

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, Jendouba 16 Mai 2026

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

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

How to approach an intoxicated patient?

In a case of poisoning, the diagnosis and therapy approaches must be simultaneous.



TABLE 1. The 5Ws of the intoxicated patient's medical history.

Who	Patient's characteristics (sex, age, and personal background)
Whose	Check if the substance belonged to the patient or somebody else, so as to determine if exposure is acute, subacute, acute on chronic or chronic.
What	Determine which substance caused the intoxication, its dosage and format (solid, liquid or gaseous) and exposure route (cutaneous, intraocular, oral, parenteral or other)
When	Ask the date and time of day on which the exposure took place, and/or the last time the patient was acting normally
Why	Ask if the exposure was accidental or voluntary (malicious or suicide attempt)



Physical

General

Toxicology



TABLE 2. Toxidromes.

Toxidrome	Clinical characteristics	Xenobiotics
Sympathomimetic	Agitation, mydriasis, tachycardia, high blood pressure, hyperthermia	Amphetamines, cocaine, ephedrine, phenylephrine, pseudoephedrine
Anticholinergic	Mydriasis, dry skin and mucous membranes, tachycardia, urinary retention, ileus, agitation, delusion	Antihistamines, tricyclic antidepressants, atropine, belladonna, scopolamine
Cholinergic	Miosis, hypersalivation, bradycardia, bronchospasm, diarrhea, urinary incontinence, fasciculations, convulsions, coma, low blood pressure	Organophosphorus compounds, carbamates, pilocarpine, muscarine
Sedative-hypnotic	Somnolence, ataxia, dysarthria, obtundation, coma	Benzodiazepines, barbiturates, alcohol, propofol, gamma-hydroxybutyric acid (GHB)
Opiate	Miosis, respiratory depression, bradycardia, constipation, sedation	Heroin, morphine, codeine, oxycodone, methadone, tramadol
Hallucinogenic	Visual and auditory hallucinations, sensory distortion, paranoia, anxiety, psychosis	Lysergic acid diethylamide (LSD), psilocybin, mescaline, N,N-dimethyltryptamine (DMT), phencyclidine (PCP)
Neuroleptic malignant syndrome	Fever, muscle rigidity ("lead pipe"), dysautonomia, delirium (hyperactive or hypoactive), elevated creatine kinase (CPK) levels	Antipsychotics (haloperidol, quetiapine, risperidone, etc.) and antiemetics
Serotonin syndrome	Clonus, agitation, diaphoresis, tremor, mydriasis, tachycardia, diarrhea, hyperthermia, convulsions, hyperreflexia	Antidepressants, tryptophan, amphetamine, cocaine, tramadol, fentanyl, LSD, lithium, mirtazapine, lamotrigine, ondansetron

anamnesis

patient's personal history
ecological interrogation
(vs)

airway

airway permeability
:reflexes aspiration
ess the need for airway
tection

irculation

art rate and blood pressure
illary refill and skin coloration
trocardiogram
ansion with crystalloids
/or treatment of cardiac
hythmias (if needed)

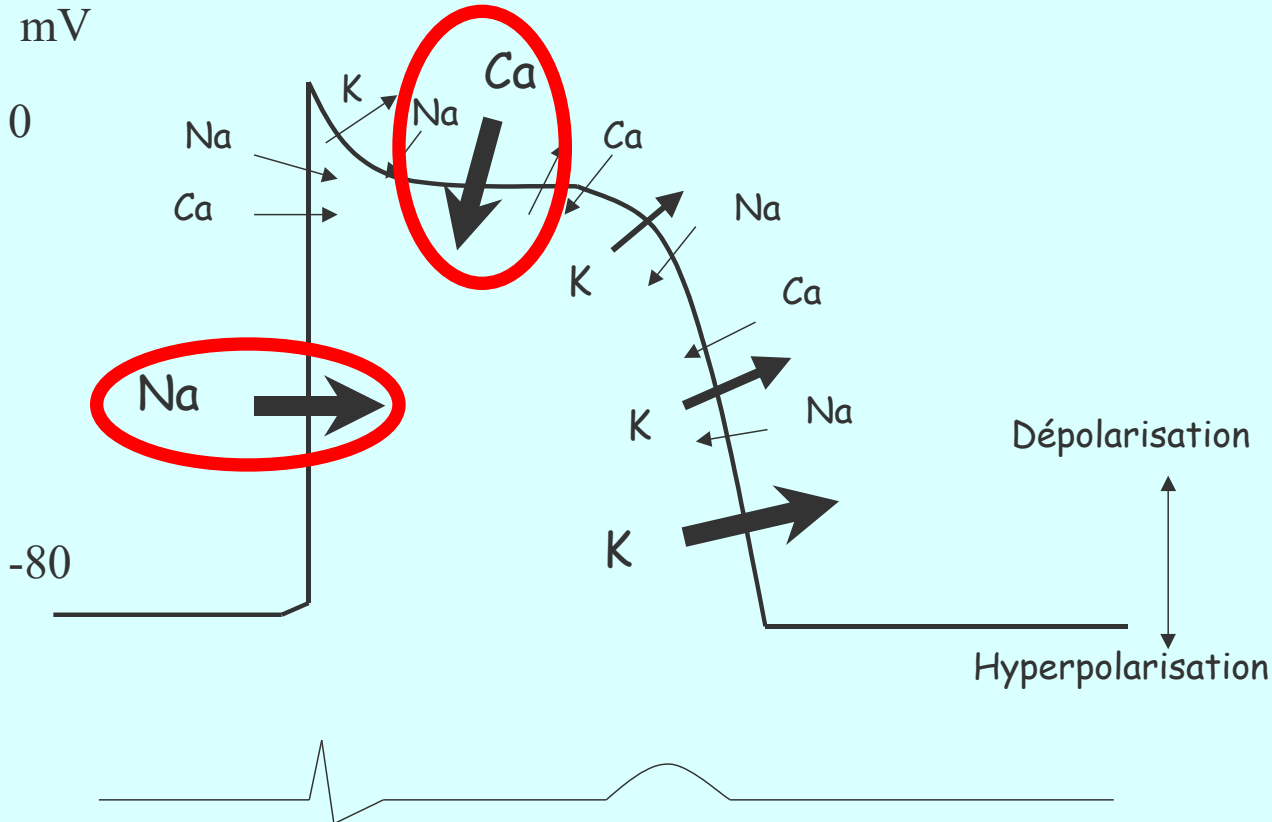
econtamination

ernal (cutaneous or ocular)
rointestinal
SDAC, MDAC, PEG)
nary alkalization
racorporeal removal
, HP, HF)

cerns at any point in the chain

Syndrome stabilisant de membrane (1)

Fibres à conduction rapide



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

Intoxication avec effet stabilisant de membrane

Tableau clinique

Forme commune:

