

INTOXICATIONS

« One pill can kill »

TABLE DES MATIÈRES

Toxidromes

Détoxification primaire

- A) Charbon activé
- B) Lavage gastrique
- C) Ipeca

Détoxification secondaire

- A) Antidotes spécifiques
- B) Techniques de détoxification 2nd

Intoxications et thérapies particulières

Intoxication par :

- A) Paracétamol
- B) AINS
- C) Tricycliques
- D) Digitaliques
- E) Ethanol
- F) Fumées d'incendie
- G) Methémoglobinémie
- H) Antidotes disponibles aux hug

URGENCE

Mise à jour : 28.05.2024

Toxidromes

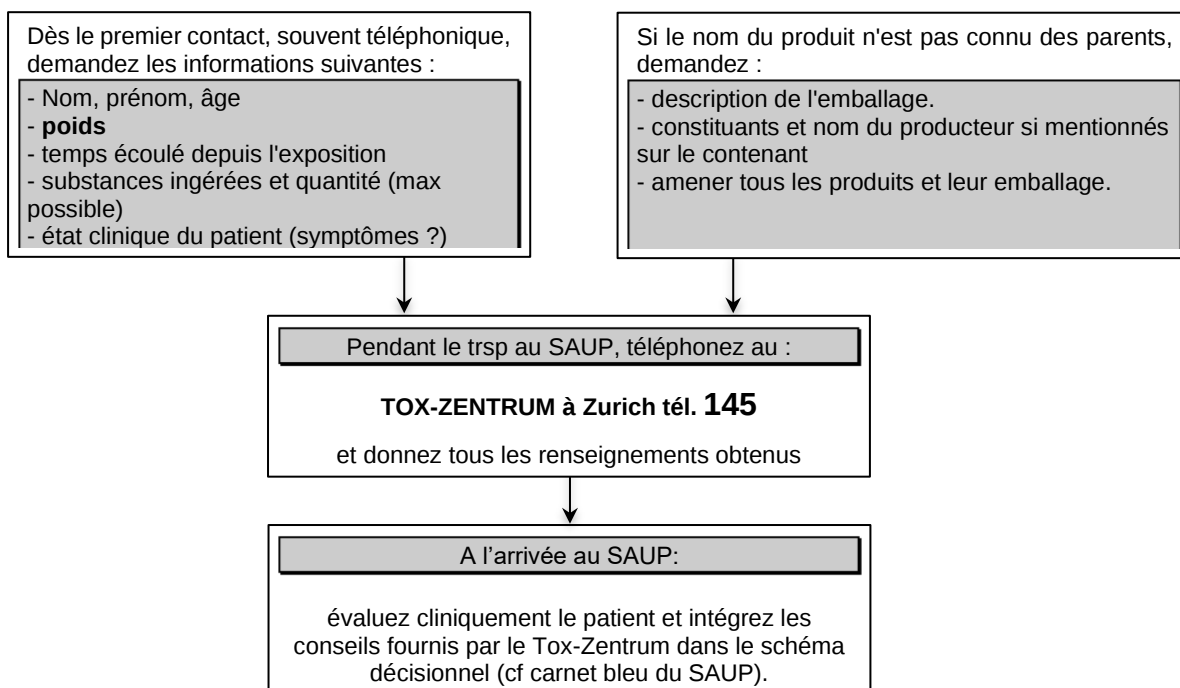
Un toxidrome est un ensemble de symptômes orientant vers une classe particulière de toxiques. Cette approche syndromique des intoxications apporte une aide au diagnostic étiologique dans les situations douteuses ou difficiles, pose l'indication ou la contre-indication d'un antidote, et constitue un élément d'évaluation de la gravité et de surveillance.

TOXIDROME	FR	FC	TA	T°	Pupilles	Sudation	Etat de conscience	Convulsion	Gastro / Uro	Particularités	Exemples
Sympathomimétiques (adré-/sérotoninergique)	↑	↑	↑	↑		↑	↑	+	Diarrhée Vomissements Dlrs abdo Incontinence urinaire	Tremblements (ev. rigidité)	Amphétamines (ecstasy), cocaïne, décongestionnant (éphédrine), GHB, caféine, antitussif
Anticholinergiques	∅	↑	↑↓	↑		↓	↑↓	+	Constipation Iléus Rétention urine	Flush cutané Hyperréflexie Arrythmies QT augmenté	Atropine, Antihistaminiques, Spasmolytiques, Antidépresseurs tricycliques
Cholinergiques :											
Récepteur muscarinique	∅	↓	↓	∅		↑	↑	+	Diarrhée Incontinence urinaire	Bronchorrhée Larmolement Salivation Tr. visuels	ACh, pesticides, Champignons vénéneux
Récepteur nicotinique	∅	↑	↑	↑		↑	↑	+		Parésies	
Opiacés, Narcotiques	↓	↓	↓	↓		∅	↓	+	Constipation Coprostase Miction sp	Hyporéflexie Dépression resp OAP	héroïne, morphine, fentanyl
Sédatifs-hypnotiques	↓	∅	↓	↓		∅	↓	∅	Transit sp Miction sp	Hyporéflexie Dysarthrie	OH, barbituriques, BZD, clonidine, antihistaminiques,
Hallucinogènes	↑	↑	↑	↑		∅	Déire Hallucination			Nystagmus Tr perception	Cannabis, GHB, LSD, mescaline, MDMA

Les intoxications surviennent principalement chez :

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

Dans tous les cas, le **délai** entre le moment de l'ingestion et la prise en charge est déterminant.



URGENCE

Mise à jour : 28.05.2024

Détoxification primaire

- A) Charbon activé :** 1g/kg (dose usuelle adulte 50g, possibilité de monter jusqu'à 100 g) p.o. ou par SNG, si ingestion <2h

Contre-indications:

- risque de perte de protection des voies respiratoires (intubation auparavant).
- ingestion de produits caustiques ou de dérivés pétroliers.
- prise d'un antidote p.o. (annule son effet) !

- B) Lavage gastrique :** n'est plus recommandé car pas de bénéfice clinique démontré.

Posologies théoriques (en pratique jusqu'à obtention d'un liquide clair) :

- enfant : 10 cc/kg de liquide isotonique par cycle (max 2 L).
- adolescent : 200 - 300 cc par cycle (max 2-4 L).

- C) Ipeca (sirop émétique) :** n'est plus recommandé car 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).

Détoxification secondaire**A) Antidotes spécifiques**

La liste des antidotes stockés au SAUP, aux USI et à la Pharmacie centrale figure en annexe de ce chapitre et est également disponible auprès des infirmières du SAUP et des USI ainsi que sur l'intranet de la Pharmacie des HUG. Cette liste contient aussi les indications et les dosages de ces antidotes.

B) Les techniques de détoxification 2nd :

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 détoxification primaire satisfaisante;
- b) la gravité ou le risque potentiel de l'intoxication (en tenant compte des taux sanguins mesurés, de l'état clinique initial et de son évolution au cours de la détoxification 1^{ère}).

