

B.II INTOXICATIONS

TABLE DES MATIERES

I. INTRODUCTION

II. DELAI D'APPARITION DES SYMPTOMES AVEC TOXIQUES A ACTION RETARDEE

III. DETOXICATION PRIMAIRE

IV. DETOXICATION SECONDAIRE

V. THERAPIES PARTICULIERES

Intoxication par :

- A. paracétamol
- B. tricycliques
- C. digitale
- D. anti-inflammatoires non stéroïdiens
- E. éthanol
- F. fumées d'incendie

I. INTRODUCTION

Les intoxications surviennent principalement :

1. chez les enfants de 6 mois à 5 ans (pic vers 2 ans) sont involontaires et souvent dues à un seul produit;
2. chez les adolescent(e)s où l'origine est souvent volontaire et les toxiques multiples.

Selon le rapport du Tox-Zentrum (ZH) en 2002, sur 1005 cas documentés d'intoxication chez l'enfant, 465 (46,3 %) étaient bénins et sans symptôme, 517 (51,4 %) étaient légers ou moyens et 23 (2,3 %) étaient graves ou mortels, souvent le fait de la prise de plusieurs toxiques à but suicidaire.

Dans tous les cas, le facteur **TEMPS** entre l'ingestion du toxique et la prise en charge médicale est primordial.

Dès le premier contact, souvent téléphonique, demandez les informations suivantes :

Nom, prénom, âge et poids du patient.
Le temps écoulé depuis l'exposition.
Les substances ingérées.
La quantité prise (maximum possible).
L'état clinique du patient (symptômes ?).
La santé habituelle du patient (maladies sous-jacentes ?)

Si le nom du produit n'est pas connu des parents, demandez :

Une description de l'emballage.
Les constituants et le nom du producteur si mentionnés sur le contenant (bouteille, emballage, etc.).
Demandez d'amener tous les produits et leur emballage.

Pendant le transport du patient au service d'Urgences, téléphonez immédiatement au **TOX-ZENTRUM à Zurich (tél. 145 – site : www.toxi.ch)** et donnez tous les renseignements obtenus.

A l'arrivée aux UMCP, évaluez cliniquement le patient et intégrez les conseils fournis par le Tox-Zentrum dans le schéma décisionnel (voir carnet d'urgences).

II. DELAI D'APPARITION DES SYMPTOMES AVEC TOXIQUES A ACTION RETARDEE

<u>Toxique</u>	<u>Délai maximum d'apparition des symptômes</u>
Amanite phalloïde	12 h.
Ethylène glycol	6 h.
Métaldéhyde	48 h.
Méthanol	48 h.
Paracétamol	4 jours
Paraquat	48 h.
Salicylés	12 h.
Thallium	4 jours
Thyroxine	7 jours

III. DETOXICATION PRIMAIRE

- ♦ Charbon activé 1 g/kg.
- ♦ Lavage gastrique si le cas est sévère, uniquement après intubation (avec ballonnet si possible).
- ♦ Ipeca (sirop émétique)

Remarques : Bien que controversé, l'emploi de l'**Ipeca** (sirop émétique) ne semble plus indiqué (délai de 20 - 30 minutes avant le début des vomissements pendant lequel l'absorption du toxique continue, empêche la prise du charbon actif, contre-indiqué avec certains produits (caustiques, pétrole ...) et dans certaines situations (dépression SNC, coma, convulsions....)).

IV. DETOXICATION SECONDAIRE

- Antidotes spécifiques : ex. Narcan 0,1 mg/kg pour les opiacés, Anexate 0,01 mg/kg pour les benzodiazépines (voir annexe).

La liste des antidotes stockés à la DUMC et à la Pharmacie de l'HCUG figure en annexe de ce chapitre et est également disponible auprès des infirmières des UMCP et des soins intensifs. Cette liste contient aussi les indications et les dosages de ces antidotes, qui peuvent compléter les données des "urgences pédiatriques".

- Les techniques de détoxication secondaire (diurèse forcée, dialyse, hémoperfusion, hémofiltration, plasmaphérèse, etc.) sont rarement justifiées en pédiatrie. Leur utilisation ne devrait donc se faire qu'après discussion avec une personne compétente en toxicologie clinique.

L'indication de l'une ou l'autre de ces méthodes repose sur :

- a) l'impossibilité de réaliser une détoxication primaire satisfaisante;
- b) la gravité ou le risque potentiel de l'intoxication (en tenant compte entre autre des taux sanguins mesurés, de l'état clinique initial et de son évolution au cours de la détoxication primaire).

Le choix de la méthode dépend aussi des 4 paramètres suivants propres à chaque toxique :

- solubilité (lipo/hydrosolubilité);
- élimination (rénale, hépatique, pulmonaire);
- degré de liaison aux protéines;
- volume de distribution (VD).

Ainsi, **la clearance d'un toxique est d'autant plus grande que celui-ci est hydrosoluble, peu lié aux protéines et a un faible VD.**

Les substances ayant un grand VD (et par conséquent une faible concentration plasmatique relativement à la quantité totale dans l'organisme) se prêtent mal aux techniques de détoxification telles que diurèse forcée, hémoperfusion et dialyse.

