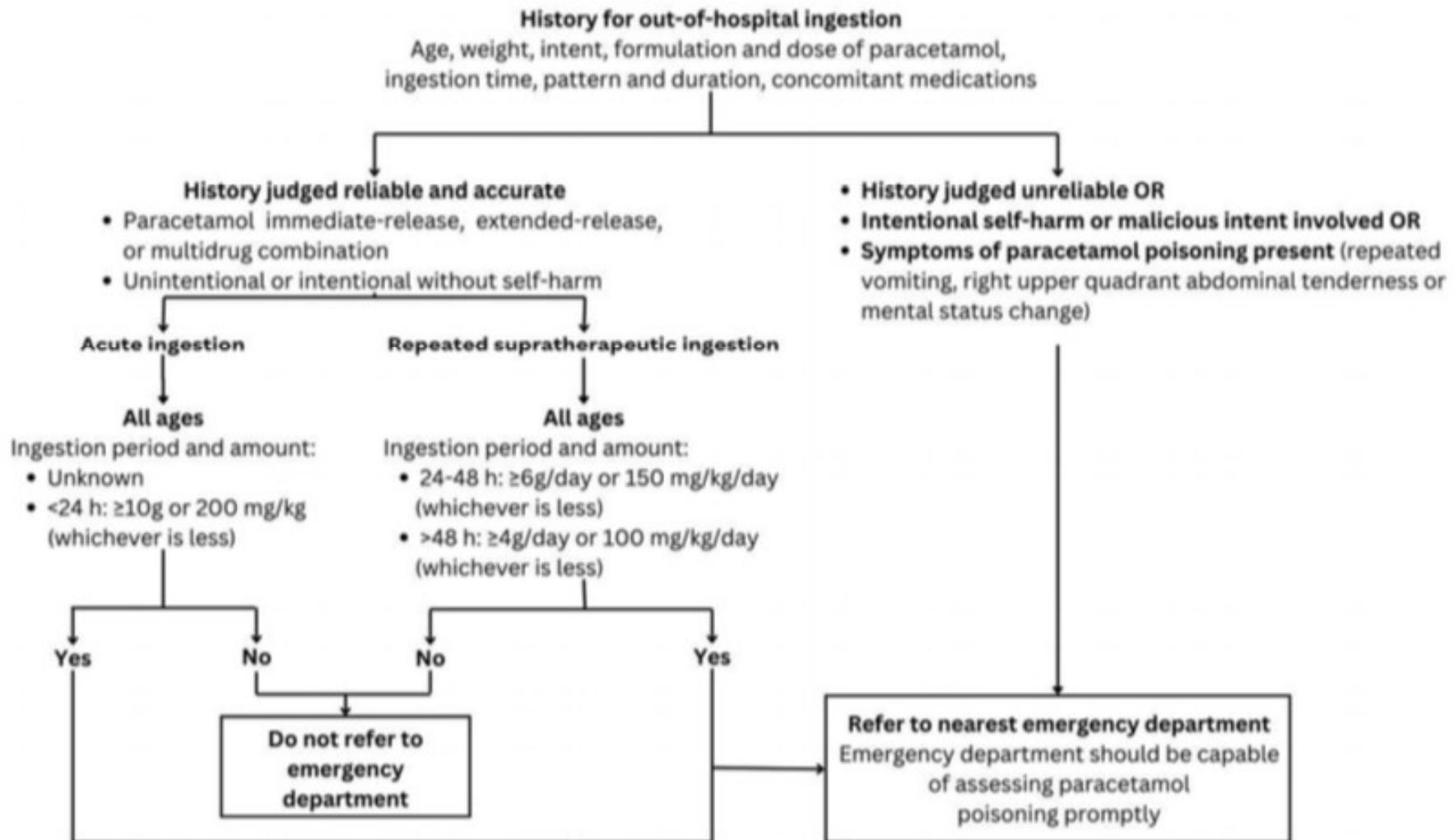
Published online: 06 Mar 2025.

ISSN: (Print) (Online) Journal homepage: www.tandfonline.com/journals/ictx20

Out-of-hospital assessment and triage of paracetamol (acetaminophen) exposure in the United States and Canada: a consensus guideline

Evelyn J. Fox, Alicia M. Dalton, Michael E. Mullins, Theresa Matoushek, Anne-Michelle Ruha, Michele M. Burns, Karen Simone, Michael C. Beuhler, Kennon J. Heard, Maryann Mazer-Amirshahi, Christine M. Stork, Shawn M. Varney, Alexandra R. Funk, F. Lee Cantrell, Jon B. Cole, William Banner, Andrew I. Stolbach, Robert G. Hendrickson, Scott N. Lucyk, Marco L.A. Sivilotti, Mark K. Su, Lewis S. Nelson, Barry H. Rumack & Richard C. Dart

Management of paracetamol exposure out-of-hospital, acute or repeated suprathreshold ingestion



Antidote : N Acétylcystéine

– Voie orale (Mucoator®)

- **Dose de charge** : 140 mg/Kg
- **dose d'entretien** : 70 mg/Kg/4h
- **Durée** : 72h

– Voie IV (Fluimucil®, flacon de 5gr/25ml)

- **Dose de charge** : 150 mg/Kg dilué dans 200cc de SG 5% à passer sur 60 min,
- **dose d'entretien** : 50 mg/Kg dilués dans 500 ml de SG 5% à passer sur 4 heures puis 100 mg/Kg dilués dans 1 litre de SG 5% sur les 20 heures suivants.