1. Diurèse forcée

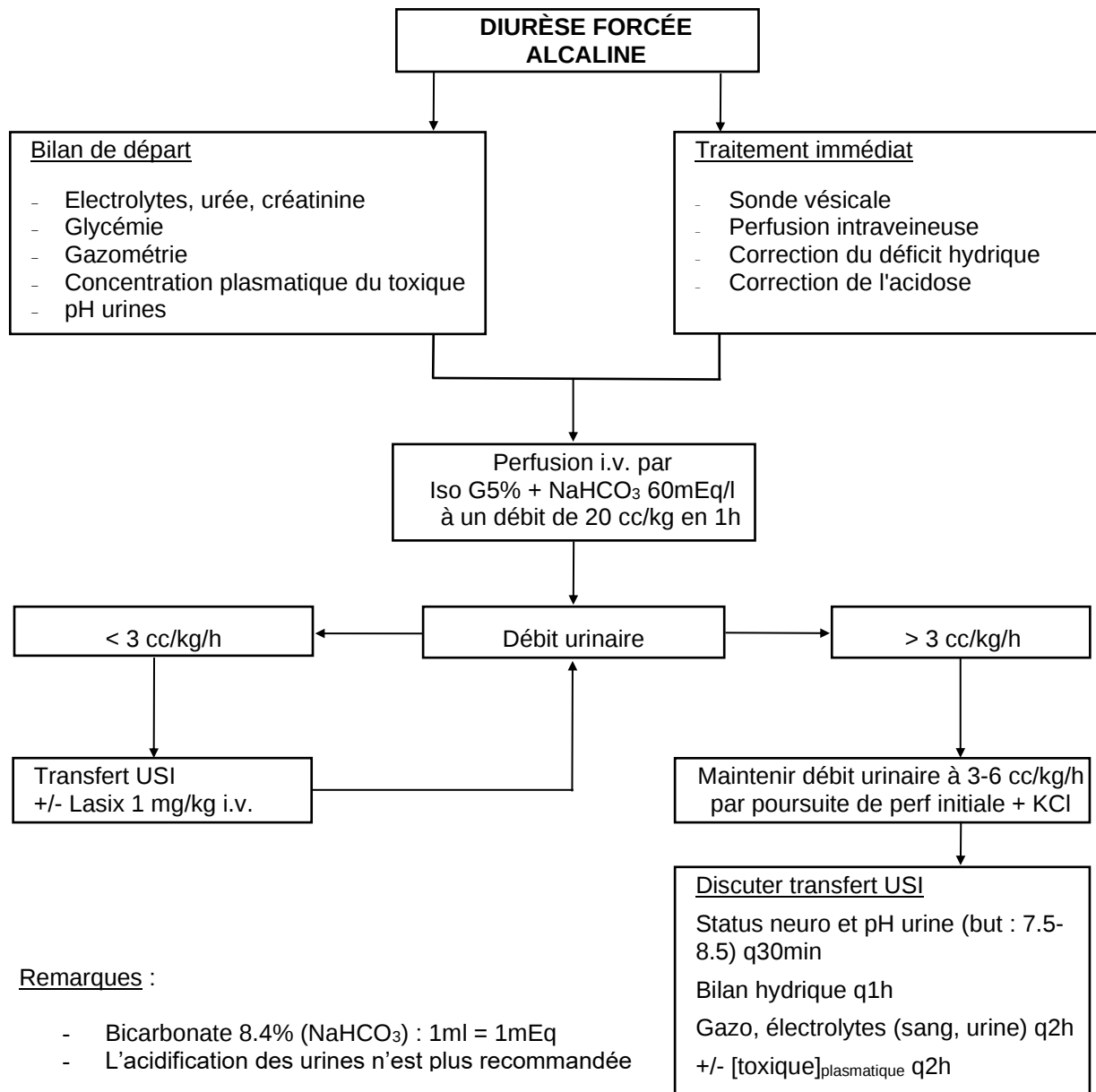
Indications spécifiques : en cas d'intoxication aux barbituriques à longue durée d'action (barbital, phénobarbital) ou aux salicylés.

- *Alcalinisation des urines* (cf. méthode p. suivante) à considérer dès intoxication légère et en tout cas si intoxication modérée (selon salicylémie).

Complications potentielles et contre-indications de la diurèse forcée :

- Surcharge hydrique
- Œdème pulmonaire
- Œdème cérébral
- Troubles électrolytiques et acido-basiques: $\uparrow \text{Na}^+$, $\downarrow \text{K}^+$, $\downarrow \text{Ca}^{2+}$, $\downarrow \text{Mg}^{2+}$, alcalose métabole.

Méthode :



Remarques :

- Bicarbonate 8.4% (NaHCO₃) : 1ml = 1mEq
- L'acidification des urines n'est plus recommandée

2. Dialyse et hémoperfusion

Hémoperfusion, hémofiltration, hémodialyse, plasmaphérèse : si l'une de ces techniques s'avère indiquée, prendre contact avec l'équipe de néphrologie ou le responsable des USI.

Contre-indications :

- Antidote à disposition
- Toxique d'action rapide
- Toxique irréversiblement actif (ex: organophosphorés)
- Toxique relativement bénin (ex : benzodiazépines)
- substance de grand VD
- Choc cardiogène
- Coagulopathie

URGENCE

Mise à jour : 28.05.2024

Complications potentielles : thrombocytopénie, leucopénie, abaissement des facteurs de coagulation, diminution du calcium, hémorragie (si héparinisation).

Intoxications et thérapies particulières

A) Intoxication a l'acétaminophène (paracétamol)

1. Dose toxique :

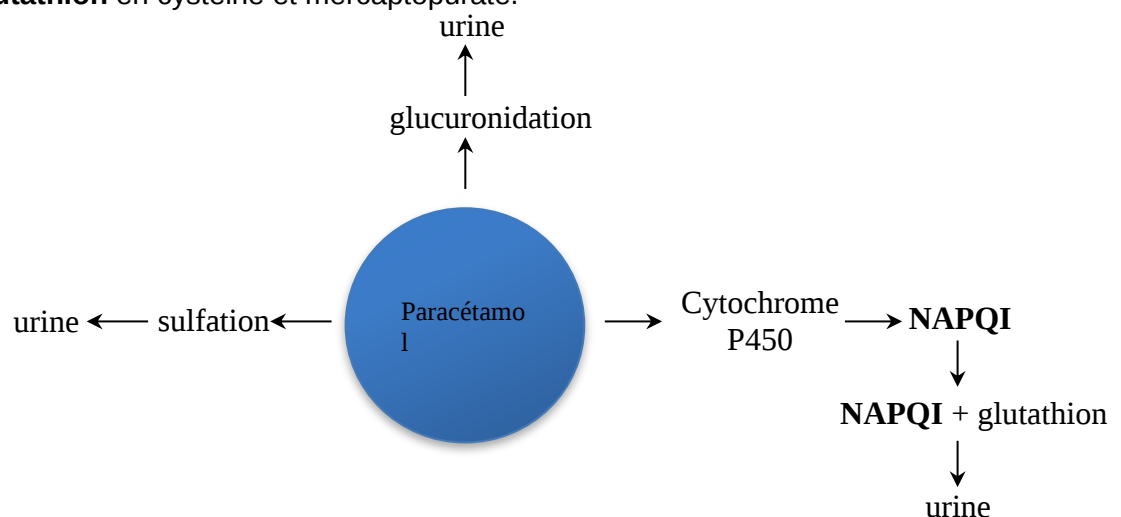
- adultes et enfants > 6 ans : $\geq 150 \text{ mg/kg}$ ou $\geq 10\text{g}$
- enfants ≤ 6 ans : $\geq 200\text{mg/kg}$