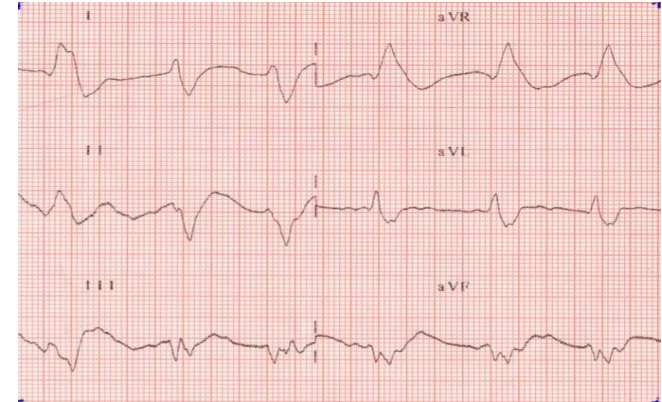
- **ECG** : Ondes T plates

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

Prise en charge thérapeutique

Prise en charge symptomatique :

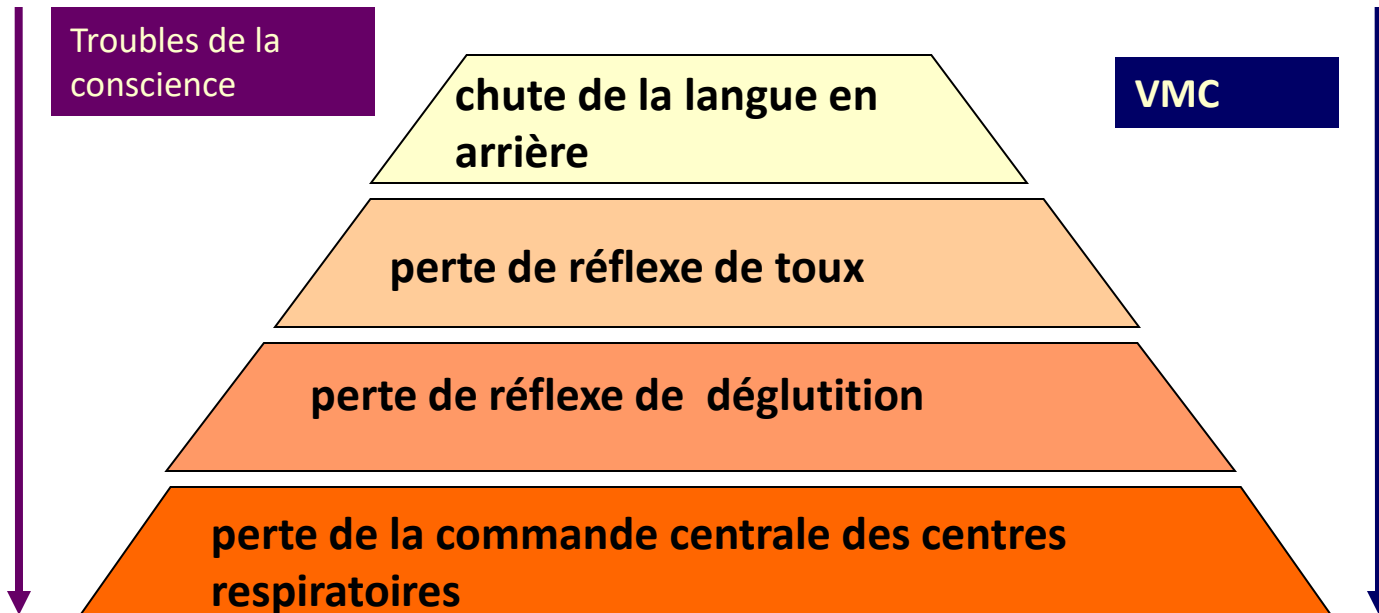
- La prise en charge des défaillances vitales est une urgence ; elle ne doit pas être retardée par la réalisation d'examens complémentaires ni par un traitement évacuateur et/ou épurateur.
- Les complications neurologiques et respiratoires (Inhalation) dues à l'altération de la conscience sont fréquentes.
- 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.**

Importance de l'évaluation de L'état de conscience



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

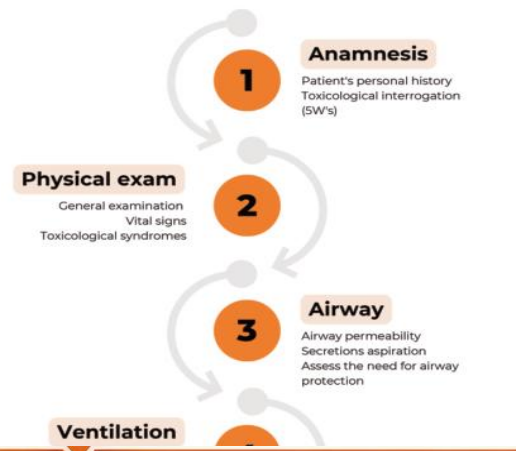
poser





Airway

Airway permeability
Secretions aspiration
Assess the need for airway protection



THEN'
— The Trauma Rule —
(Borrowed Standards)

GCS \leq 8 — Mandatory Intubation

Any patient with a Glasgow Coma Scale \leq 8 required intubation to 'Secure the airway.'

The Impact:

Inadequate Care: **39%**

Improper Management: **58%**

Worsened Patient Outcomes



NOW'
— The Toxicology Standard —
(Evidence-Based)

Low GCS Alone Is Not Enough

Specific Indications for Intubation:

- Respiratory Failure
- Imminent Aspiration Risk

THE "WHY" – Metabolic Vs. Structural Damage

The Reason, Metabolic Changes, Not Structural Damage

- Toxins cause temporary, reversible alterations in consciousness.

The Outcome:

Metabolise the toxin → Return to Normal Brain Function

Specific therapy **8**

Antidotes/antagonists
Alternative treatments
(calcium, glucagon, LE, etc.)

Note: call a poison control center if you have concerns at any point in the chain



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 +++ (3min, SpO₂>94%)

Induction en séquence rapide (RSI)

Hypnotique

Succinylcholine

Intubation au bout de 60 secondes

Contrôler le niveau de la sonde et fixation .

Patient agité ; DSI pour pré-oxygéner ++

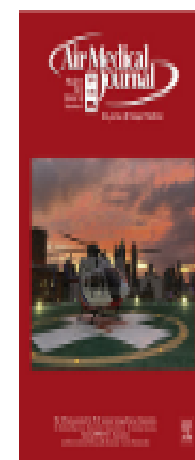


ELSEVIER

Contents lists available at ScienceDirect

Air Medical Journal

journal homepage: <http://www.airmedicaljournal.com/>



Review Article

Delayed Sequence Intubation and Its Role in Prehospital Emergency Medicine: A Scoping Review