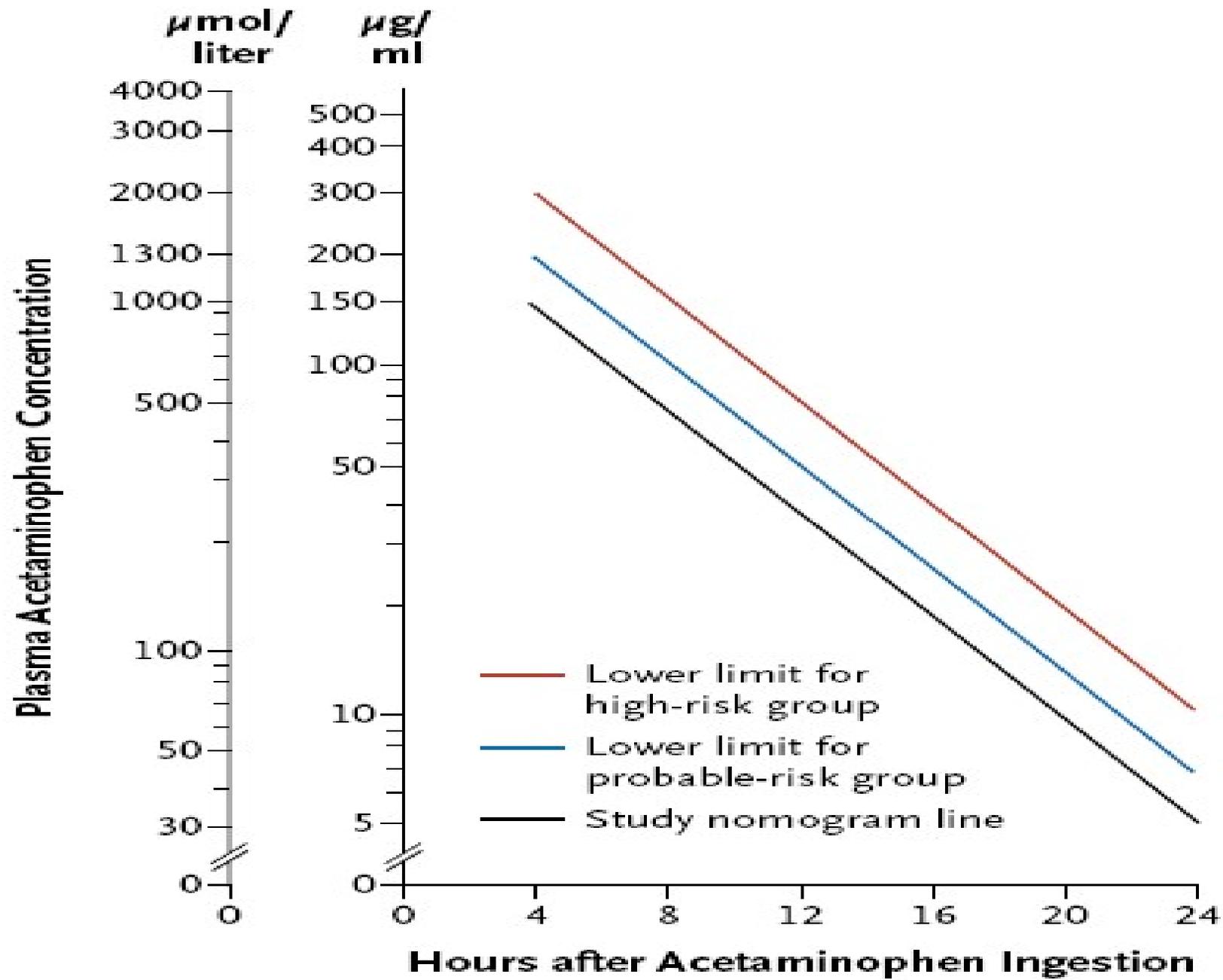


Figure 2. The Rumack-Matthew Nomogram.