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

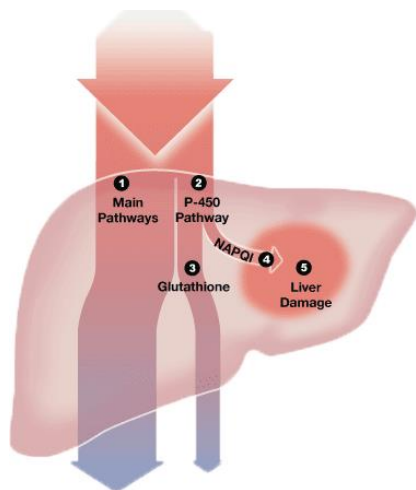
2. Physiopathologie

2.1. Toxicité hépatique

- Le paracétamol est métabolisé dans le foie par deux mécanismes. Le premier par conjugaison avec l'acide glucuronique et le sulfate. Le second par transformation par les cytochromes P450 en N-acétyl-p-benzoquinone imine (NAPQI), métabolite hautement réactif et toxique. Ce dernier est normalement détecté dans le foie par le **glutathion** en cystéine et mercaptopurate.



- Si le glutathion n'est pas disponible en quantité suffisante (malnutrition, anorexie, hépatopathies) et/ou qu'il existe une formation accrue du NAPQI (**intoxication alcoolique**, médication inductrice du cytochrome P450), ce dernier se lie aux hépatocytes et provoque une nécrose centrolobulaire pouvant conduire à insuff. hépatique terminale.



1. Voie principale métabolisation du paracétamol par glucuronidation et sulfation. Excrétion dans urines.
2. Voie de métabolisation par le cytochrome P450.
3. Si prise recommandée de paracétamol, le glutathion neutralise le NAPQI, préservant ainsi le foie.
4. En cas d'intoxication au paracétamol, plus de NAPQI est produit que le glutathion ne peut neutraliser.

Source : U.S. Food and Drug Administration ; National Institute of Health ; Medscape.com ; Dr Paul Watkins

2.2. Autres

- a) Reins : **nécrose tubulaire proximale**.
- b) Myocarde : **hémorragie sous-endocardique** avec nécroses
- c) Pancréas : **pancréatite** lors intoxication sévère.

3. Clinique

Quatre phases de l'intoxication au paracétamol :

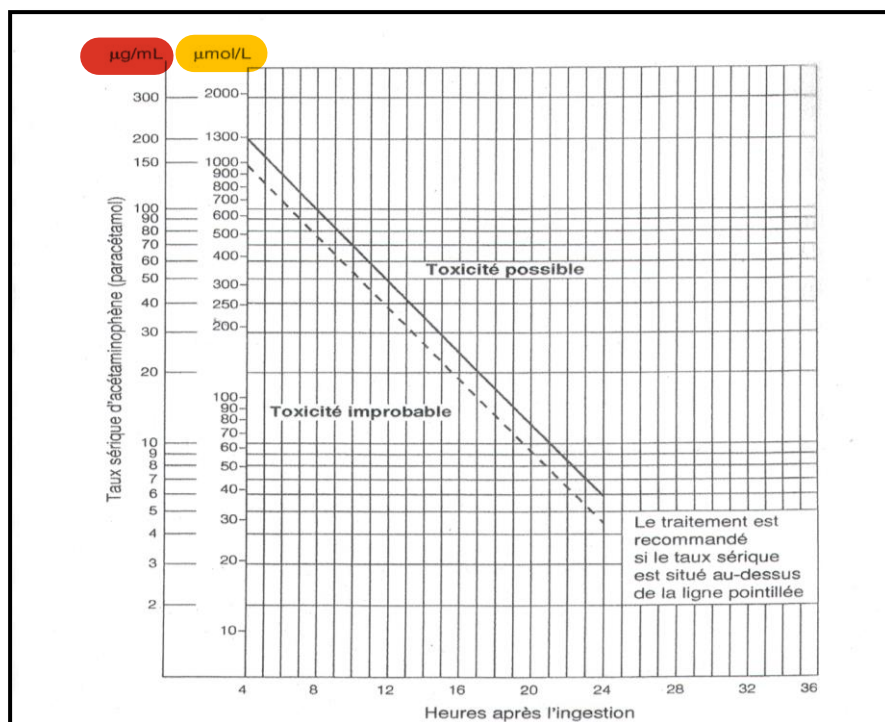
PHASE INITIALE 1	* Stade prélésionnel, paucisymptomatique. * Nausées, vomissements, transpiration, inconfort, pâleur. * Tests hépatiques svt normaux. * Lors d'intoxication sévère, coma et acidose métabolique.	HEURES 0 - 24
PHASE INTERMEDIAIRE 2	* Période de latence avec sensation de bien-être. * Hépatite aiguë toxique : altération tests hépatiques (ASAT, ALAT, bili, prothrombine).	HEURES 24 - 72
PHASE HEPATIQUE 3	* Insuffisance hépatocellulaire aiguë, défaillance d'organes : • encéphalopathie • vomissements, ictère et hémorragies • hypoglycémies * Syndrome hépatorénal. * Nécroses myocardiques. * Pancréatite hémorragique. * CIVD et thrombocytopénie. * Confusion et coma.	JOURS 3 - 4
HEPATITE FULMINANTE 4		JOURS 4 - 18

4. prédiction de l'hépatotoxicité

Chez un patient à foie sain, on détermine un risque d'hépatotoxicité élevé pour des taux plasmatiques situés au-dessus de la ligne tirée du **normogramme de Rumack-Matthew**

4.1. Taux sanguins

- * Taux sanguins au plus tôt 4h après ingestion, selon normogramme de Rumack-Matthew.
- * Si taux effectué < 4h → à refaire à 4h (car phase de résorption pas encore terminée).



(fact. conversion : mg/L x 0,0066 = mmol/l)

- * Le normogramme n'est utilisable que :
 - en cas **d'ingestion aiguë**
 - si le moment exact de l'ingestion est connu afin d'interpréter correctement le nomogramme. Dans le cas d'un taux se situant au niveau de la *treatment line*, un doute sur le moment exact de l'ingestion de ±1h peut influencer la décision thérapeutique.
 - si le patient n'a pas de facteur de risques (affection hépatique, OH chronique, médication par inducteurs du métabolisme hépatique, malnutrition).

ATTENTION:

Éthanolémie ne signifie pas que les autres alcools (méthanol, EG) sont aussi testés !