1. Diurèse forcée

Indications générales :

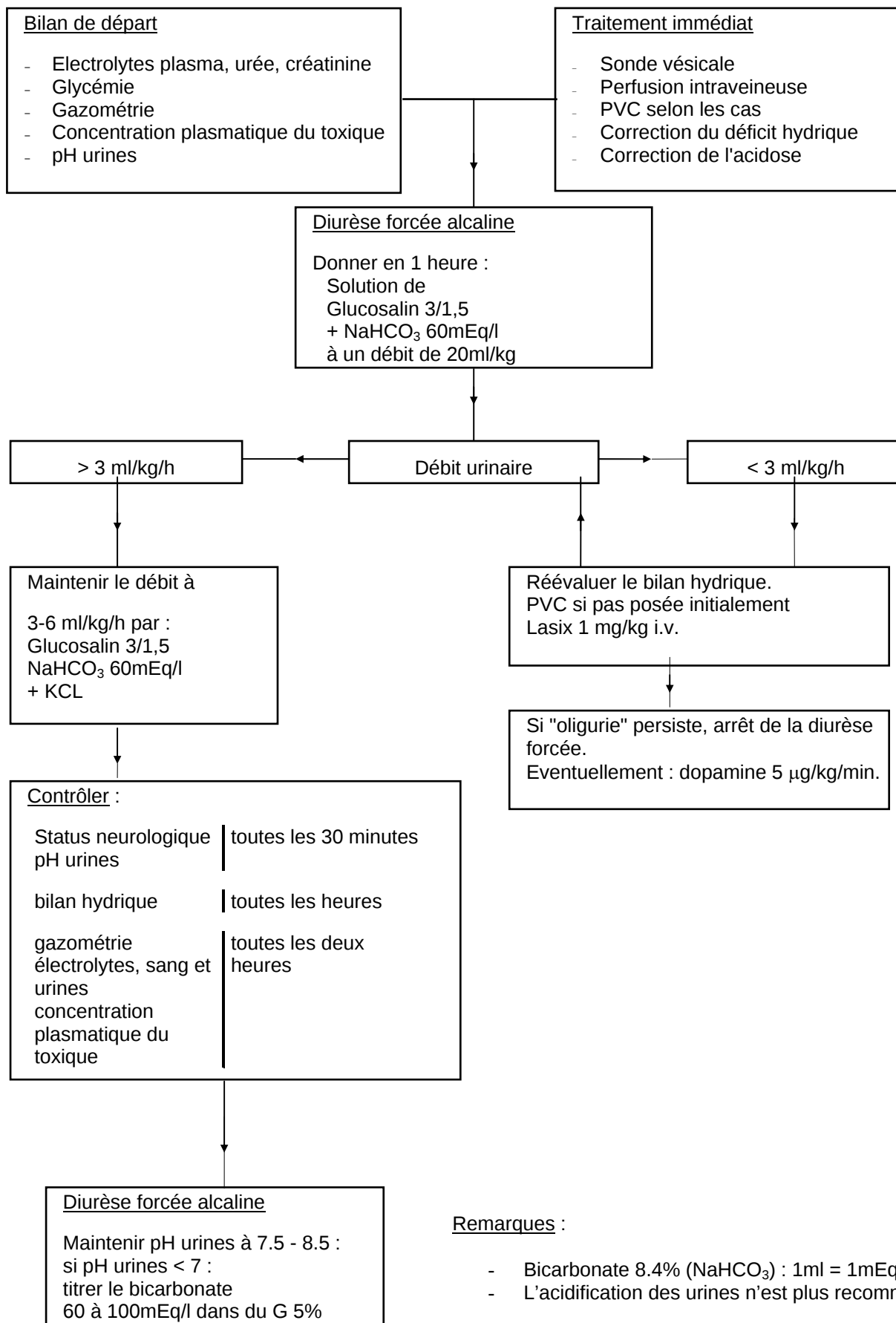
- 1) substance en grande partie excrétée dans l'urine (hydrosoluble)
- 2) distribuée essentiellement dans l'espace extra-cellulaire (VD < 15 L)
- 3) peu liée aux protéines

Indications spécifiques (peu nombreuses) :

Barbituriques à longue durée d'action (barbital, phénobarbital)		diurèse alcaline
Salicylés (voir chapitre spécifique)		

Complications potentielles et contre-indications de la diurèse forcée :

- 1) Surcharge hydrique
- 2) Oedème pulmonaire
- 3) Oedème cérébral
- 4) Troubles hydro-électrolytiques et de l'équilibre acido-basique :
 $\uparrow \text{Na}^+$, $\downarrow \text{K}^+$, $\downarrow \text{Ca}^{2+}$, $\downarrow \text{Mg}^{2+}$, alcalose métabolique.

METHODE

2. Dialyse et hémoperfusion

Indications

- 1) Substance capable de diffuser à travers péritoine ou membrane de dialyse, ou pouvant être adsorbée sur charbon activé ou résine.
- 2) Distribuée essentiellement dans le plasma ou capable de rapidement s'équilibrer avec le plasma.
- 3) L'effet pharmacologique de la toxine doit être en relation directe avec les taux plasmatiques

Indications spécifiques : cf. "Urgences pédiatriques"

Contre-indications

- 1) Antidote à disposition
- 2) Le toxique est un poison métabolique d'action rapide
- 3) Le toxique est irréversiblement actif (ex: organophosphorés)
- 4) Le toxique est relativement bénin (ex : benzodiazépines)
- 5) La substance a un grand VD
- 6) Choc cardiogène
- 7) Coagulopathie

Complications potentielles

- Thrombocytopénie (environ 30 % de réduction)
- Leucopénie (environ 10 % de réduction)
- Abaissement des facteurs de coagulation
- Diminution de : urée, créatinine, calcium
- Hémorragie (si héparinisation)
- Déconnection des voies artérielles ou veineuses
- Embolie gazeuse
- Infection

Méthodes :

- a) Dialyse péritonéale : cf. chapitre sur ce sujet.
- b) Hémodiafiltration, hémofiltration, hémodialyse, plasmaphérèse : si l'une de ces techniques s'avère indiquée, prendre contact avec le Prof. E. Girardin ou le responsable des Soins Intensifs.