Nouveau antidote dans l'intoxication grave au Paracétamol: 4 méthylpyrazole (4MP)

- **NAC** insuffisant si dose ingérée importante (>32gr chez l'adulte)
- **Le 4MP**, antidote des alcools toxiques est proposée dans cette nouvelle indication
- **Mode d'action** : inhibition du cytochrome P450 (CYP2E1) responsable de la genèse du métabolite toxique N-acétyl-p-benzoquinoneimine

J Med Toxicology (2020) 16:169-176

J Med Toxicology (2023) ; 3: 63-65

Flumazénil (Anexate) ++

- **Administration par titration par 0.1mg jusqu'au réveil puis relais en perfusion continue.**
- **Contre indiquée en cas de complications nécessitant la ventilation assistée**
- **L'intoxication à plusieurs psychotropes (antidépresseurs tricycliques +++) constitue une contre-indication**

Naloxone (Narcan)

- **Antagoniste pur des récepteurs opiacés**
- **Posologie:** IV injection titrée 0.2 à 0.4mg jusqu'à obtention d'une fréquence respiratoire à 15/min. Relais en perfusion continue en fonction de l'état respiratoire et de la vigilance
- **Risques :** Sevrage +++

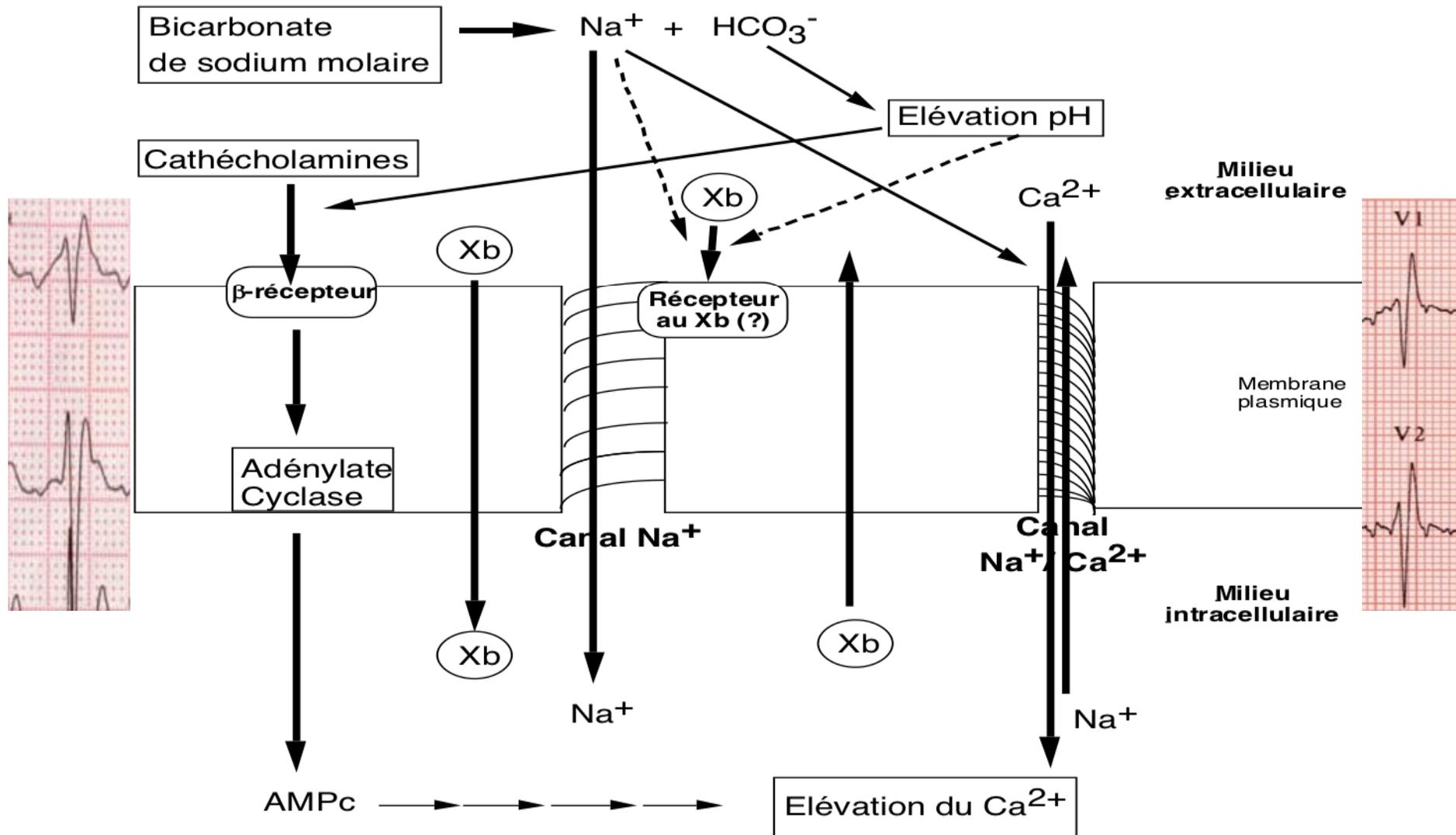
Sels de Na⁺ Hypertoniques