4.2. Autres

- * Transaminases, TP (Quick), bilirubine et créatinine comme valeurs initiales de référence, contrôles durant l'évolution (tests hépatiques perturbés maximum au 3-4ème jour).
- * Si les contrôles donnent des résultats qui diffèrent des valeurs normales, procéder en plus à une gazométrie et à un contrôle de la fonction de synthèse du foie (facteurs V, VII)

5. Traitement

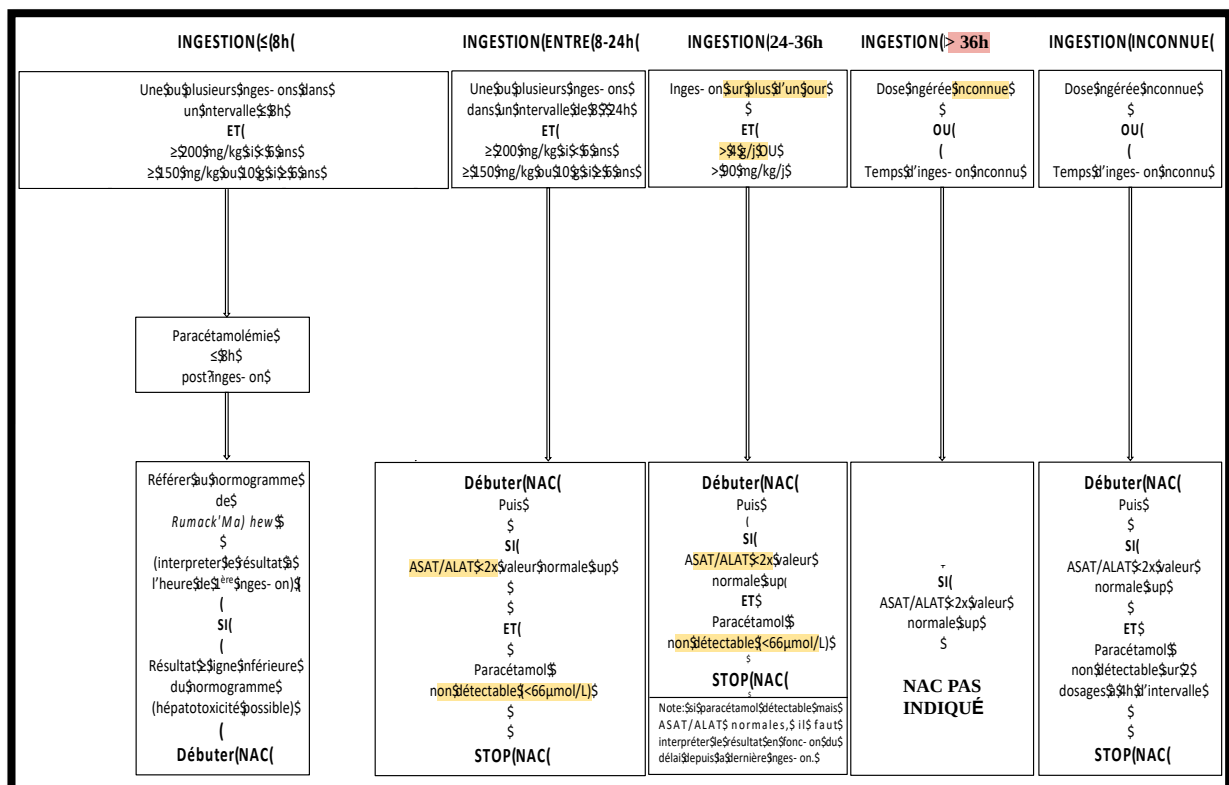
5.1. Charbon activé

- si le patient se présente dans l'espace <2h suivant l'ingestion de paracétamol à dose toxique: administrer une dose unique de 1 g/kg p.o. (dose usuelle adulte 50g, possibilité de monter jusqu'à 100 g).
- Possibilité d'administrer du charbon actif de façon répétitive (s'il n'y a pas de risque d'aspiration) lors d'ingestion de préparations retard ou de doses élevées.
- Contre-indication : risque de perte protection des voies resp (intuber patient auparavant)
- S'il est prévu de donner la NAC p.o., différer le traitement de 1-2h après l'administration du charbon actif.

5.2. N-acétylcystéine (NAC, Fluimucil 20%®)

- Précurseur du glutathion qui prévient l'accumulation de dérivés toxiques.
- Effet si ingestion < 36 h.

a) INDICATION :



Adapté de l'algorithme décisionnel Centre Antipoison du Québec. Siebert 2023

Exceptions :

Dans les cas suivants, consulter le Tox Centrum pour une évaluation individuelle, une adaptation des mesures pouvant s'avérer nécessaire :

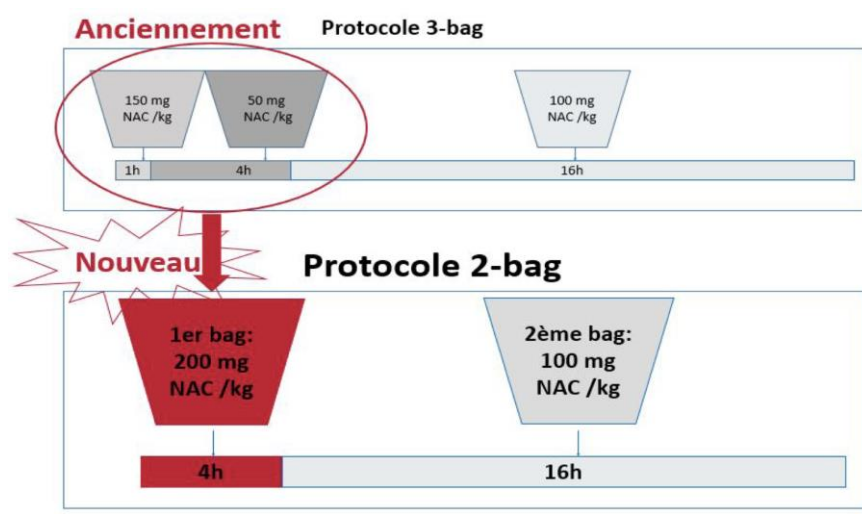
- Taux plasmatique mesuré ne correspond pas à la dose relevée anamnestique ; celui-ci se trouve donc contre toute attente en dessous de la *treatment line*.
- Dose élevée de paracétamol (>25g).
- Surdosage simultané de substances ralentissant la motilité gastro-intestinale (opiacés, substances anti-cholinergiques, ...)
- Poly-intoxication par médicaments pouvant former un bœzoard (p.ex. quétiapine).
- Poly-intoxication avec ingestion d'une grande quantité de comprimés X.

b) SCHÉMAS THÉRAPEUTIQUES par NAC à 2 poches (Tox Centrum):

Le schéma selon Prescott est le plus utilisé en Suisse. Pour des indications spéciales, on dispose du schéma d'administration p.o. selon Rumack :

1) par voie i.v. (Prescott): dose totale 300 mg/kg ; durée totale 20h (nouveau protocole à 2 et non plus 3 poches, valable à partir du 01.02.2024)

- **1^{er} bag avec 200 mg NAC / kg de poids corporel sur 4 heures**
(1^{ère} et 2^{ème} phase de l'ancien schéma (bag 1 et 2) sont désormais fusionnées en une seule phase avec 1 bag).
- **2^{ème} bag avec 100mg NAC /kg PC sur 16 heures**
Cette phase correspond à l'ancienne troisième phase.



2) par voie p.o. (Rumack): dose totale 1330 mg/kg ; durée totale 72h.

- dose initiale 140 mg/kg en solution diluée
- suivi par après 6h, 70 mg/kg q4h jusqu'à un total de 17 doses à ce dosage

c) PROCÉDÉS DE CESSATION DU SCHÉMA THÉRAPEUTIQUE :

1) **Cessation du schéma de Prescott (traitement de 20h):**

En cas d'ingestion de < 20g (enfants <300 mg/kg) : Déterminer seulement les transaminases. Si elles sont à moins de 2x la valeur normale supérieure à 20h de traitement par NAC, la NAC peut être stoppée. Sinon, continuer l'administration de NAC avec la dernière dose d'entretien (6.25 mg/kg/h) jusqu'à ce que les transaminases baissent nettement (contrôles ultérieurs q12h).