RESUME DE QUELQUES INDICATIONS AUX PRINCIPALES METHODES DE DETOXICATION SECONDAIRE

(Ces indications ont été établies pour l'adulte. Elles doivent être interprétées de façon critique chez le jeune enfant)

Salicylés (fact. conversion : mg/L x 0,0072 = mmol/L)

> 3.5 mmol/l + acidose métabolique (50 mg/dl)	Diurèse alcaline
> 5.5 mmol/l (75 mg/dl)	
< 5.5 mmol/l + insuffisance rénale	Hémodialyse ou hémoperfusion
> 6.5 mmol/l	

Phénobarbital, Barbitol (fact. conversion : mg/L x 4,31 = µmol/L)

325-450 µmol/l	Diurèse alcaline
> 450 µmol/l hémoperfusion	Diurèse alcaline forcée, hémodialyse,
> 650 µmol/l	Hémodialyse, hémoperfusion

<u>Autres barbituriques</u>	> 250 µmol/l	Hémoperfusion
<u>Glutéthimide</u>	> 180 µmol/l	
<u>Méprobamate</u>	> 450 µmol/l	
<u>Méthacualone</u>	> 160 µmol/l	

Méthanol

(fact. conv.: g/L x 31,2 mmol/l) > 15 mmol/l Dialyse péritonéale ou hémodialyse

Lithium > 5 mmol/l Dialyse péritonéale ou hémodialyse

Théophylline > 330 µmol/l hémoperfusion
(fact. conv.: g/L x 5.55 µmol/l) (la correction de l'hypokaliémie est capitale et peut permettre d'éviter l'hémoperfusion)

D'après A. Vale et al. Br Med J 289 : 366-369, 1984.

V. THERAPIES PARTICULIERES

A. INTOXICATION A L'ACETAMINOPHENE (PARACETAMOL)

1) DOSE TOXIQUE

> 150 mg/kg

(A dose thérapeutique, effet cumulatif mais taux sanguins rarement au-dessus de 40 µg/ml.)

Attention si traitement d'inducteurs enzymatiques (barbituriques, carbamazépine, phénytoïne, rifampicine) → augmente le risque d'hépatotoxicité car augmente la production de métabolites toxiques par induction du cytochrome P450.

2) PHARMACOCINETIQUE

2.1. Absorption

- Absorption rapide et complète. Pic sang. 1h. après ing.
- Retard lors d'ingestion concomitante d'autres médicaments.
- Taux sanguin thérapeutique : 5 - 20 µg/ml.

2.2. Distribution

- Liaison protéines : 25-50 %.
- VD : 0.75 - 1 L/kg.

2.3. Elimination

- Métabolisme normal :
 - Biotransform. hépatique de 90 % en *sulfate* ou *glucuronide* en présence de *glutathion*.
 - Elimination rénale inchangée pour 5 %.
 - Métabolisation par *cytochrome-oxidase P 450* pour 5 %.
- Demi-vie d'élimination :
 - A dose thérapeutique : 2-3 h.
 - Lors d'intoxication : T 1/2 augmentée.

3) PHYSIOPATHOLOGIE

3.1. Toxicité hépatique

- Augmentation anormale de la synthèse de n-acétyl-p-benzoquinonéimine hautement réactif par manque de glutathion qui normalement détoxifie rapidement ce composé toxique en cystéine et mercaptopurate.
- Liaison de ce produit toxique aux hépatocytes, ce qui produit une *nécrose centrolobulaire* avec cellules inflammatoires.
- Destruction de > 60 % hépatocytes -> insuffisance hépatique terminale.

3.2. Autres

- a) Reins : Nécrose tubulaire proximale.
- b) Myocarde : Hémorragie sous-endocardique avec nécroses
- c) Pancréas : Pancréatite lors intoxication sévère.
- d) Méthémoglobinémie : Dé-acétylation en p-aminophénol lors d'intoxication à la phénacétine ou l'acétinilide.

4) CLINIQUE

4.1.Phase initiale (0 à 24 h.)

- Absence fréquente de symptômes. Irritation gastrique. Nausées, vomissements.
- Lors d'intoxication sévère, coma et acidose métabolique.

4.2.Phase intermédiaire (24 à 48 h.)

- Période de latence avec sensation de bien-être.
- Perturbation des tests hépatiques (ASAT, ALAT, bili, prothrombine).

4.3.Phase hépatique (3 à 4 jours)

- Apparition progressive de signes d'insuffisance hépatique :
 - . *encéphalopathie;*
 - . *vomissements, ictère et hémorragies;*
 - . *hypoglycémies.*
- Syndrome hépatorénal.
- Nécroses myocardiques.
- Pancréatite hémorragique.
- CIVD et thrombocytopénie.
- Confusion et coma.

4.4.Hépatite fulminante (4 à 18 jours)