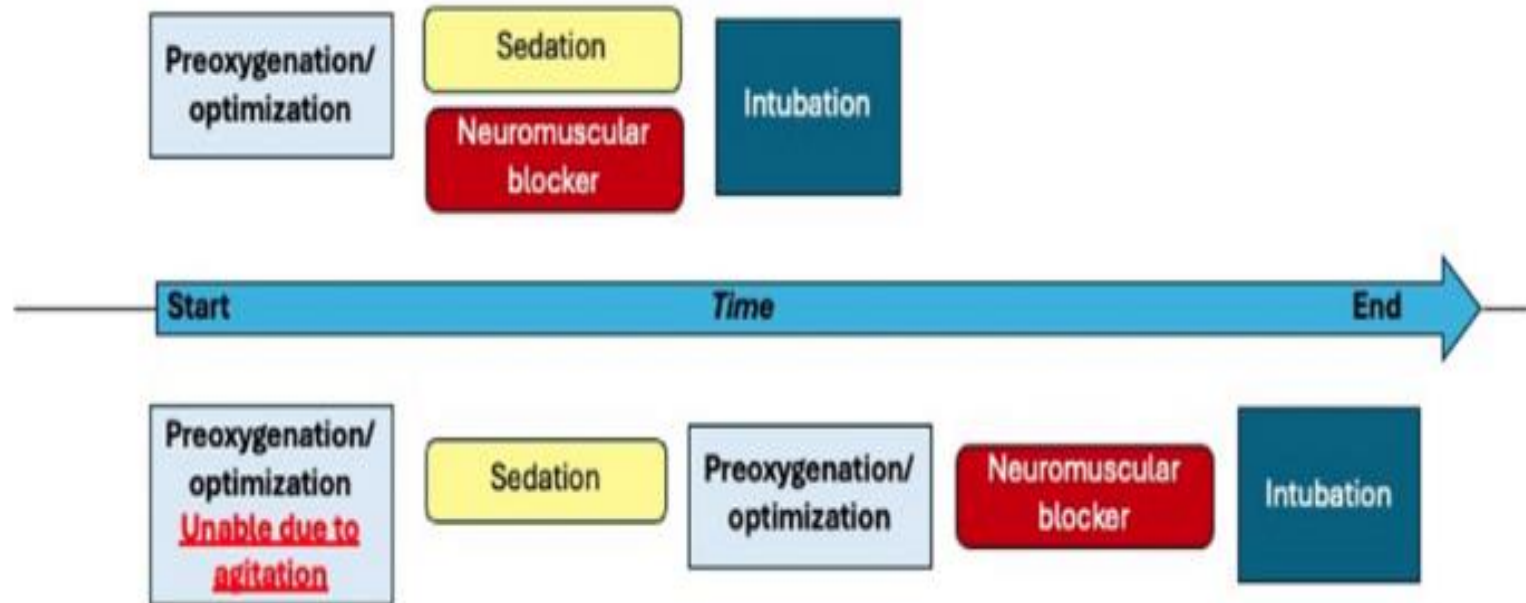
Oliver Jones, MBChb¹, Louisa Rees, MBChb¹, Nathan Anderson, MRCEM^{1,2,*}

¹ Emergency Medicine Academic Centre, Cardiff University, Cardiff, United Kingdom

² Emergency Department, Prince Charles Hospital, Merthyr Tydfil, South Wales, United Kingdom



Rapid Sequence Intubation Technique



Delayed Sequence Intubation Technique

Figure 1. Sequential steps taken in performing rapid sequence intubation (RSI) and delayed sequence intubation (DSI). The RSI process begins with preoxygenation (achieve peripheral oxygen saturation of > 93%) to increase safe apnea time and reduce risk of hypoxemia during intubation. DSI involves delivering sedation to facilitate preoxygenation for a patient who is agitated and will not tolerate the procedure of preoxygenation.

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**
- **Il ne s'agit de décontamination de routine: C'est une intervention ciblée !**
- 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 (<2h)
- Produits: Carbo-adsorbables

(Sauf les alcools, lithium, sels de fer, métaux lourds)

– **Doses Multiples**

- Carbamazépine, phénobarbital, théophylline
- Amitriptyline, colchicine, Phénytoïne, digitaliques.
- Médicament à libération prolongée

Charbon activé

NON



Le bon



Recommendations from the Clinical Toxicology Recommendations Collaborative on the administration of activated charcoal in acute oral overdose

Lotte C. G. Hoegberg, Sophie Gosselin, Nicholas A. Buckley, David M. Wood, Greene Shepherd, James Hanley, Nicola Bates, Maude St-Onge, E. Martin Caravati, Silas W. Smith, Shahin Shadnia, Gudborg Gudjonsdottir, Thanjira Jiranantakan, Jami Johnson, Kent R. Olson, Régis Bédry, Florian Eyer, Man Li Tse, Wui Ling Chan, Andrew Stolbach, Eddy Lang & Robert S. Hoffman

Charbon activé: Nouveautés 2026

- **Administration après une heure possible** pour certains toxiques: Paracétamol, inhibiteurs calciques, carbamazépine, phénobarbital, théophylline, acide valproïque
- **Une dose supplémentaire peut être envisagée:** préparations à libération modifiée, formation de bézoards, ingestion massive, vidange gastrique retardée
- **Doses multiples:** si toxique a un cycle entérohépatique ou si l'élimination prolongée est importante

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

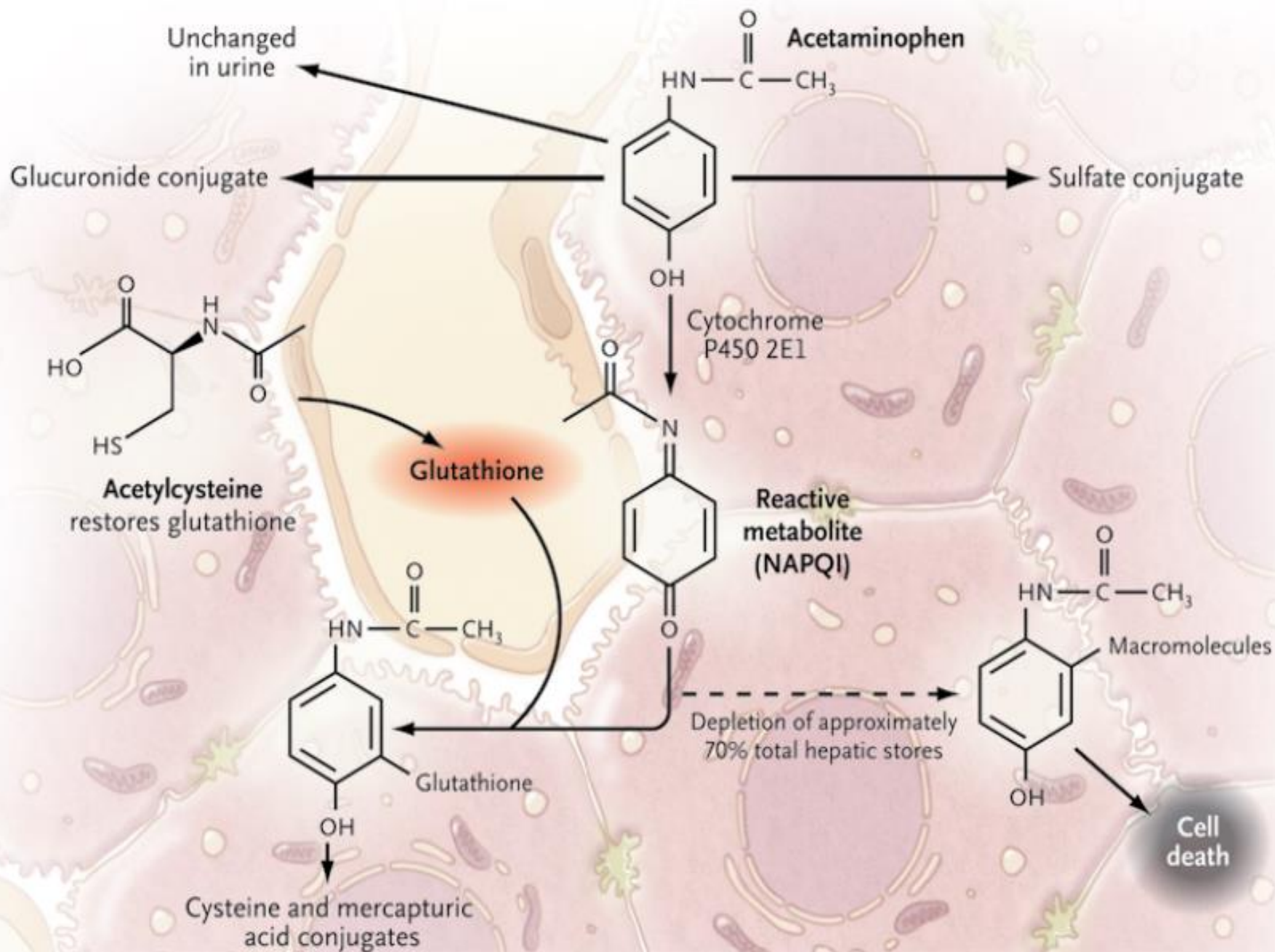
- L'efficacité d'un antidote, pour les toxiques fonctionnels (benzodiazépines, opiacés, digitaliques), se manifeste par une amélioration de la symptomatologie clinique ou biologique.
- Pour les toxiques lésionnels (paracétamol), l'antidote doit être employé de préférence avant l'atteinte organique.
-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