Bicarbonates molaire 8,4 %

Lactate de Na⁺ molaire à 11,2 %

Mécanisme des sels molaire de sodium

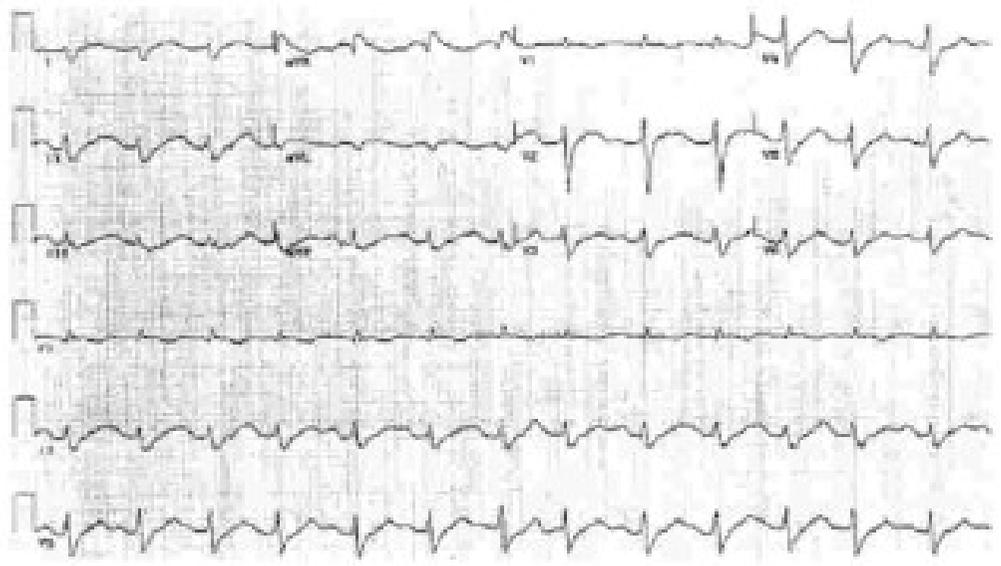
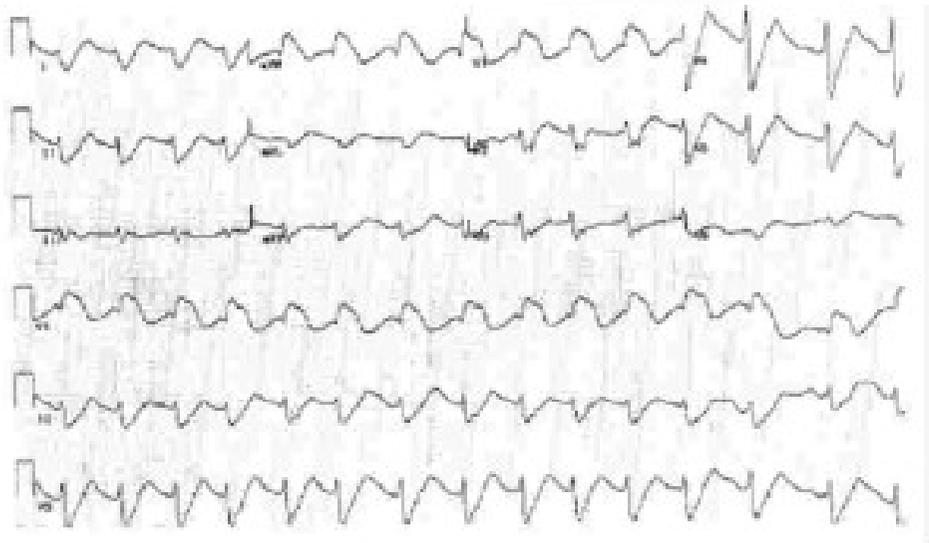
Schéma: Bicarbonates 84‰ 250 ml + KCl 2g <750 ml, pH 7,45-7,55



Sels de Na⁺hypertonique (Bicarbonate ou Lactate de Na⁺molaire)

- Indication: Intoxication avec ESM
- Devant un QRS élargi (>120ms) avec hypotension
- Administration fractionnée de 100 à 250 ml de bicarb molaire jusqu'à une dose maximale de 750 ml
- Critère d'efficacité: correction QRS et de l'hypotension (accord fort)

Recommandations d'experts, SRLF, Réanimation 2006: 15: 332-42



IV par flécaïne 1 g

1. QRS 220 ms PAS 80 mmHg
2. QRS 120 ms PAS 120 mmHg
(après Bicar 100 mmol)

Lovecchio F. Am J Med 1998;16:534-7

Autres antidotes utiles

L Carnitine

- Antidote de l'intoxication grave par l'acide valproïque : Depakinémie >450 mg/L
- Surtout en cas d'Encéphalopathie hyperammonémique avec ou sans œdème cérébral.

- Modalités:

100mg/kg bolus puis 50 mg/kg toutes les 8H jusqu'à disparition de l'hyperammonémie et amélioration clinique.