En cas d'ingestion de ≥ 20g (enfants ≥300 mg/kg) : déterminer la paracétamolémie **et** les transaminases. Si transaminases sont à moins de 2x la valeur normale supérieure et la paracétamolémie à moins de 10 mg/L (= 66 µmol/L) à 20h de traitement, la NAC peut être stoppée. Si l'une des deux valeurs est plus élevée, continuer l'administration de NAC avec la dernière dose d'entretien (6.25 mg/kg/h) jusqu'à une paracétamolémie de moins de 10 mg/L (= 66 µmol/L) et une baisse nette des transaminases (ctrl ultérieurs q12h).

2) **Cessation du schéma de Rumack** : Le contrôle des transaminases suffit.

6. Exceptions !!!

a) Si la dose relevée à l'anamnèse ne correspond pas au taux plasmatique mesuré (c.à.d. de façon inattendue il se trouve < à la *treatment line*), un 2^{ème} taux doit être répété 4-8h après le 1^{er}. Dans les cas suivants, consulter le *Tox Centrum* pour une évaluation individuelle car une adaptation des mesures peut s'avérer nécessaire (svt lié à un pic plasmatique retardé):

- dose élevée de paracétamol (>25 g)
- surdosage de paracétamol retard
- surdosage simultané de substance ralentissant le transit (opiacés, anticholinergiques)
- poly-intoxication par médicaments pouvant former un bœzoard (quétiapine p.ex.)
- poly-intoxication avec ingestion d'une grande quantité de comprimés

Pour ces 5 situations, administrer la dose entière de NAC selon le schéma de Prescott indépendamment du taux de paracétamol !

b) En cas d'ingestion massive (à partir de 50 g), discuter élimination endoscopique des restes de comprimés dans les 4h suivant l'ingestion et/ou hémodialyse dans les 6-8h après ingestion.

7. Effets secondaires de NAC (Ne sont pas une raison suffisante pour arrêter le traitement!)

- vomissements après ingestion orale (sentant l'œuf pourri).
- légère augmentation de INR, à ne pas interpréter comme le signe d'une insuff. Hépatique.
- réaction anaphylactoïde après injection i.v. (non une allergie !)
 - en cas de flush : aucune mesure.
 - en cas d'urticaire : administrer antihistaminique et continuer NAC.
 - en cas d'angioedème ou bronchospasme : ralentir la perfusion, l'interrompre temporairement ou passer au traitement par voie orale. Ad Tavégyl®, Ventolin®.

B) Intoxication par les AINS

♦ SALICYLÉS (ASPIRINE)

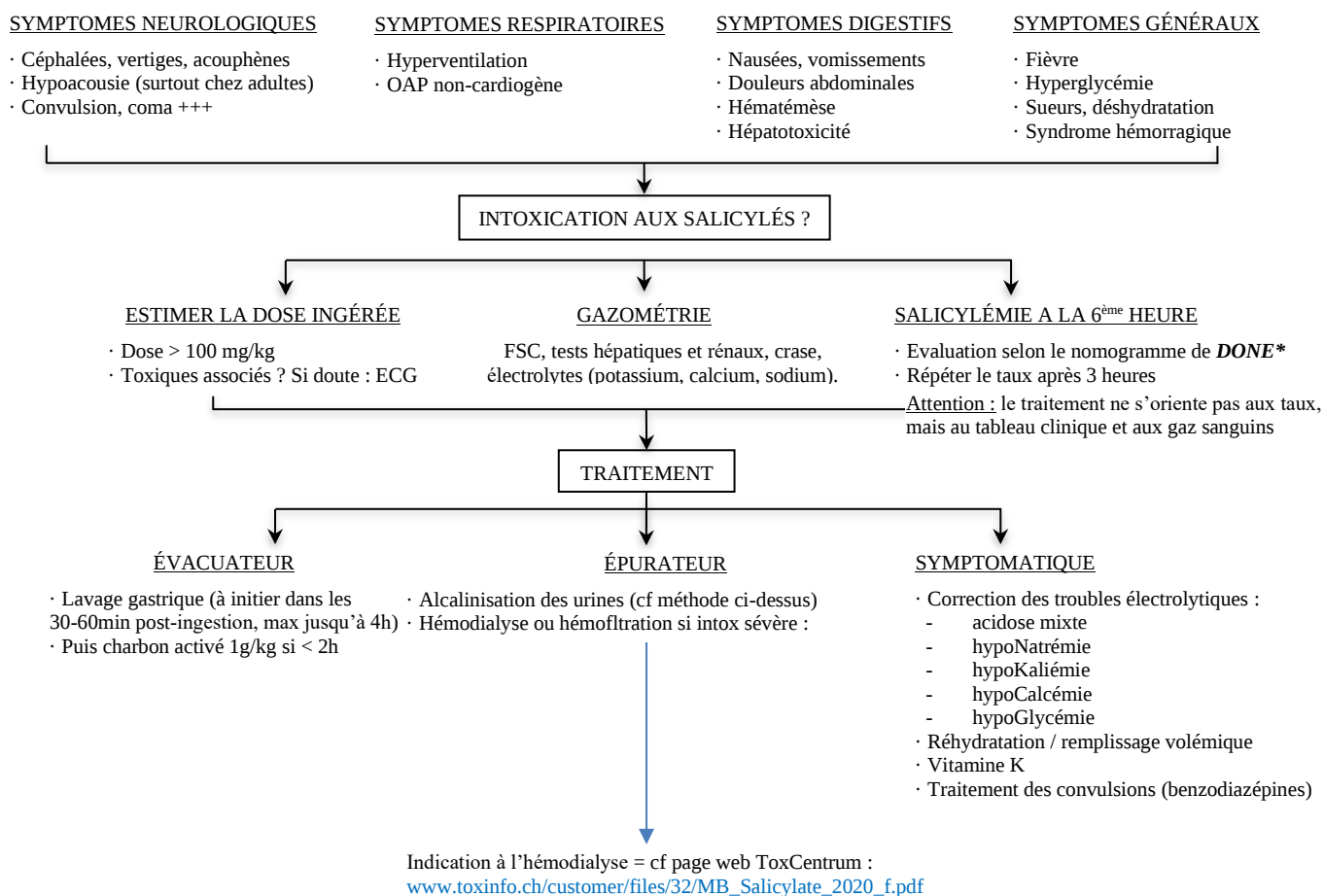
1) Dose toxique

- Toxicité faible : 150 – 300 mg/kg
- Toxicité sérieuse : 300 – 500 mg/kg
- Toxicité potentiellement létale : > 500mg/kg