4.5.Insuffisance rénale (1 à 3 jours) +/- insuffisance hépatique

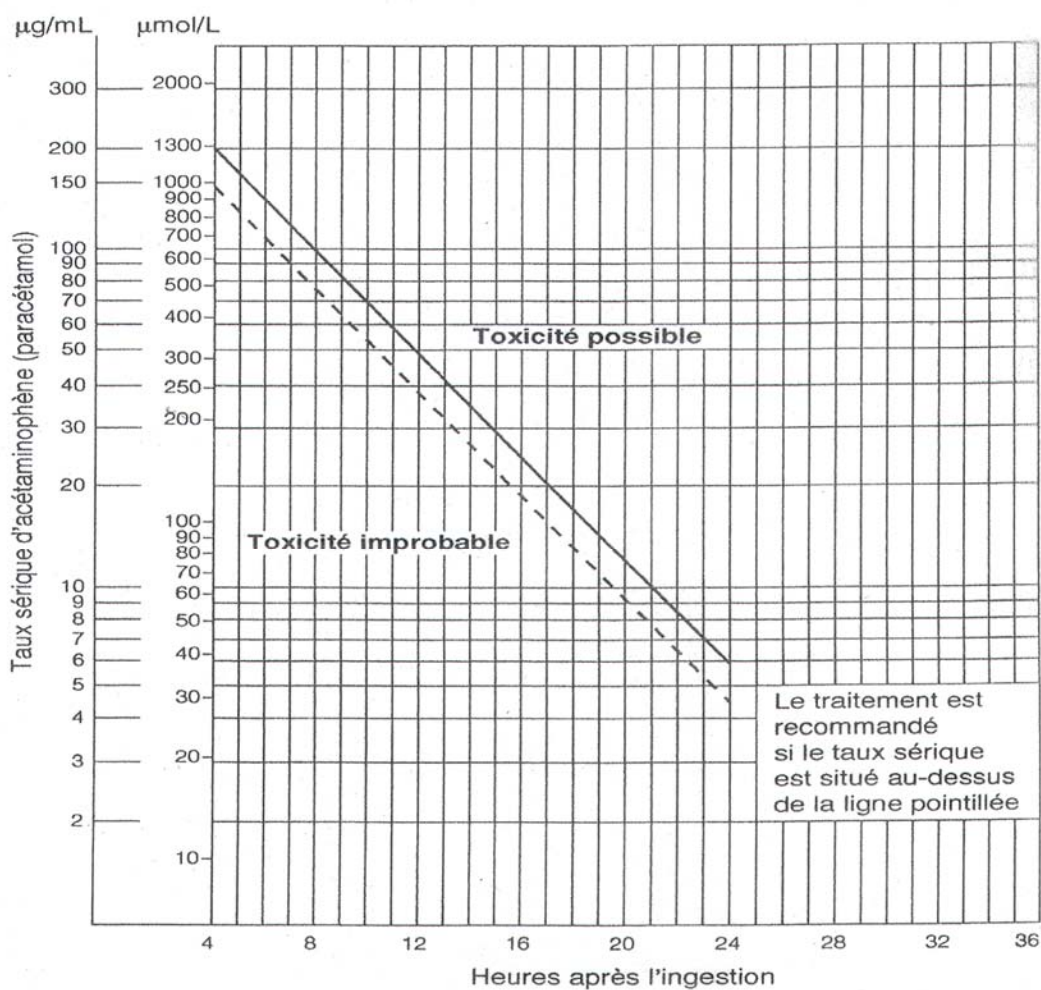
5) LABORATOIRE

5.1. Taux sanguins

- Taux sanguins 4 h. après l'ingestion et évaluation selon le diagramme de **RUMACK-MATTHEW**.

Si taux effectué plus tôt → à refaire > 4 h.

(fact. conversion : $\text{mg/L} \times 0,0066 = \text{mmol/l}$)



ML Weber: Dictionnaire de thérapeutique pédiatrique
Les Presses de l'Université de Montréal – Doin Editeurs Paris 1996

5.2. Autres

- Tests hépatiques perturbés maximum au 3-4ème jour.
- Bili conjuguée : premier paramètre anormal.
- TP (Quick).

6) TRAITEMENT**6.1. Décontamination**

- Charbon actif.

6.2. Antidotes**a) N-ACETYL CYSTEINE (Fluimucil)**

- Précurseur du glutathion qui prévient l'accumulation de dérivés toxiques.
- Indications :
ttt immédiat des patients susceptibles de développer une atteinte hépatique.
- Effet si ingestion < 36 h.
- Dose orale : DA 140 mg/kg en solution diluée puis après 6h ; DE 70 mg/kg q. 4 h. jusqu'à un total de 17 doses.
- Dose i.v. : 140 mg/kg sur 15 min. puis après 6h.
70 mg/kg i.v. sur 1h toutes les 4h
- Effets secondaires :
 - . vomissements après ingestion orale;
 - . réaction anaphylactique.
- Effets sévères : bronchospasme, hypotension.