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 cytolyse
- 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.

A



Antidote : N Acétylcystéine

– Voie orale (Mucolator®)

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

– Voie IV (Fluimucil®, flacon de 5gr/25ml) , Protocole (3 Bag)

- **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.

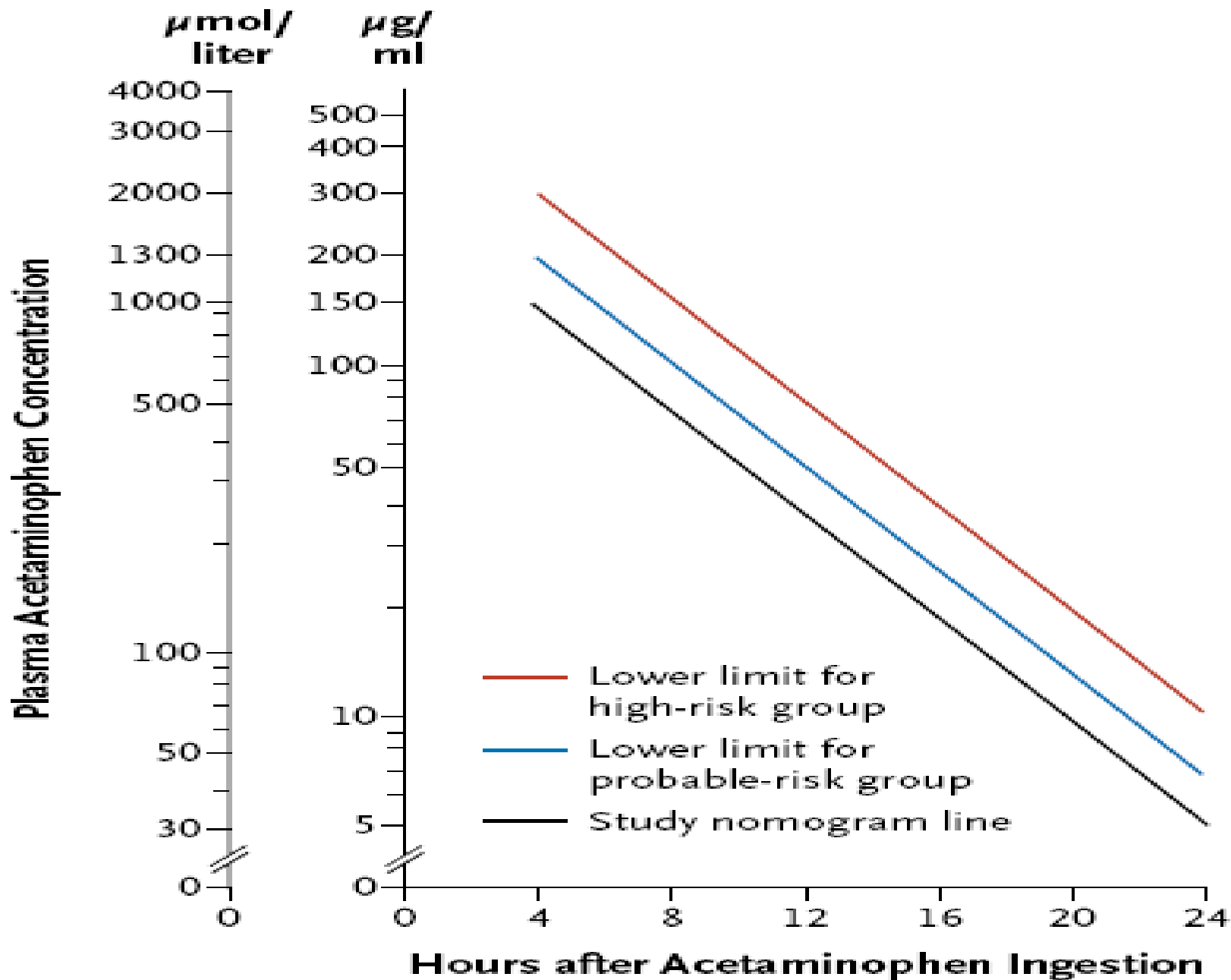
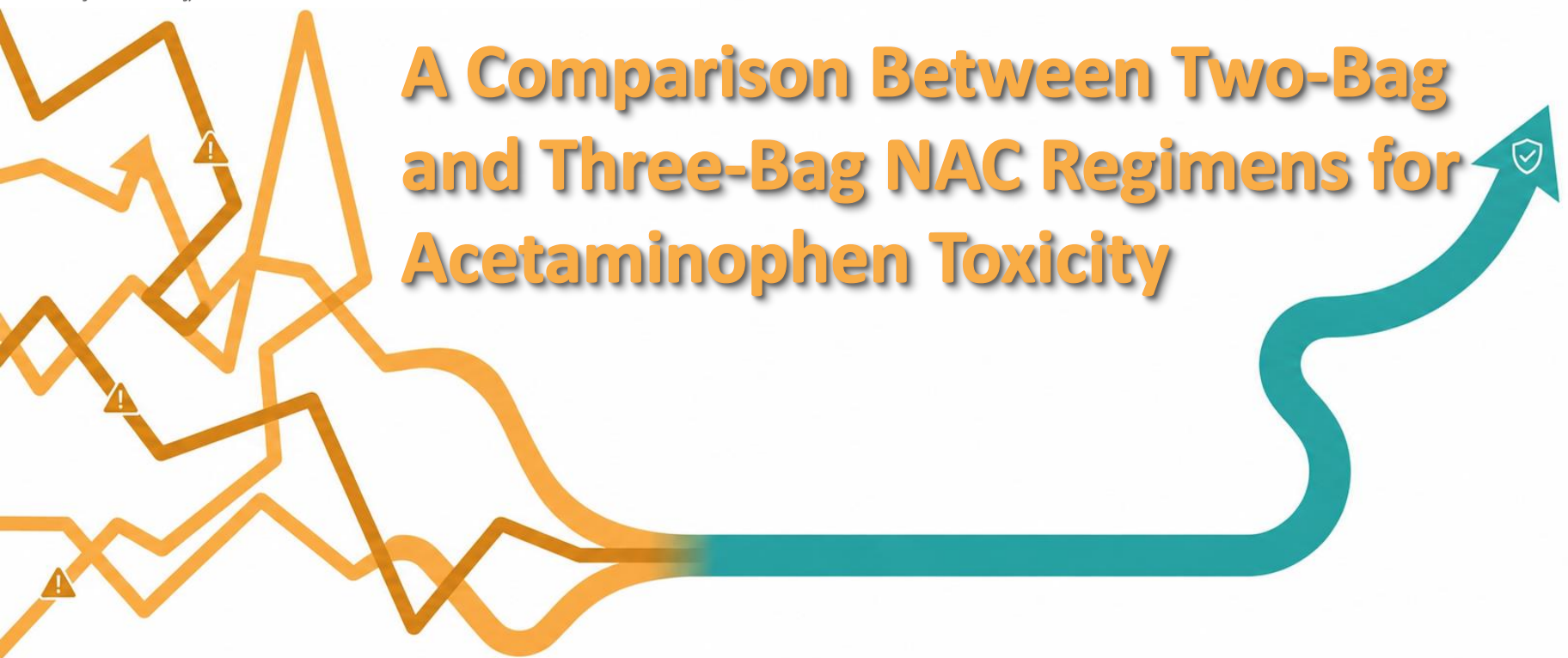