2) Physiopathologie

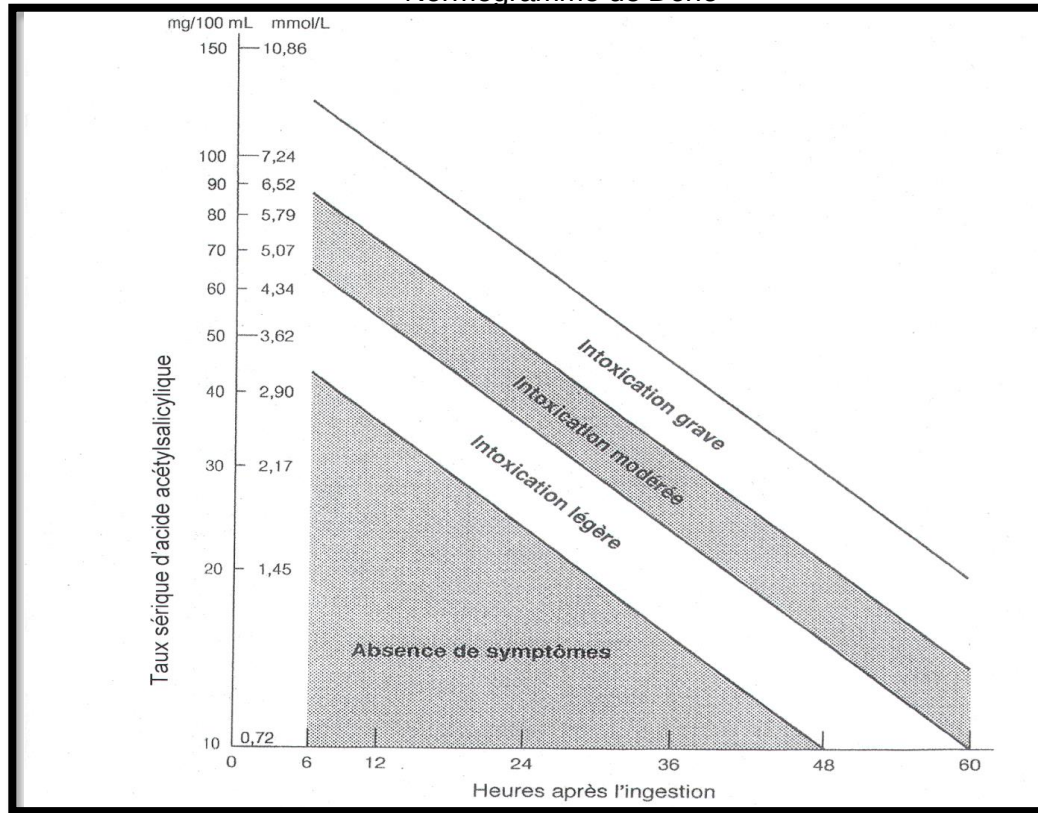
A dose thérapeutique, ~ 90% de l'aspirine est liée aux protéines (principalement l'albumine) et demeure dans l'espace intravasculaire. En cas d'intoxication, la saturation des sites de fixation protéiques conduit à une augmentation de la fraction libre d'aspirine dans le plasma et augmente la quantité de substance atteignant les tissus.

3) Clinique et prise en charge



Normogramme de Done: cf p. suivante...

Normogramme de *Done*



♦ ACIDE MÉFÉNAMIQUE (PONSTAN)

1) Dose toxique

- Dès > 25 mg/kg
- Dès > 3 g chez l'adulte

2) Clinique

- * convulsions
- * acidose métabolique

3) Traitement

- * symptomatique
- * charbon actif

♦ IBUPROFÈNE

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

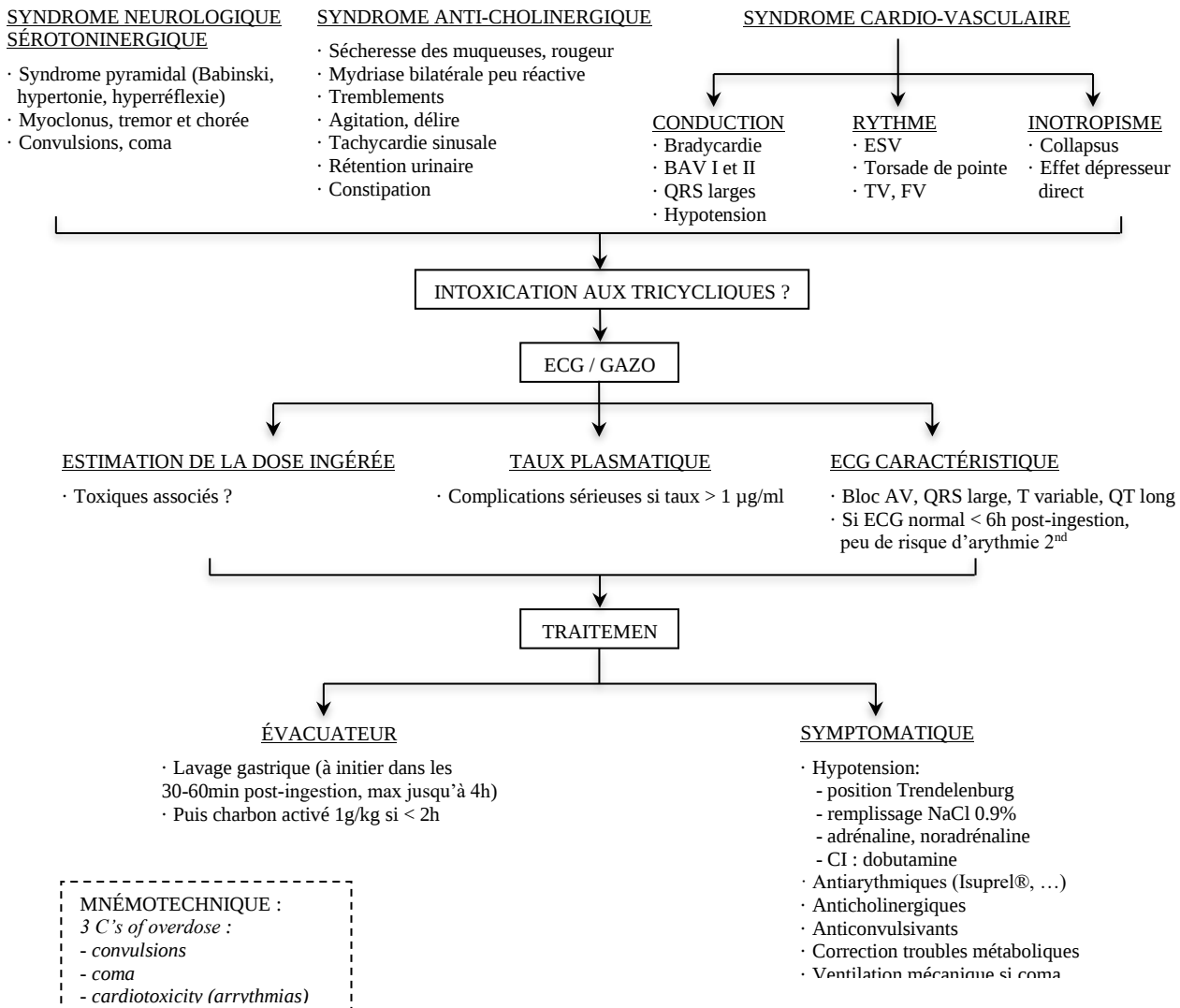
- * charbon actif.

C) Intoxication par les tricycliques

1) Dose toxique dès 10 à 20 mg/kg.

2) Clinique et prise en charge

Malgré l'avènement des antidépresseurs sérotoninergiques, les antidépresseurs tricycliques demeurent fréquemment prescrits. En cas d'intoxication, trois syndromes cliniques peuvent survenir, doivent être reconnus et traités :



Adapté de l'Encyclopédie Médicale Medix.