Pagali S, et al. *BMJ Case Rep* 2021;14:e241547.

Vitamine B6 (Pyridoxine)

- Indiquée dans les intoxications par l'INH
- Dose toxique INH: 2 à 3gr, pronostic vital engagé au delà de 10gr
- Risque d'acidose métabolique et de **convulsions** résistantes au diazepam
- L'INH forme un hydrazone avec la phosphate 5 pyridoxine
- Dose utilisée doit être égale à celle de l'INH ingérée, peut être répétée jusqu'à l'arrêt des convulsions.

Intoxications/Surdosage en antivitamine K (1)

Circonstances	Manifestations Cliniques- INR	Posologie initiale de vit K
Patient non traité antérieurement	INR/6H	Per os 100mg puis 50mg toutes les 8H
Surdosage accidentel chez un patient traité nécessitant le maintien d'une hypocoagulabilité	2<INR<5 INR/12H	Supprimer la prochaine prise , reprendre le traitement à dose plus faible 1mg éventuellement renouvelable
	5<INR<9 sans manifestation hémorragique	
	INR>9 sans manifestation hémorragique	1-1,5mg Reprendre le traitement 24-48H après en fonction de l'INR

Intoxications/Surdosage en antivitamine K (2)

Circonstances	Manifestations Cliniques- INR	Posologie initiale de vit K
Intoxication volontaire chez un patient traité nécessitant le maintien d'une hypocoagulabilité	INR/6H	Charbon activé dans l'heure qui suit l'intoxication Posologie initiale 1-1,5mg Reprendre le traitement à dose plus faible 24 à 48H après
Syndrome hémorragique	INR/6H	10mg éventuellement répété Perfusion de facteurs vitamine K dépendants (PPSB)

Intoxications/Surdosage par les nouveaux anticoagulants directs (DOA)

Risque : Hémorragie cérébrale ++

How to stop bleeding (hemostasis) caused by direct oral anticoagulants by using specific medications to counter their effects?

1. **Idarucizumab** for reversing the effects of **Dabigatran**. (an oral anticoagulant that helps prevent blood clots by blocking the action of thrombin, which is factor II in the coagulation process)

2. **Andexanet alfa** for reversing **factor Xa inhibitors** (**Apixaban** ou le **Rivaroxaban**).

3. **Prothrombin Complex Concentrate (PCC)** also known as **PPSB** contains several factors involved in blood clotting, including prothrombin (Factor II), Proconvertin (Factor VII), Stuart factor (Factor X), and Factor IX.

=> **PCC** is the **main hemostatic agent** used for DOAC associated ICH **worldwide**, as specific DOAC reversal agents, especially **Andexanet alpha**, are **costly** and of **limited availability**.

Octréotide /intoxications par les sulfamides hypoglycémiants

- Risque :Hypoglycémie
- Elle survient 8 à 11H après l'intoxication
- Sa durée est prolongée en cas d'insuffisance hépatique ou rénale
- Traitement par glucosé hypertonique 30% insuffisant en raison du risque du pic d'insuline secondaire à la charge sucrée
- L'Octréotide optimise la prise en charge en bloquant la sécrétion d'insuline par les cellules Béta pancréatiques

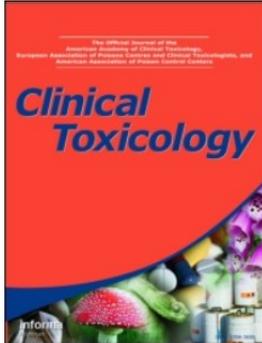
EMULSIONS LIPIDIQUES EN TOXICOLOGIE



Mécanisme d'action: piège/siphon lipidique (lipid sink)

- Les vésicules lipidiques encapsulent le toxique formant un piège.
- Diminution de la fraction libre du toxique..
- Diminution de l'effet du toxique au niveau des tissus cibles.
- Diminution de la biodisponibilité du toxique.
- Ce mécanisme explique l'efficacité des ELI sur plusieurs molécules (liposolubles...) aux structures chimiques différentes, aux mécanismes de toxicité et sites d'action variés.

K Jaffal et al. Med. Intensive Rea 2017 26:373-82.



Clinical Toxicology



Taylor & Francis
Taylor & Francis Group

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>



Taylor & Francis
Taylor & Francis Group

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 Gaudins^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

Table 3. Executive summary of indications regarding the use of ILE in poisoning.