Figure 2. The Rumack–Matthew Nomogram.

Investigating a Novel Two-Bag N-Acetylcysteine Regimen for Acetaminophen Toxicity

Kathryn A. Glass¹ · Zachary R. Stoecker¹ · Jenna LeRoy² · Casey L. Palmer³ · Jordan Stipek⁴ · Sean Boley² 

Received: 29 January 2024 / Revised: 21 April 2024 / Accepted: 29 April 2024 / Published online: 11 July 2024
© American College of Medical Toxicology 2024





A Comparison Between Two-Bag and Three-Bag NAC Regimens for Acetaminophen Toxicity


The graphic features several jagged orange lines on the left side, some with small warning triangle icons. A thick teal arrow starts from the bottom left, curves upwards and to the right, ending with a shield icon. The main title is centered in a large, bold, orange font with a slight drop shadow.

The **novel two-bag protocol** evaluated in the study simplifies treatment by using the same dose in both bags


Traditional 3-Bag Protocol

 **Bag 1:** 150 mg/kg over 1 hour


 **Bag 2:** 50 mg/kg over 4 hours


 **Bag 3:** 100 mg/kg over 16 hours

Vulnerability Score


 3 distinct dose calculations, 3 rate changes, 2 handoff opportunities.

Novel 2-Bag Protocol

 **Bag 1:** 150 mg/kg over 1 hour

 **Bag 2:** 150 mg/kg over 20 hours

Vulnerability Score

 Only 1 dose calculation (used twice), 1 transition, 0 expected handoffs during transition.



Intervention Strategy: Maintain the 1-hour loading dose to ensure safety, but use identical concentrations for both bags to eliminate calculation variables.

The primary outcome : Incidence of medication errors

Three-Bag (Traditional) Protocol



Uses three distinct doses
increases IV mg/kg over 1h
Uses identical doses
over 16h N-acetylcysteine in
medication errors

Medication Errors: 27%

Two-Bag (Novel) Protocol



59%
Relative
Reduction in
Medication
Errors

Medication Errors: 11%

Faster Transitions, Fewer Delays

Transitioning to the simplified two-bag system yielded an unadjusted drop from 27% to 11% in clinical errors. For every 6.25 patients treated with the novel protocol, one administration error is actively prevented.

A non-inferiority randomised controlled trial of a shorter acetylcysteine regimen for paracetamol overdose – the SARPO trial

Authors

Geoffrey Isbister, Angela Chiew, Nicholas Buckley, ..., Michael Downes, Colin Page, Katherine Isoardi

The SARPO trial :

A Non-Inferiority RCT of a Shorter Acetylcysteine Regimen for Paracetamol Overdose

Presented by Ben Hmida Chadha
Emergency Department of CAMU

- 12-hour acetylcysteine is non-inferior to the standard 20-hour regimen for acute overdoses <30 g treated within 8 h.
- Outcomes were similar in higher-risk patients (dose >20 g or paracetamol ratio >1.5).
- No patient had ALT >1,000 U/L and hypersensitivity reactions were similar between both groups.
- This study was specifically designed to shorten treatment duration and dose.