b) METHIONINE

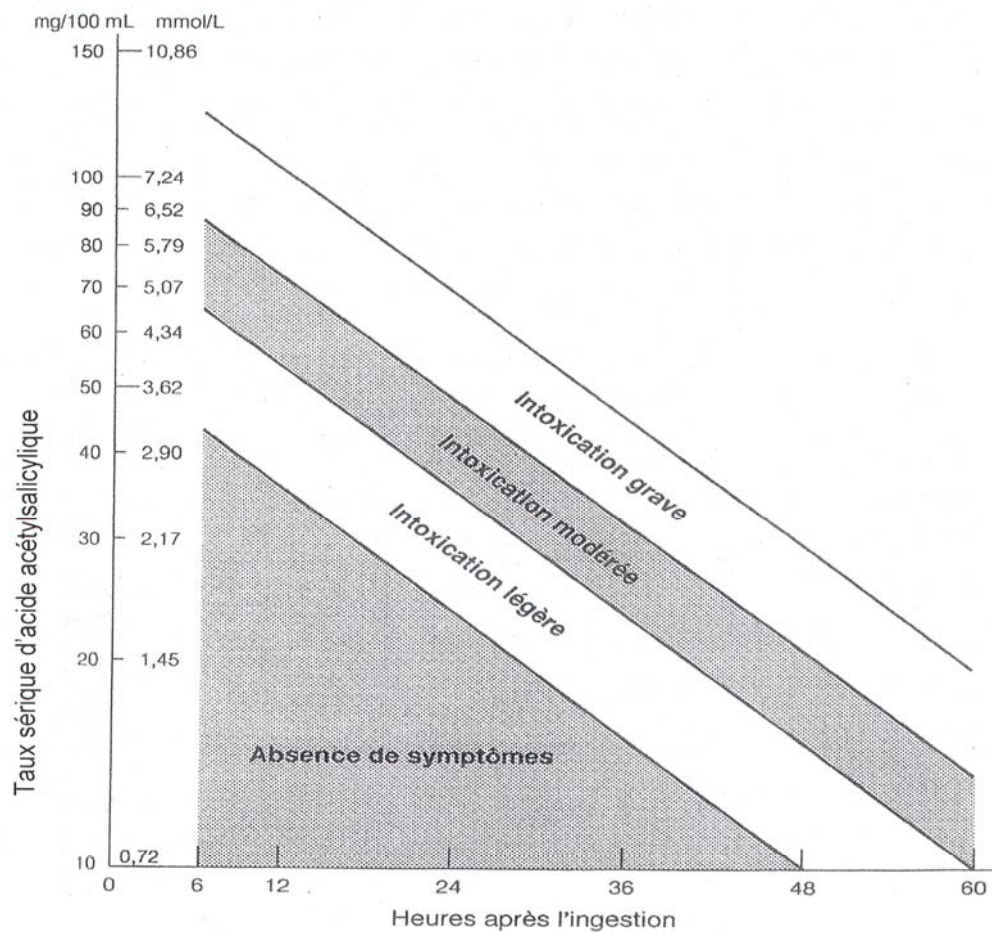
- Moins utilisée, seulement si ingestion < 8 heures.
- Dose initiale 2,5 g puis q. 4 h. quatre fois per os.
- Peut augmenter encéphalopathie hépatique.
- Inefficace si charbon actif d'abord.

6.3. Elimination**a) Hémodialyse :**

6-8 h. après ingestion → diminution de 10 % d. ingérée. Indication : lors d'intoxication sévère (taux > 1000).

b) Hémo perfusion : Clearance de 73 - 80 ml/min.

Tableau page 11 : Paracetamol (=Acetaminophen) - Nomogramm

Paracétamol (= Acetaminophen) – Nomogramm

ML Weber: Dictionnaire de thérapeutique pédiatrique
Les Presses de l'Université de Montréal – Doin Editeurs Paris 1996

INTOXICATION PAR LES TRICYCLIQUES**1) DOSE TOXIQUE****Dès 10 à 20 mg/kg.****2) PHARMACOCINETIQUE****2.1.Absorption**

- Bonne absorption par voie orale (80%) et résorption au niveau du grêle en 30 min. env.

2.2.Distribution

- Substances liposolubles avec forte distribution tissulaire (conc. tissulaire/conc plasm.: 10/1).
- VD variable : 15 - 50 l/kg.
- Forte liaison protéique.

2.3.Elimination

- Elimination principalement hépatique :
 - . Amines secondaires : Hydroxylation puis glucuroconjugaison.
 - . Amines tertiaires : Méthylation puis élimination.
- T 1/2 d'élimination très variable selon :
 - . Individu.
 - . Médicaments.

3) PHYSIOPATHOLOGIE**3.1.Toxicité cardiovasculaire : hypotension et trouble du rythme principalement**

- a) Effet anticholinergique :
 - . *Hypotension*
 - . *Tachycardie sinusale.*
- b) Effet bêta-bloqueur :
 - . *Bradycardie.*
 - . *Hypotension.*
 - . *Dysrythmies.*
- c) Effet de stabilisation de membranes :
 - Diminution période de dépolarisation.
 - Diminution de la conduction ->*bradycardie*
 - Prolongation de la conduction antérograde avec phénomène de réentrée → *tachycardie* ou *fibrillation ventriculaire.*
- d) Bloc alpha-adrénergique : *Hypotension orthostatique.*

3.2.Toxicité respiratoire

- Dépression respiratoire centrale.
- Effet de l'acidose métabolique.

3.3.Toxicité neurologique

- Coma et convulsions.
- SIADH lors d'ingestion de carbamazépine et amitriptyline.
- Myoclonus, tremor et chorée.

3.4. Atteinte métabolique et rénale

- Acidose métabolique et hypokaliémie (20 %).
- Nécrose tubulaire aiguë (HypoTA et rhabdomyolyse).

4) CLINIQUE**4.1. Incidence**

- Coma 35 %.
- Tr. de la conduction 20 %.
- Arythmies supraventriculaires 17 %.
- Hypotension 14 %.
- Dépression respiratoire 11 %.
- Arythmies ventriculaires 11 %.
- Convulsions 10 %.

Mortalité globale: 2,6 %

4.2. Durée

- Si intoxication sévère, apparition rapide de troubles cardiaques et/ou neurologiques (< 2 h.).
- Coma de durée assez brève (moyenne : 6,4 h.).
- Parfois apparition de troubles du rythme après une période asymptomatique (surveillance sous monitoring pendant 24 h.).

4.3. Complications

- Neurologiques : lors de convulsions rebelles, rhabdomyolyse et myoglobulinurie.
- Pulmonaires :
 - . apnées centrales;
 - . ARDS et pneumonie d'aspiration.
- Cardiaques : Troubles du rythme rebelles à tout traitement.

5) LABORATOIRE**5.1. Taux plasmatiques**

- Grande variabilité des taux plasmatiques thérapeutiques selon les individus (1 - 26 x).
- Corrélation difficile entre taux plasm. et toxicité.
- Complications sérieuses si taux > 1 µg/ml.
- Problèmes de techniques de dosages. (Colorimétrie, spectrométrie gazeuse etc.)