Toxins	Clinical situations (strength of recommendation & level of evidence) ^a
<i>Local anesthetics</i>	
Bupivacaine	In cardiac arrest: we recommend using ILE (1D) In life-threatening toxicity: we suggest using ILE as part of treatment modalities (2D) and we recommend using ILE if other therapies fail/in last resort (1D) In non-life-threatening toxicity: neutral recommendation
All other local anesthetics	In cardiac arrest: neutral recommendation In life-threatening toxicity: we suggest using ILE if other therapies fail/in last resort (2D) In non-life-threatening: neutral recommendation
<i>Non-local anesthetics</i>	
<i>Antidysrhythmics Class 1</i>	
Amitriptyline	In cardiac arrest: neutral recommendation In life-threatening toxicity: neutral recommendation In non-life-threatening toxicity: we suggest not using ILE as first-line therapy (2D) In cardiac arrest: neutral recommendation In life-threatening toxicity: we suggest using ILE if other therapies fail/in last resort (2D), but we suggest not using ILE as first-line therapy (2D) In non-life-threatening toxicity: we recommend not using ILE as first-line therapy (1D) and we suggest not using ILE as part of treatment modalities (2D)
Other tricyclic antidepressants	In cardiac arrest: neutral recommendation In life-threatening toxicity: we suggest not using ILE as first-line therapy (2D) In non-life-threatening toxicity: we suggest not using ILE in any circumstances (2D)
Baclofen	In cardiac arrest: neutral recommendation In life-threatening toxicity: neutral recommendation In non-life-threatening toxicity: we suggest not using ILE as first-line therapy (2D)
Beta receptor antagonists (Lipid-soluble)	In cardiac arrest: neutral recommendation In life-threatening toxicity: neutral recommendation In non-life-threatening toxicity: we suggest not using ILE as first-line therapy (2D)
Beta receptor antagonists (Non lipid-soluble)	In cardiac arrest: neutral recommendation In life-threatening toxicity: we suggest not using ILE as first-line therapy (2D) In non-life-threatening toxicity: we suggest not using ILE as first-line therapy (2D) nor as part of treatment modalities (2D)

Emulsions lipidiques :

- La dose communément utilisé :
 - **1.5ml/kg** émulsion lipidiques 20% en **BOLUS** qu'on peut répéter deux fois jusqu'à stabilisation HD suivie d'une infusion **lente** de **0.25ml/kg/min** sur **30 à 60 min.**
 - La dose maximale recommandée par the **Food and Drug Administration** est de **12.5ml/kg/24h**

Quand recourir à l'hémodialyse ?

Principales Indications de l'HD

	Indications
Intoxication Salicylée	Altération de l'état de conscience avec hypoxémie Persistance de l'acidose métabolique malgré l'alcalinisation Salicylémie > 1000mg/L
Intoxication par le Lithium	Convulsions , coma Arythmie Lithémie>4mEq/L
Intoxication par la Metformine	Etat de choc avec défaillance multiviscérale Acidose métabolique lactique, Lactatémie > 20mol/L
Intoxication au Paracétamol	Altération de l'état de conscience avec acidose lactique et Paracétamolémie >900mgL

URGENCES

Suspicion d'intoxication par les bêta-bloquants

(FC<50/min et PAS<100mmHg)

Traitement symptomatique

Atropine 0,5 mg IV bolus (si FC<50/min)

Remplissage de 500 ml si PAS<100mmHg

Bicarbonate de sodium 84‰ 250-750 ml (si QRS>120msec)

Discuter intubation et ventilation artificielle (si intoxication sévère)

Charbon activé (si pas de contre-indications+répété si libération prolongée)

En 1^{ère} intention

Dobutamine (5-20µg/kg/min)

Isoprénaline (1-5mg/h) si intoxication par le sotalol

Glucagon 5-10mg en IV bolus suivi d'une perfusion continue de 1-5mg/h.

Monitoring hémodynamique (échographie cardiaque, cathéter de Swan-Ganz)

Insuline euglycémique
(0,5 UI/Kg/h)

Monitoring de la kaliémie et de la glycémie

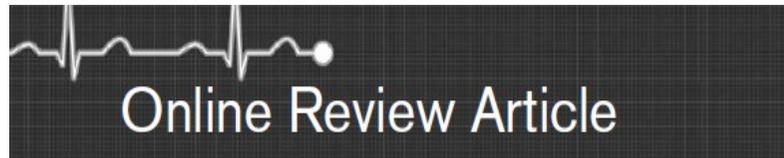
En 2^{ème} intention

Drogue vasoactive adaptée
Adrénaline ou Noradrénaline

En 3^{ème} intention

Entraînement électrosystolique externe
Ballonet de contre-pulsion intra-aortique
Assistance circulatoire périphérique

Critical Care Medicine



OPEN

Experts Consensus Recommendations for the Management of Calcium Channel Blocker Poisoning in Adults

Maude St-Onge, MD, PhD, FRCPC¹; Kurt Anseeuw, MD, MSc²; Frank Lee Cantrell, PharmD, DABAT, FAACT³;
Ian C. Gilchrist, MD, FCCM⁴; Philippe Hantson, MD, PhD⁵; Benoit Bailey, MD, MSc, FRCPC⁶;
Valéry Lavergne, MD, MSc, FRCPC⁷; Sophie Gosselin, MD, FRCPC, FAACT⁸;
William Kerns II, MD, FACMT⁹; Martin Laliberté, MD, FRCPC¹⁰; Eric J. Lavonas, MD, FACMT¹¹;
David N. Juurlink, MD, PhD, FRCPC¹²; John Muscedere, MD, FRCPC¹³;
Chen-Chang Yang, MD, MPH, DrPH^{14,15}; Tasnim Sinuff, MD, PhD, FRCPC¹⁶;
Michael Rieder, MD, PhD, FRCPC¹⁷; Bruno Mégarbane, MD, PhD¹⁸