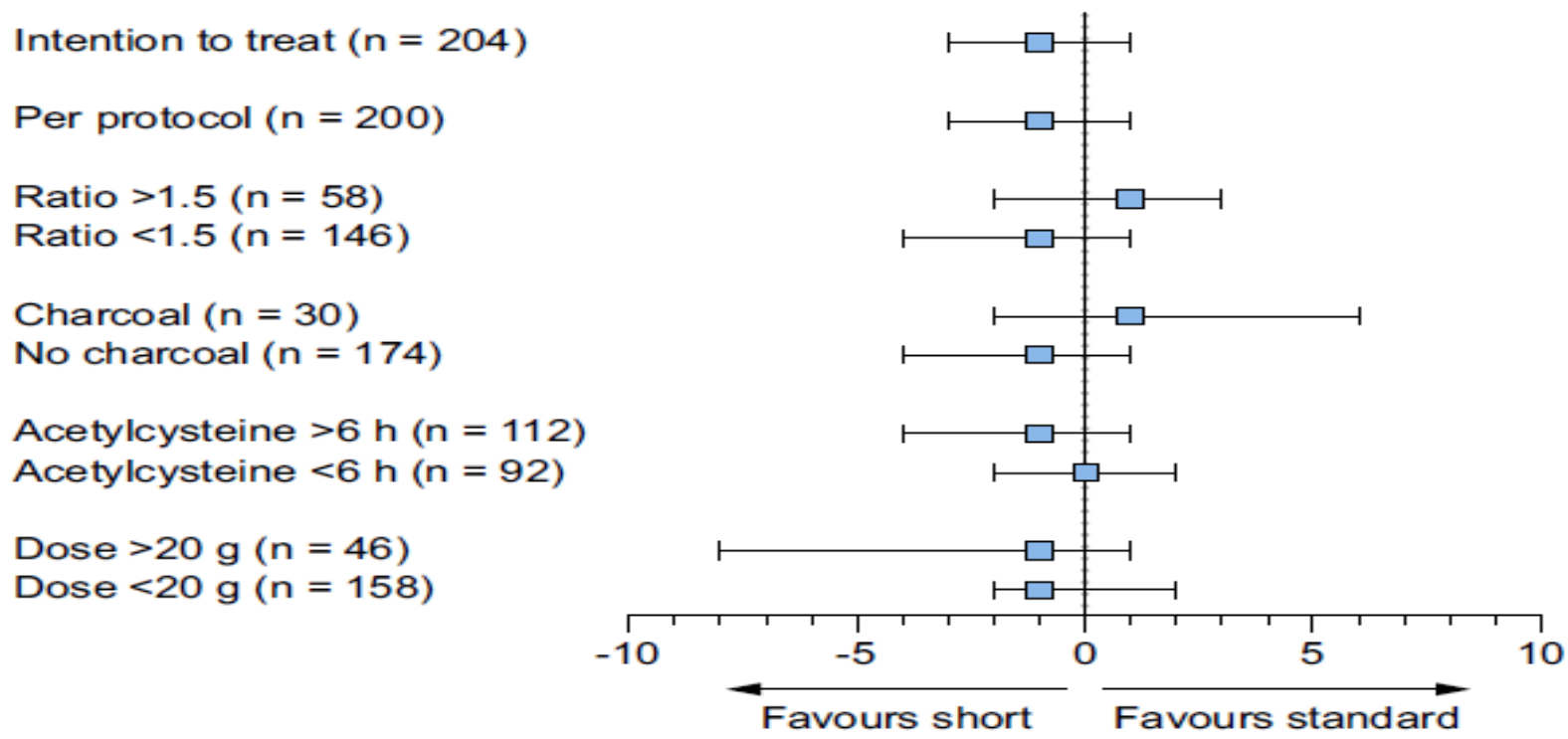


Fig. 3. Forest plot of the difference between the median (with 95% CIs) for the primary outcome of absolute difference between the ALT on admission and the ALT 24 h post-ingestion, in those having the standard regimen (20 h) vs. those having the shorter regimen (12 h). ALT, alanine aminotransferase.