3) Durée

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

4) Complications

- Neurologique : lors de convulsions rebelles, rhabdomyolyse et myoglobulinurie.
- Pulmonaire : dépression resp centrale, apnées centrales, ARDS
- Cardiaque : troubles du rythme rebelles à tout traitement.

D) Intoxication par digitalique (digoxine / digitoxine)

Les 2 produits de références sont la Digoxine (Digoxine®) et la Digitoxine (Digitaline®)

1) Dose toxique

- Digoxine : > 2 ng/mL
- Digitoxine: > 25 ng/mL

2) Mécanisme d'action des digitaliques

Par inhibition de la pompe Na^+/K^+ -ATPase dans la membrane des myocytes, conduisant à:

- a) efflux de K^+ vers l'espace extracellulaire
- b) activité de la pompe couplée à l'échangeur passif $\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$, ce qui provoque une augmentation du $[\text{Na}^+]_{\text{intracellulaire}} \rightarrow$ augmentation $[\text{Ca}^{2+}]_{\text{intracellulaire}} \rightarrow$ inotropisme +

- $\frac{1}{2}$ vie de 36h pour digoxine et de 5-7j pour la digitoxine, ce qui impose une adaptation des protocoles thérapeutiques et de la durée de surveillance hospitalière.
- en cas d'intoxication aiguë, taux interprétable à partir de 4^{ème}-6^{ème} h (après phase de distribution).
- 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 et prise en charge

SYMPTOMES NEUROLOGIQUES

- Agitation, confusion mentale, délire, hallucination
- Céphalées, vertiges
- Obnubilation ou somnolence
- Vision floue, photophobie, diminution acuite visuelle, dyschromatopsie

SYMPTOMES DIGESTIFS

- Nausées, vomissements
- Douleurs abdominales
- Diarrhées

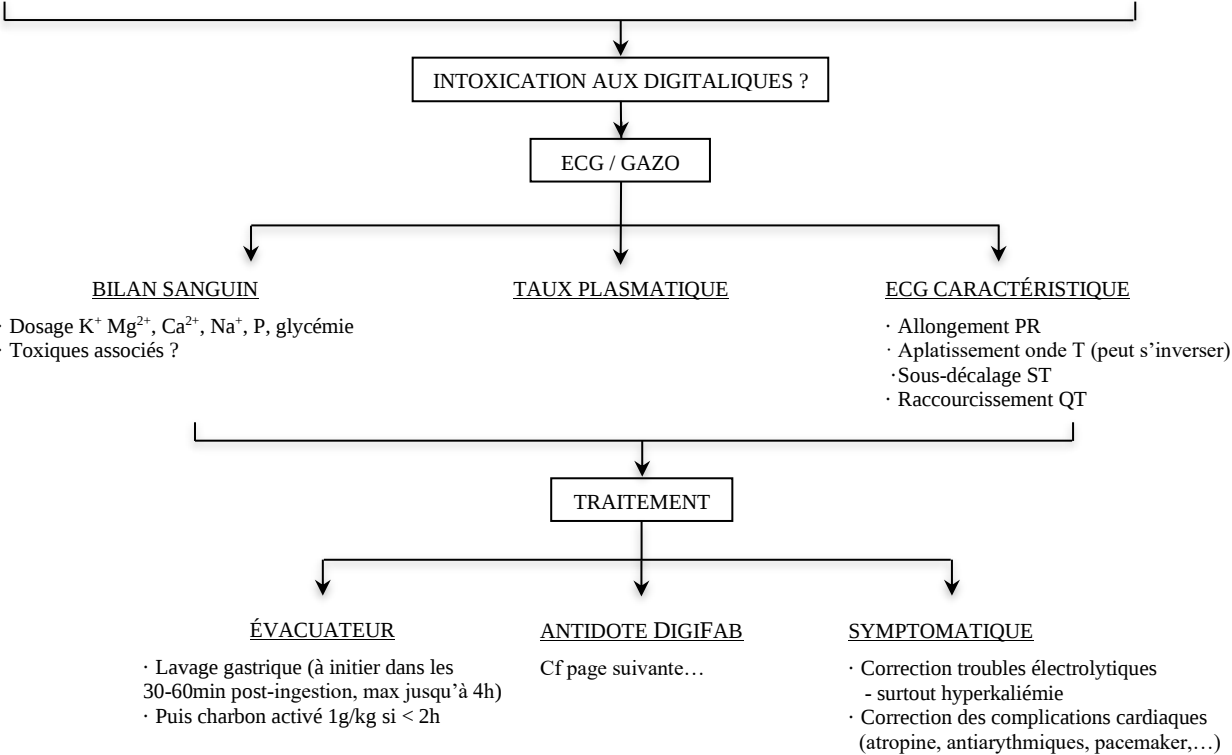
SYMPTOMES CARDIO-VASCULAIRES

CONDUCTION

- Blocs
- TA conservées

RYTHME

- Bradycardies
- ESV
- Arythmies ventriculaires



4. Traitement spécifique

Par antidote DigiFab® (frigo des USI) = fragments Fab d'immunoglobulines spécifiques anti-digitaliques qui fixent la digoxine intravasculaire libre et réverse les effets toxiques en 1h après administration i.v.

4.1. Indications :

- intoxication aiguë avec tr. du rythme cardiaque sévère
- intoxication potentiellement létale
- concentration de potassium > 5mmol/l dans surdosages aigus.
- Ingestion > 4 mg chez l'enfant (>10 mg chez l'adulte).

4.2. Dosage antidote :

1 flacon-ampoule DigiFab à 40 mg fixe 0.5 mg de digoxine/digitoxine.

1) Dose de glycosides ingérée connue:

- a) 64 mg de Fab par mg de digoxine (biodisponibilité comprimés de digoxine 80%).
- b) 80 mg de Fab par mg de digitoxine (biodisponibilité digitoxine 100%)

2) Taux plasmatiques connus :

- a) $\text{Fab [mg/kg]} = \text{Digoxine [nmol/l]} \times 0.31$
- b) $\text{Fab [mg/kg]} = \text{Digitoxine [nmol/l]} \times 0.031$

3) Dose de glycosides ingérée et taux plasmatiques inconnus :

400-500mg Fab en i.v. durant 15-30min. Dose peut être répétée selon les symptômes.

E) Intoxication alcoolique (éthanol)

1. Alcoolémie

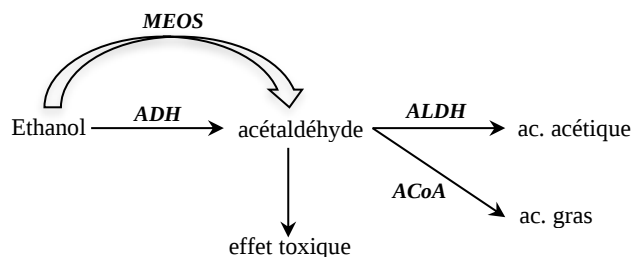
L'alcool étant plus soluble dans l'eau que dans la graisse, il se diffuse avant tout dans le liquide corporel. A poids égal et à quantité égale d'alcool consommée, la concentration d'alcool dans le sang est donc plus élevée chez les femmes que chez les hommes. De plus, les adolescent-es ayant un poids inférieur à celui des adultes, l'alcool se répartit dans une quantité plus faible de liquide corporel et la concentration d'alcool dans le sang se trouve ainsi augmentée.