Traitement symptomatique : (Intoxications aux inhibiteurs calciques)

Formes graves

- Intubation/ventilation mécanique
- Remplissage vasculaire
- Drogues vasoactives: **Nordrénaline ++**

CALCIUM IV

-chlorure de calcium

10%: 10-20 cc (1-2g)/10-20 min ou 0.2-0.4ml/kg/h IVSE

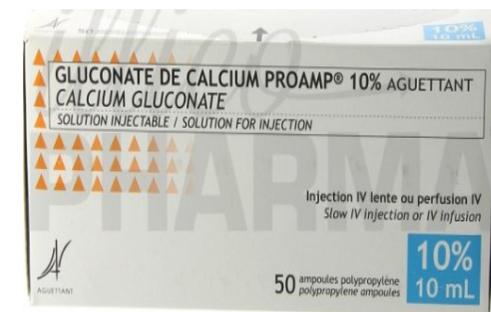
-gluconate de calcium

10%: 30-60 cc (3-6g)/10-20 min ou 0.6-1.2 ml/kg/h .

-Amélioration de la contractilité et de pression artérielle

-Voie centrale ou VVP de bon calibre

KONCA ET AL (2013)



Insuline Euglycémique

Effet inotrope positif

- Effet indépendamment de l'AMP cyclique.
- Attribuable à trois composantes :
 - Le switch métabolique avec oxydation préférentielle du glucose aux dépens des AGL, avec une meilleure efficacité métabolique épargnant de l'oxygène ;
 - La vasodilatation systémique à hautes doses : stimulation de la eNOs
 - Des effets calcium-dépendants, à savoir :
 - Une majoration de l'entrée du flux calcique
 - Une augmentation du courant calcique et de la concentration en calcium intrasarcoplasmique,
 - une sensibilisation des myofilaments au calcium,
 - Augmentation de l'activité de la pompe réticulum sarcoplasmique Ca^{2+} ATPase

Insuline Euglycémique

- Sur le plan théorique: toute intoxication ou surdosage par une substance ayant une toxicité cardiaque et compliqué par un état de choc cardiogénique toxique documenté par une étude hémodynamique non invasive (échographie cardiaque) ou invasive (cathétérisme cardiaque droit)
- Cette thérapeutique doit être **administrée précocement dès** l'installation du choc cardiogénique où elle est la plus efficace et avant la survenue d'un choc réfractaire où les chances de succès diminuent franchement