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 +++

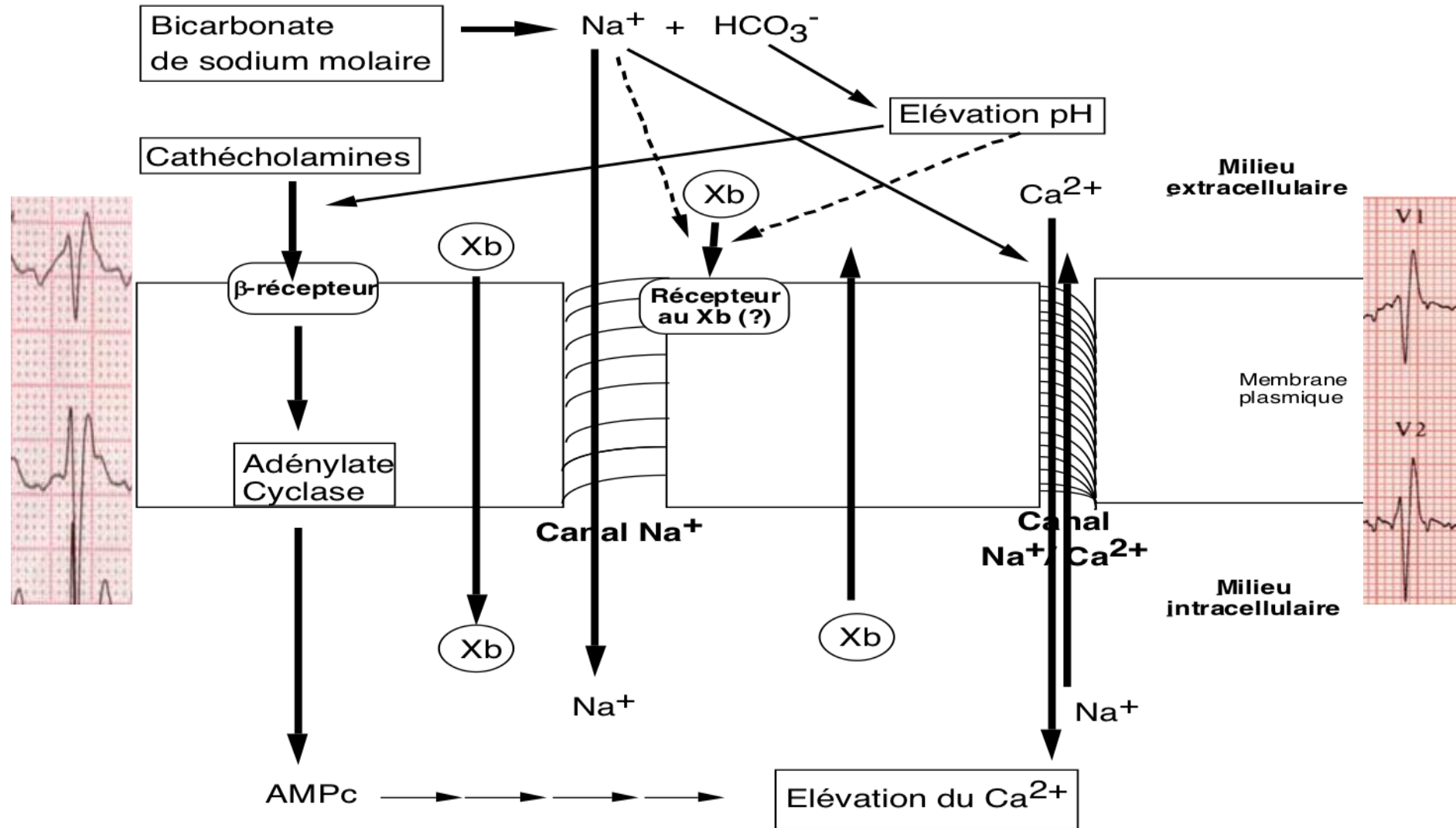
Sels de Na⁺ Hypertoniques

Bicarbonates molaire 8,4 %

Lactate de Na⁺ molaire à 11,2 %

Mécanisme des sels molaire de sodium

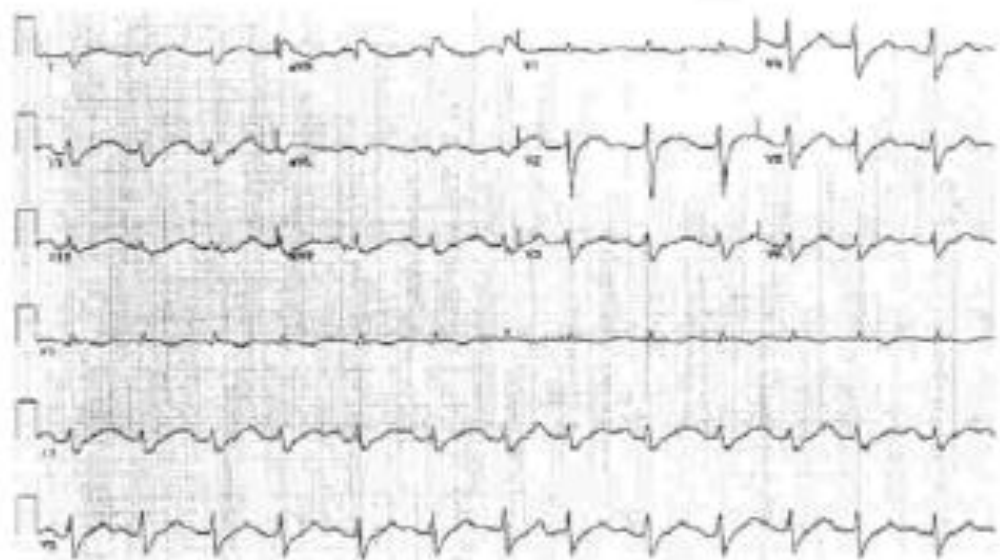
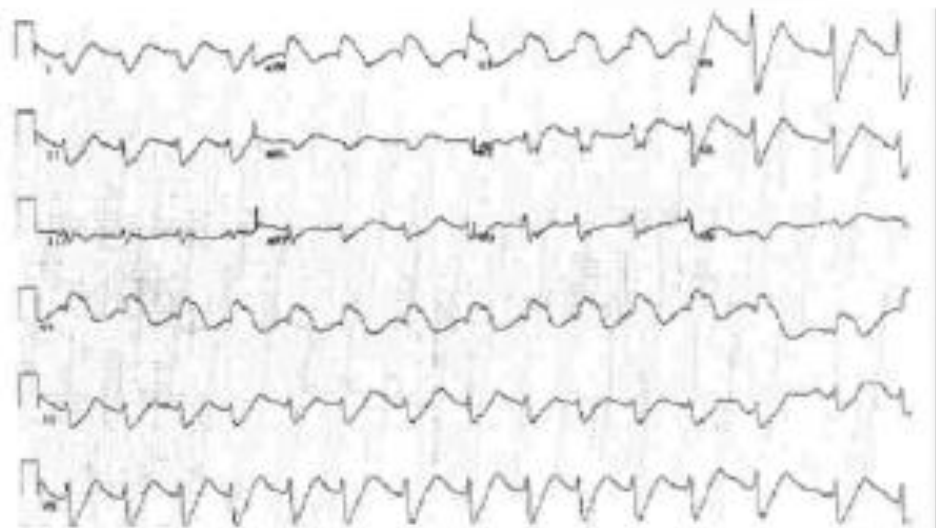
Schéma: Bicarbonates 84‰ 250 ml + KCl 2g <750 ml, pH 7,45-7,55



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 répéter jusqu'à l'arrêt des convulsions.

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 alfa**, 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.

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'épuration extra rénale? : Hémodialyse ++

Caractéristiques pharmacocinétiques:
Faible PM, $VD < 1L/kg$, liaison protéine
<50%, hydrosoluble..

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

Autres intoxications (EXTRIP Work group 2023)

- Acide valproïque
- Carbamazépine
- Théophylline
- Baclofène
- Barbituriques
- Méthotrexate
- Isoniazide

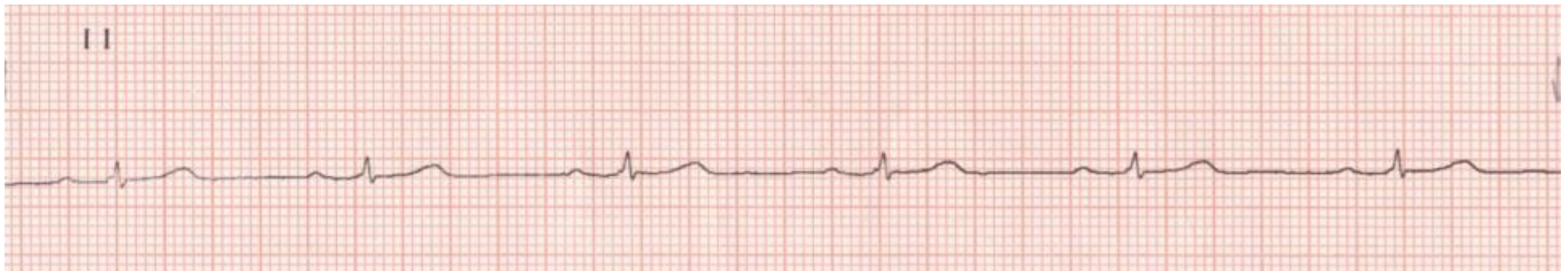
Intoxication par bêta-bloquant

Tableau clinique le plus habituel

Bradycardie sinusale



Bloc auriculoventriculaire I



Intoxication par Bêta-bloquant

Formes graves

- Hypotension artérielle, collapsus
- Bronchospasme, dépression respiratoire
- Somnolence, convulsions, coma
- Hypoglycémie, hyperkaliémie

Dysrhythmias Reported in 23 Beta Blocker Fatalities

Rhythm	Incidence
Bradycardia	15
Asystole	10
Electrical-mechanical dissociation	4
Ventricular fibrillation	4
Junctional rhythm	3
Idioventricular rhythm	3
Ventricular tachycardia	2
Third degree heart block	1

Multiple dysrhythmias were reported in some patients.

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%o 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 à 10 UI/Kg/h
..)

Monitoring de la kaliémie et de la glycémie

En 2^{ème} intention

Drogue vasoactive
Noradrénaline ou Adrénaline

En 3^{ème} intention

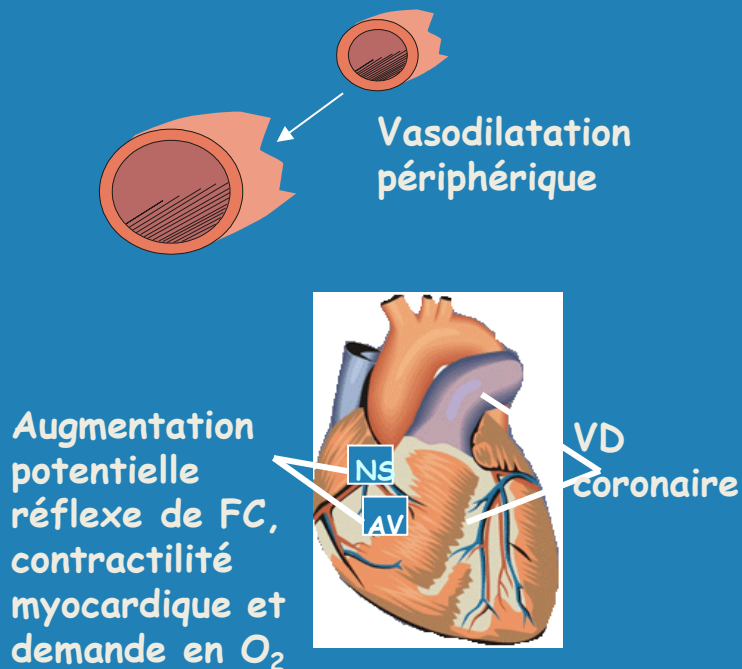
Entraînement électrosystolique externe
Ballonet de contre-pulsion intra-aortique
Assistance circulatoire périphérique