5.2. ECG

- Troubles caractéristiques :
 - . Bloc A-V.
 - . QRS large.
 - . T variable.
 - . QT long.
- Si ECG normal dans les 6 h. post-ingestion, peu de risque d'arythmie secondaire.

6) TRAITEMENT

6.1.Mesures générales

- Lavage gastrique jusqu'à 6 h. après ingestion, si cas sévère.
- Prévention absorption : charbon actif.
- Antidotes : Physostigmine pour les tr. cholinergiques.

6.2.Mesures particulières.

- Hypotension :
 - . position Trendelenburg;
 - . NaCl ou colloïdes;
 - . tonicardiaques;
 - . éventuellement, Phényléphrine.
- Arythmies :
 - . TSV;
 - . Inderal (prudence);
 - . Physostigmine.
- Bradycardies :
 - . bêta-agoniste (Isuprel);
 - . Pacemaker.
- E.S.V :
 - . Xylocaïne;
 - . Phénytoïne.
- Convulsions :
 - . Valium;
 - . Phénytoïne ou phénobarbital.
- Troubles métaboliques :
 - . Ac. métabolique et hypoK à corriger.

C. INTOXICATION PAR LA DIGITALE

1) GENERALITES

- *Digoxine*
 - "Sandoz" 0,5 mg/ml
 - "Nativelle" 0,05 mg/ml
- *Digitoxine*
 - Dose thérapeutique : 0.01 mg/kg/j.
 - Ingestion de 0.05 mg est susceptible de produire un taux plasm. de > 2 ng/ml.
 - Meilleure tolérance de l'intoxication de l'enfant.

PHARMACOCINETIQUE

	Digoxine	Digitoxine
Absorption	50 - 80 %	90 - 100 %
Pic d'action	3 - 6 h.	4 - 12 h.
Durée d'action	3 - 6 h.	2 - 3 semaines
Liaison protéique	25 %	95 %
VD	Adulte : 5 - 7 L/kg Enfant : 16 L/kg N.N : 10 L/kg	0,54 L/kg
Elimination	Urine : 60 - 80 % Dig. : 8 - 30 %	Urine : 33 % Dig. : 67 %
Elimination journalière	33 % (20 % rein + 13 % dig)	
T ½	30 - 45 h.	> 100 h.

2) INTERACTIONS

- Augmentation de l'effet toxique lors de prise simultanée d'autres médicaments cardiaques (Quinidine, anticalcique, amiodarone etc.)
- Amplification des effets toxiques lors de tr. électrolytiques : hypoK, hypoMg, hyperNa et alcalose.

3) CLINIQUE

3.1.Intoxication aiguë

- Symptômes précoces : nausées et vomissements.
- Tr. du rythme cardiaque :
 - . bradycardie (32-75 %);
 - . blocs (23-56 %);
 - . tachyarythmies (30-42%);
 - . arythmies ventriculaires.
- Autres : augmentation fréquente de la kaliémie.

3.2.Intoxication chronique.

- Troubles du rythme cardiaque : bradycardies, blocs, ESV
- Anorexie, vomissements
- Troubles visuels : scotomes, tr. vision couleurs, etc.
- Confusion mentale, délire et hallucinations

4) LABORATOIRE

4.1.Taux sériques.

- Taux thérapeutique : 1 - 2,5 ng/ml.
- Bonne corrélation entre effet et taux 4 h. après injection i.v. et 6 h. après ingestion per os.
- Intoxication sévère à > 15 ng/ml.
- La toxicité clinique ne corrèle pas avec le pic sérique à cause de la mauvaise corrélation entre la conc. tissulaire myocardique et la conc. sérique (30:1).

4.2.Electrolytes.

- Hyperkaliémie : bon facteur pronostic de l'intoxication.
- Dosage de Mg, Ca, Na, P.

5) TRAITEMENT

5.1.Stabilisation

- Anamnèse précise.
- Monitoring cardiaque.
- Voie veineuse.

5.2.Décontamination digestive

- Charbon actif.

5.3.Elimination

- Emploi limitée des mesures d'élimination en raison du VD et de la forte liaison protéique.
- Hémo perfusion sur résine XAD 4 pour intoxication sévère à la digitoxine.

5.4. Antidote (se trouve dans le frigo des USI)

- Utilisation d'un fragment Fab d'anticorps spécifique de mouton qui neutralise l'agent toxique en libérant ses sites d'action.
- Réverse les effets toxiques des digitaliques en 1 h après administration i.v.
- T 1/2 d'élimination du complexe Fab-digitalique : 18 h. - Indications :
 - . intoxication aiguë avec tr. du rythme cardiaque sévère;
 - . intoxication potentiellement létale.
- Dosage :
 - . 65 mg Fab neutralise 1 mg de digitoxine;
 - . 50 - 100 mg Fab neutralise 1 mg de digoxine.
- Complication : réaction d'hypersensibilité possible.

5.5. Mesures spécifiques

- Phénytoïne pour arythmies ventriculaires
- Propranolol lors de tachyarythmies.
- Pacing si médicaments inefficaces.
- Autres : Bretylium et Amiodarone.
- Correction des tr. électrolytiques (hyperK souvent difficile à corriger)

D. INTOXICATION PAR LES ANTI-INFLAMMATOIRES NON STERODIENS**♦ ASPIRINE****1) DOSE TOXIQUE**

- 150 - 300 mg/kg : toxicité faible-moderée.
- 300 - 500 mg/kg : toxicité sérieuse.
- > 500 mg/kg : potentiellement létal.

2) PHARMACOCINETIQUE**2.1. Absorption**

- Acide acétylsalicylate est un acide faible avec pK de 3.
- Env 50 % apparaît sous forme non-ionisée avec absorption rapide.
- Hydrolyse en acide acétique et acide salicylique.