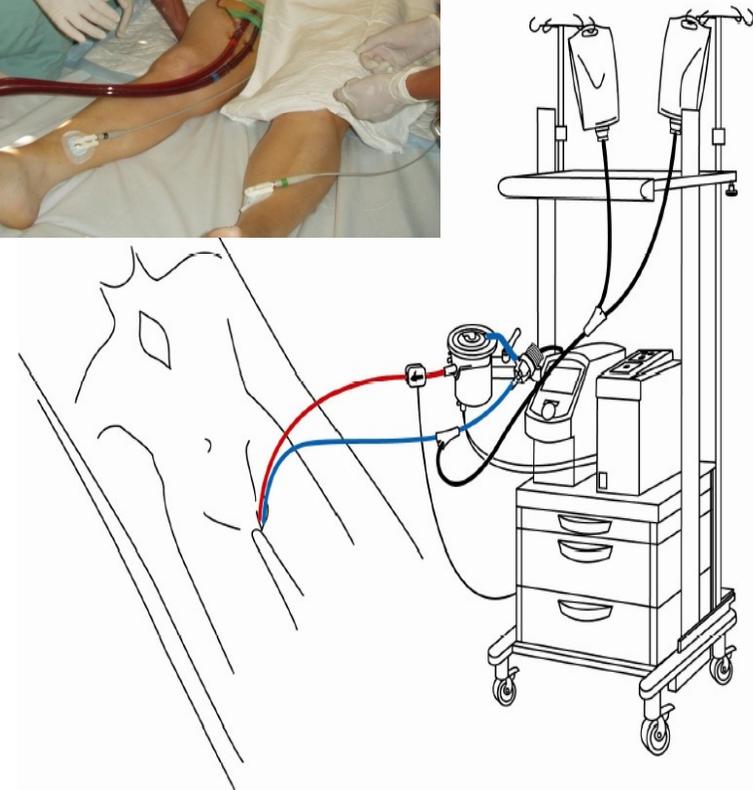
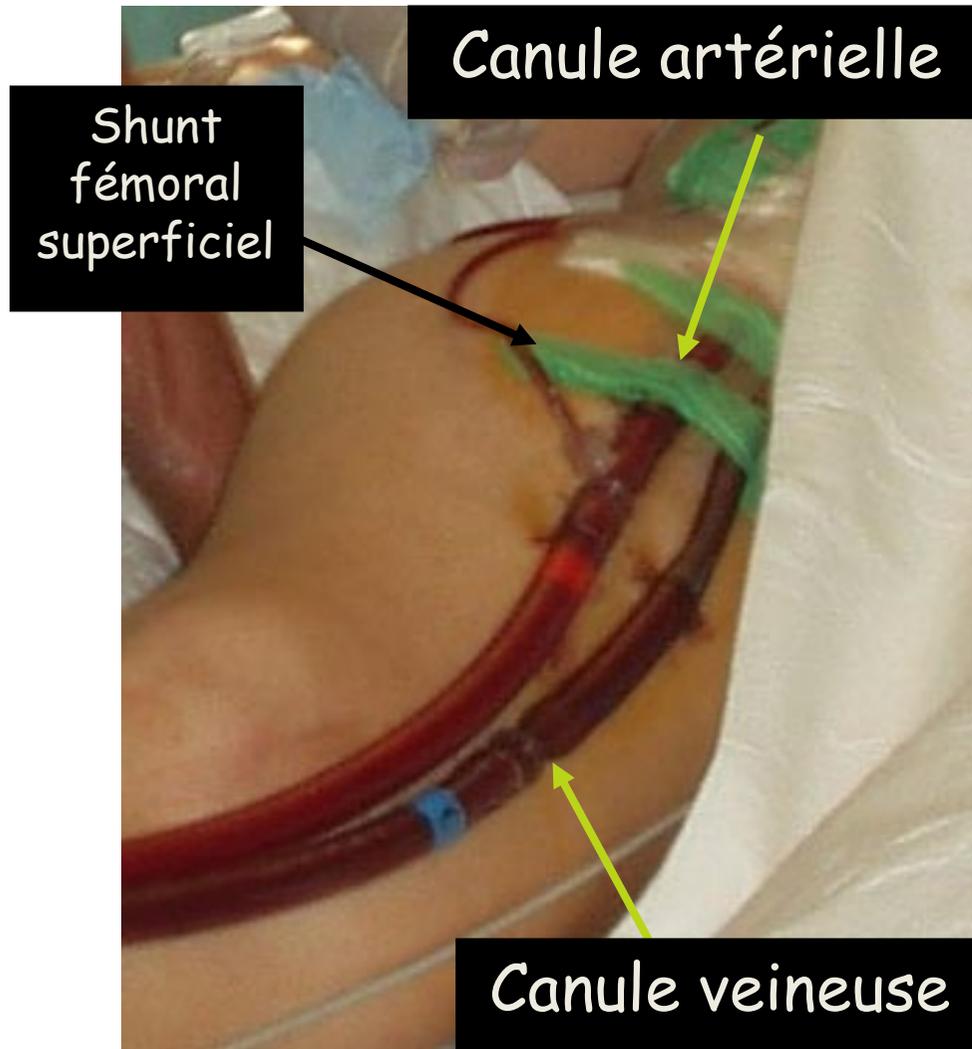
Insuline Euglycémique : En pratique

- **Intoxications par les inhibiteurs calciques:** Bolus de 1U/kg en cinq minutes (après charge glucosée de 25 g et correction ionique) suivi d'une infusion continue de 0,5 à 1,0 U/kg /h selon la réponse clinique, majorée si nécessaire à 1,5 à 2,0 U/kg /h; avec en parallèle une perfusion de glucose à 4,2—4,9 mg/kg/minute (soit 0,25 à 0,30 g/kg /h, soit 0,9 mL/kg /h de Glucosé à 30%) visant à maintenir une glycémie entre 1,10—1,50 g/L.
- Apport potassique : Objectif , une kaliémie entre 3,8 et 4,0 mmol/L. Surveillance rapprochée de l'ionogramme sanguin est indispensable (toutes les 4 à 6 h).
- **l'effet hémodynamique est observé après 30 minutes La durée du traitement est de 6 à 48 heures, maximum 96 heures**
- **Intoxications aux bêta bloquants:** Des doses plus importantes d'insuline se sont avérées nécessaires (10 à 22 U/kg /h)

Formes graves : Assistance Circulatoire

- **Suppléer la défaillance cardiaque**, en mettant le cœur en situation de travail minimum et en assurant une perfusion tissulaire adéquate, jusqu'à la récupération fonctionnelle myocardique.
- Assurer une **perfusion tissulaire** adéquate permettant de maintenir l'élimination hépatique et/ou rénale du toxique et donc la réduction de sa concentration dans les organes cibles.

Assistance circulatoire



Thank you For Your Attention