Intoxications par les inhibiteurs calciques

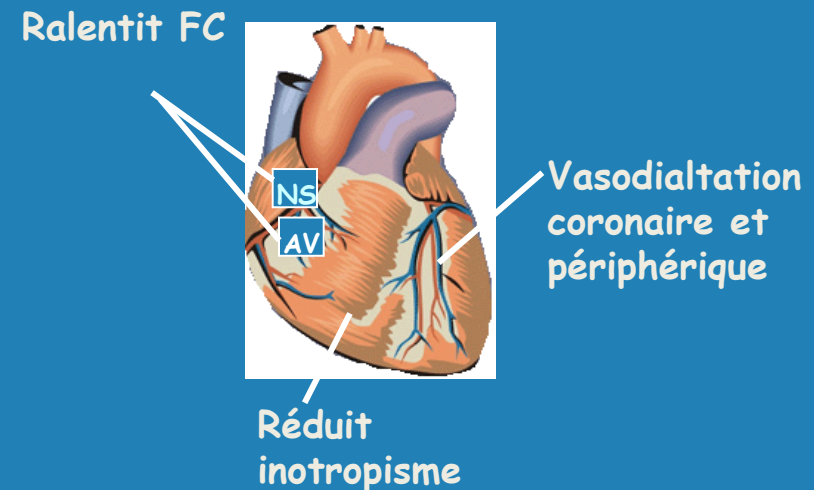
Intoxications par inhibiteurs calciques

- Cinq classes dont les **dihydropyridines** (Nicardipine et Amlodipine), les **phénylalkylamines** (Vérapamil), les **benzothiazépines** (diltiazem), les **diphénylpipérazines** (mibéfradil) et les **diarylamino-propylamines** (bépridil).
- Inhibition sélective de l'entrée de Ca^{2+} par les canaux L-voltage dépendant des cellules musculaires myocardiques, du tissu conducteur et

Dihydropyridines: vasodilatateurs sélectifs



Non-dihydropyridines: équipotence pour le tissu cardiaque et vasculaire



CALCIUM IV

-Chlorure de calcium

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

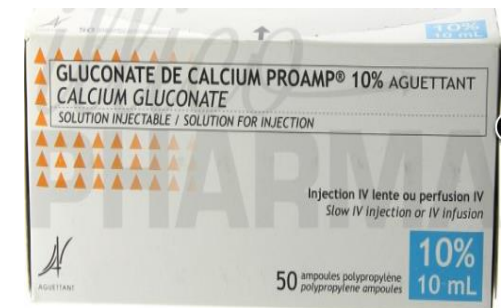
-Gluconate de calcium

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

- VVP de bon calibre ou mieux voie centrale

KONCA ET AL (2013)



Traitement symptomatique : (Intoxications aux inhibiteurs calciques)

Formes graves

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

Insuline - Glucose

Effet Inotrope positif ++

- Attribuable à :
 - Au switch métabolique avec oxydation préférentielle du glucose aux dépens des AGL, avec une meilleure efficacité métabolique épargnant de l'oxygène ;
 - Des effets calcium-dépendants, à savoir :
 - 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 - Glucose : 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, avec en parallèle une perfusion 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 .
- **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)

ORIGINAL RESEARCH

Machine Learning-Based Prognostic Prediction Models in Calcium Channel Blockers Poisoning

Babak Mostafazadeh^{1*}, Sayed Masoud Hosseini¹, Shahin Shadnia¹, Mahdi Mehmandoost², Mahsa Taremi¹, Seyed Ali Mohtarami³, Peyman Erfan Talab Evini¹, Mitra Rahimi¹, Pooya Eini¹, Amirreza Taherkhani⁴, Nahal Babaeian Amini², Elmira Heidarli¹, Mohammad Meshkini¹, Leena Amine⁵, Hafedh Thabet⁶

1. Toxicological Research Center, Excellence Center of Clinical Toxicology, Department of Clinical Toxicology, Loghman Hakim Hospital, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran
2. Student Research Committee, School of Medicine, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran
3. Department of Computer Engineering and Information Technology (PNU), Tehran, Iran
4. Cardiovascular Research Center, Modarres Hospital, Shahid Beheshti University of Medical Science, Tehran, Iran
5. Qatar Poison Center, Sidra Medical and Research Center, Mercer University, Qatar
6. Tunisian Association of Toxicology and Poison Control Center, Department of Emergency Medicine, Mahmoud Yacoub Center, Tunis

Variables clinico-biologiques liés au Pronostic

- 274 intoxications par les inhibiteurs calciques pris en charge au Loghman Hakim Hospital, Teheran (Amlodipine 58.8%, Diltiazem 19%, Verapamil 19%..)
- Taux d'admission en réa ; 15%. VM: 9,5%
- Sur un modèle d'intelligence artificielle: **18 paramètres liés au pronostic**: GCS, variation de la température, fréquence cardiaque, ECG, GDS paramètres hémodynamiques, shock index, pH, lactate, SaO2, FiO2 créatinine, troponine, glycémie, kaliémie, ALAT, phosphatase alcaline.

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.

Critères d'admission en réanimation?

- Altération de l'état de conscience
- Détresse respiratoire
- Convulsions
- Hypotension ou choc / mise sous drogues vasoactives
- ESM ou QRS > 100 ms en D2
- Hypo ou hyperkaliémie
- Lactate >3 mmol/L
- Inhalation pulmonaire...



Original article

Decision rule for intentional drug overdose: Clinical parameters associated with intensive care interventions

Règle de décision dans les intoxications médicamenteuses volontaires: paramètres cliniques associés aux interventions en soins intensifs

Sabrina Khelifa ^{a b}  , Mohamed Kilani ^{a b}, Camillia Jeddi ^{a b}, Hafedh Thabet ^{a b}

^a Department of Emergency Medicine, Mahmoud Yacoub Center for Urgent Medical Assistance, Tunis, Tunisia

^b University of Tunis El Manar, Faculty of Medicine of Tunis, Tunis, Tunisia

Among the five clinical parameters of the decision rule, abnormal consciousness demonstrated the highest sensitivity (76.4%), while all criteria showed 100% specificity.

Table 3
Sensitivity of individual criteria of the clinical decision rule.

	ICI group	Non-ICI group	p	Sensitivity (%)
Abnormal oxygenation	12 (16.7)	0 (0)	< 0.001	16.7
Abnormal breathing	3 (4.2)	0 (0)	0.02	4.2
Abnormal cardiac conduction	14 (19.4)	0 (0)	< 0.001	19.4
Abnormal blood pressure	13 (18.1)	0 (0)	< 0.001	18.1
Abnormal consciousness	55 (76.4)	1 (0.6)	< 0.001	76.4

The clinical decision rule showed a sensitivity of 95.8% (95% CI: 88.5–98.6%), and a NPV of 98.3% (95% CI: 95.2–99.4%). Maintained excellent diagnostic performance across all time frames.

Table 4
Performance metrics of the clinical decision rule across different observation periods in our study.

Observation period	Sensitivity	NPV
Immediate (entire cohort, <i>n</i> = 248)	98.5%	99.4%
≤ 3-hour observation group (<i>n</i> = 161)	97.96%	99.1%
≤ 6-hour observation group (<i>n</i> = 228)	95.4%	98.2%
Worst recorded value during entire ED stay (entire cohort, <i>n</i> = 248)	95.8%	98.3%

**Merci pour votre
attention**

Rappel numéro CAP:

71335500