2.2. Distribution

- Liaison protéique 50-80 %.
- Pic sérique thérapeutique : environ 2 h.
- VD : 0.1 - 0.2 l/kg.
- T 1/2 d'action : 20 min.

2.3. Elimination

- T 1/2 élimination : 2 - 4.5 h (18-36 h. lors d'intoxication).
- Elimination par conjugaison en sulfate ou glucuronide.
- Excrétion rénale dépend de :
 - . pH sang/urine (pH alcalin augmente élimination);
 - . valeur de K (hypoK diminue élimination);
 - . fonction rénale et hépatique;
 - . dose.

3) PHYSIOPATHOLOGIE

3.1.Effets respiratoires

- Augmentation du seuil de sensibilité du centre respiratoire à l'O₂ et au CO₂
→ *hyperventilation*.
- Alcalose respiratoire avec diminution du Ca ionisé, excrétion rénale de K, Na et bic.
- Oedème pulmonaire non-cardiogène.

3.2.Effets métaboliques

- Trouble dans la phosphorylation oxydative avec augmentation du métabolisme de base.
- Hyperthermie, hyperglycémie ou hypoglycémie.
- Formation d'acides organiques.
- Acidose métabolique par hypokaliémie.

3.3.Toxicité hépatique

- Hépatotoxicité directe avec nécrose hépatocytes et inflammation périportale.

3.4.Crase perturbée

- Activité antiplaquettaire.

3.5.Toxicité neurologique

- Oedème cérébral diffus

4) CLINIQUE**4.1.Intoxication aiguë**

- a) Métabolique :
 - . acidose mixte;
 - . déshydratation;
 - . tr. électrolytiques (hypoNa, hypoK, hypoCa);
 - . hyperthermie;
 - . hyperglycémie.
- b) Symptômes gastro-intestinaux : nausées, vomissements et douleurs abdominales.
- c) Effet SNC :
 - . variable (nausées -> coma);
 - . troubles visuels, tinnitus.
- d) Sang :
 - . diminution du facteur VII;
 - . hypoprothrombinémie.
- e) Reins : insuffisance rénale aiguë rare.
- f) Poumons : oedème pulmonaire non-cardiogénique.
- g) Cardio-vasculaire : hypotension artérielle.

4.2.Intoxication chronique

- Néphropathie lors d'emploi chronique.
- Hépatotoxicité chez les patients souffrant de maladies du collagène ou de polyarthrite rhumatoïde.
- Hémorragie gastro-intestinale.
- Hypersensibilité (asthme).

5) LABORATOIRE

- Taux plasmatique mesuré 6 h. après l'ingestion
(fact. conversion : $\text{mg/L} \times 0,0072 = \text{mmol/L}$)
- Evaluation selon le nomogramme de **DONE**.
- Répéter le taux après 3 heures.

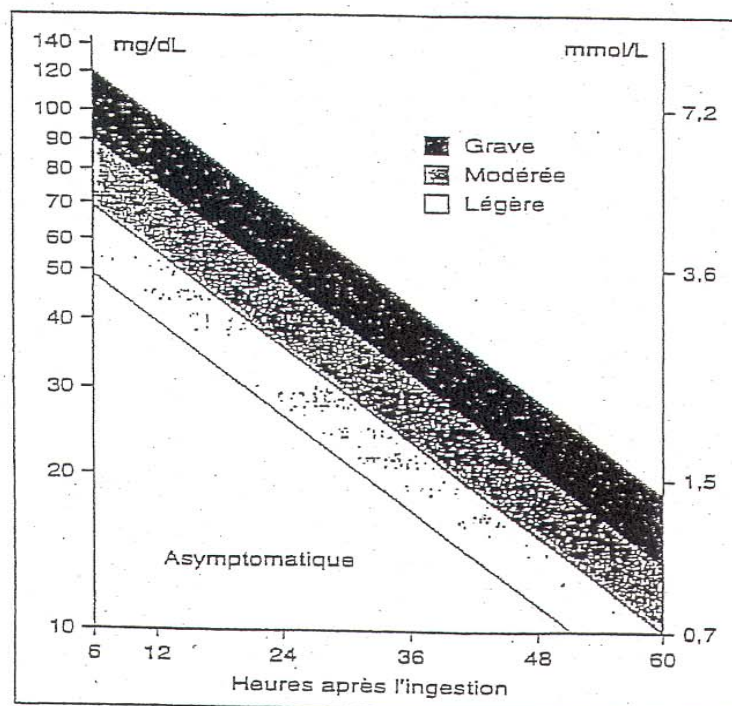


Figure 43.2. Relation entre la salicylémie et la sévérité de l'intoxication après une surdose unique d'AAS. (Done AK. Pediatrics 1960;26:800-7. Redessiné avec autorisation.)

TRAITEMENT

6.1. Stabilisation

- a) Réhydratation : Glucosalin, éventuellement amines.
- b) Correction acidose métab. : Nabic 1 - 1,5 mmol/kg.
- c) Hypoglycémie : glucose 10 % ou 20 %
- d) Convulsions :
 - . Stesolid 0,5 mg/kg rectal, Temesta 0,04 mg/kg i.v.
 - . Glucose ou gluconate de Ca éventuellement.
- e) Oedème pulmonaire. : Intubation avec PEEP élevé et O2.
- f) Tétanie : Gluconate de Ca (diminution du Ca ionisé).

6.2. Décontamination

- Lavage gastrique jusqu'à 4 h. après ingestion, si sévère.
- Charbon actif.

6.3. Elimination

- *Alcalinisation des urines* (pH urin. > 8.0-8.5): à considérer dès intoxication légère et en tout cas si intoxication modérée (selon salicylémie)
 - . pour intoxication modérée : 1 mmol/kg/dose;
 - . pour intoxication sévère : 50 - 100 mmol/l Nabic, puis ajuster;
 - . *Hémodialyse* lors d'intoxication sévère, de maladie cardiaque ou rénale sous-jacente et d'acidose rebelle.
- *Hémo perfusion sur charbon actif* qui corrige la clearance des salicylates mais pas les troubles électrolytiques.

6.4. Autres

- Hypoprothrombinémie : Vit K si risque d'hémorragie.
- Hyperpyrexie : mesures de refroidissement.

♦ **ACIDE MEFENAMIQUE (PONSTAN)**

1) DOSE TOXIQUE

- dès > 25 mg/kg;
- dose dès > 3 g. chez l'adulte.

2) CLINIQUE

- convulsions;
- acide métabolique.

3) TRAITEMENT

- symptomatique;
- charbon actif.

♦ **IBUPROFENUM (BRUFEN)**

1) DOSE TOXIQUE

- dès > 100 mg/kg;
- grave si > 400 mg/kg.

2) CLINIQUE

- Bradycardies;
- Rarement des troubles hépatiques;
- Peu de dépression SNC.

3) TRAITEMENT

- charbon actif.

E. INTOXICATION ALCOOLIQUE (ETHANOL)

- | | |
|-------------|---|
| 1 - 1.5 g/l | signes d'intoxication (labilité émotionnelle, incoordination) |
| 1.5 - 3 g/l | ataxie, diplopie, PC, nausées, vomissement, acidose, hypoglycémie. |
| 3 - 5 g/l | hypothermie, diminution réflexes tronc (bronchoaspiration), mydriase, coma, hypotension artérielle, hypoglycémie et convulsion. |
| > 5 g/l | choc, arrêt cardio-respiratoire. |

Bilan : gazométrie, Reflo, alcoolémie.

RAPPEL : Ethanol 1 ‰ = 1 g/l (= 100 mg/dl = 0,1 %) = 21.7 mmol/l

Traitement

Réchauffer si hypothermie.

Pas d'émèse induite (dépression SNC et bronchoaspiration).

Charbon actif inefficace.

Traitement symptomatique de l'hypoglycémie, des convulsions (si glycémie corrigée), de l'hypothermie, de l'acidose métabolique, si persistante.

Attention : risque d'oedème SNC avec issue fatale si réhydratation trop rapide.

F. INTOXICATION PAR LES FUMÉES D'INCENDIE

CAVE DETERIORATION CLINIQUE RAPIDE

- par hypoxie cellulaire : → lésions des voies respiratoires
 - dim. f(x) hémoglobine
 - atteinte chaîne resp. mitochondriale
- par production de toxiques : CO et cyanides.

♦ **INTOXICATION PAR LES CYANIDES**

Ion cyanure = poison cellulaire en bloquant la chaîne respiratoire mitochondriale produit par la combustion des plastiques, de la soie...

Clinique

Céphalée, vertige, agitation, confusion.

Si sévère : dyspnée, syncope, convulsion, arrêt cardiorespiratoire.

Traitement IMMEDIAT

FiO2 100 %

Cyanokit (frigo aux US) :

Hydroxycobalamine i.v. 1 g/10 kg

Thiosulfate 2,5 g/10 kg (si toujours inconscient).

Traitement symptomatique acidose métabolique, convulsions

CAVE : pas de bouche à bouche car élimination par voie respiratoire de l'acide cyanhydrique !!!!!

♦ **INTOXICATION PAR LE MONOXYDE DE CARBONE (CO)**

COHb > 10 - 15 % (à mesurer sur le cooxymètre aux US).

CO a une affinité pour l'HB de 200 à 300 x supérieure que l'O2

½ vie CO : AA = 5 heures

FiO2 100 % = 1 h. 20

Hyperbare (3 atm), FiO2 100 % = 20 minutes

Clinique

- Souvent rose.
- Céphalées, fatigue, faiblesse, troubles visuels.
- +/- nausées, vomissements.
- +/- syncope, tachycardie, hyperventilation.

Si sévère : coma, convulsion, hypoTA, dépression respiratoire.

Exas

Acidose lactique sévère.

Oedème SNC.

ECG : dépression ST, TV, FV.

Traitement IMMEDIAT

- FiO₂ 100 % jusqu'à COHb < 5 %.
- Remonter pH à 7.20, mais pas plus haut (déplacement courbe de dissociation de l'Hb à droite → augm. libération O₂ aux tissus grâce au pH acide).
- O₂ hyperbare éventuellement si COHb > 40 % ou si COHb > 15 % et symptomatique.
- Traitement symptomatique
 - . si convulsion génér. : Temesta;
 - . si focale : Manitol éventuellement.

BIBLIOGRAPHIE

M.J. Ellenhorn, D.G. Barceloux, Medical Toxicology/Diagnosis and Treatment of Human Poisoning, Ed. Elsener, 1987.

The Pediatric clinics of North America / Toxicology I + II, April and June 1986.

The Emergency Medicine Clinics of North America / Poisoning in Childhood, Pediatrics Emergencies, April 1983

C. Bismuth et al., Toxicologie Clinique, Med. Sc. Flammarion, 4e Ed.

N. Bates, N. Edwards, J. Roper, G. Volans, "Paediatric toxicology", 1997.

J. Lacroix, M. Gauthier, F. Beauvils, "Urgences et soins intensifs pédiatriques", Les Presses de l'Université de Montréal. Doin éditeurs, 1997.

Journal of Paediatrics, sept. 1999, "Acetaminophen overdose ? p. 290.