2. Conversion

$$\text{éthanol } 1\text{‰} = 1 \text{ g/l} = 21.7 \text{ mmol/l}$$

3. Élimination

Transformation hépatique initiale par l'alcool déshydrogénase (ADH) en acétaldéhyde. Ce dernier est ensuite métabolisé en acide acétique par l'enzyme acétaldéhyde déshydrogénase (ALDH) et en acide gras par l'Acétyl-CoA (ACoA). En cas de consommation excessive d'alcool, l'acétaldéhyde dépasse la capacité de métabolisation de ce métabolite qui s'accumule alors et provoque l'intoxication.

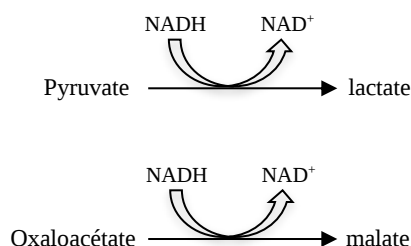


En cas de consommation chronique d'alcool, une voie supplémentaire de dégradation est activée grâce au système microsomial d'oxydation de l'éthanol (MEOS). Toutefois, chez l'enfant, en l'absence de consommation chronique, très peu d'éthanol est métabolisé par cette voie.

Chez l'enfant < 5 ans, l'immaturité de l'activité déshydrogénase hépatique diminue leur capacité à métaboliser l'éthanol, conduisant à une augmentation rapide de l'acétaldéhyde et l'intoxication.

L'élimination de l'éthanol par l'ADH se fait selon une cinétique d'ordre zero (= vitesse d'élimination constante dans le temps) à raison de 2.2 à 5.6 mmol/L par heure (c.à.d. 0.1 à 0.26‰ par heure).

Le métabolisme de l'éthanol augmente la proportion NADH/NAD⁺ dans le foie, causant une diversion du pyruvate vers les lactates et de l'oxaloacétate vers le malate, ce qui inhibe la néoglucogénèse et stimule la synthèse d'acides gras. Ceci conduit respectivement à une acidose métabolique, une hypoglycémie (retardée, car survient après consommation des stocks de glycogènes) et à la stéatose hépatique (chez OH chron.)



Vu que l'hypoglycémie induite par l'éthanol résulte d'une déplétion des réserves en glycogène, cette hypoglycémie ne répond pas à l'administration de glucagon et n'est pas dose-dépendante !

4. Clinique

> 0.5 g/L	- Euphorie
1 - 1.5 g/L	- Signes d'intoxication (labilité émotionnelle, incoordination)
1.5 - 3 g/L	- Hypoglycémie - Acidose métabolique - Douleurs abdo, nausées, vomissement (par irritation gastrique) - Polyurie et déshydratation (par inhibition hormone antidiurétique) - Ataxie, diplopie, PC.
3 - 5 g/L	- Hypothermie (par suppression du <i>shivering</i>) - Hypoglycémie, convulsion, coma - Hypotension - Diminution réflexes tronc (dépression resp, bronchoaspiration) - Mydriase
> 5 g/L	- Choc, arrêt cardio-respiratoire

!!! S'assurer que l'alcool ingéré est de l'éthanol et pas du méthanol ou de l'éthylène glycol, dont le traitement consiste en l'administration d'Ethanol ou fomepizole (cf liste des antidotes en annexe ci-dessous) !!!

5. Bilan

- de base :
 - gazométrie, réflo, alcoolémie, +/- toxiques inconnus (sang et urine).
 - ECG si doute quant à autre toxique associé.
- nécessaire :
 - CT-scan cérébral si traumatisme crânien suspecté/certain.
 - bilan gynécologique/MST si suspicion de violences sexuelles (constat d'agression sexuelle par gynéco de garde et médecin légiste).

6. Traitement

- Réchauffer si hypothermie.
- Pas d'émèse induite (dépression SNC et bronchoaspiration).
- Charbon actif inefficace.
- Traitement symptomatique de l'hypotension (NaCl 0.9% 20 cc/kg), de l'hypoglycémie (G20% 2 cc/kg), des convulsions (une fois la glycémie corrigée), de l'acidose métabolique si persistante.
- Perfusion isotonique isoG5% (aux besoins d'entretien).
- Transfert USI en cas de dépression respiratoire.

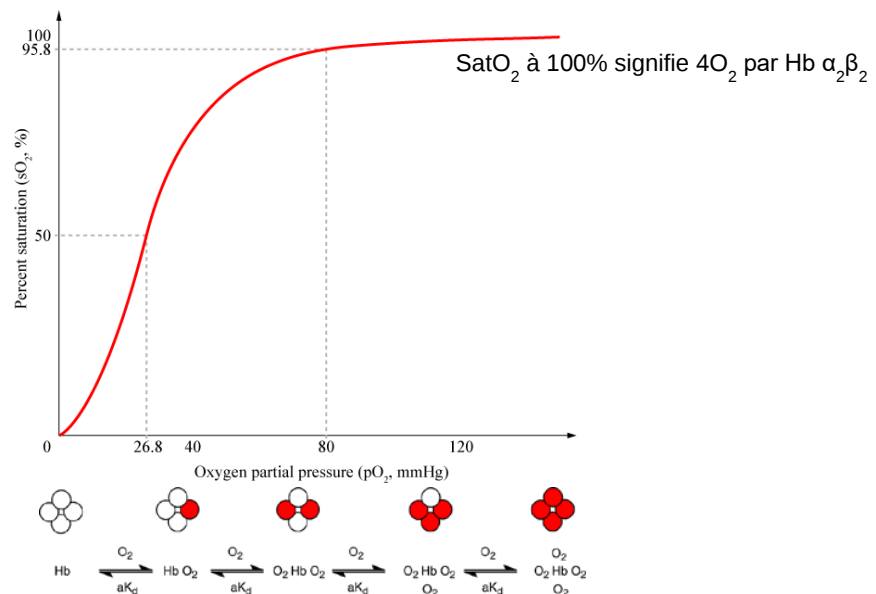
7. Autre

- Inscrire le patient sur la feuille de relevé des intoxic OH de la semaine, en vue d'une consultation en médecin des adolescents le jeudi suivant l'intoxication (patient sera convoqué par l'infirmière de la consultation).
- Avis pédopsychiatrie 8h00-18h00 en cas de besoin.

F) Intoxication par les fumées d'incendie

1. Préambule de physiologie

L'allure sigmoïde de la **courbe de dissociation de l'hémoglobine** est due à un effet allostérique (c.à.d. plus il y a d'O₂ qui se fixe sur l'Hb, moins grande est l'affinité de l'Hb pour l'O₂, permettant ainsi à l'Hb de relarguer l'O₂ aux tissus).



- Si shift à gauche = augmentation de l'affinité de l'Hb pour O₂ :
→ favorise captation d'O₂ au niveau pulm
→ diminue relargage d'O₂ au niveau des tissus
- Si shift à droite = diminution de l'affinité de l'Hb pour O₂ :
→ favorise relargage d'O₂ au niveau des tissus

2. Toxicité des fumées d'incendie

Repose principalement sur la production de 2 composés toxiques:

- le **monoxyde de carbone (CO)** : gaz incolore, inodore et non irritant produit à partir de la combustion de carburants à base de carbone (hydrocarbures) telles que dans les fumée d'incendie, les chauffages (intoxications hivernales), les cuisinières, barbecue, gaz d'échappements de voiture, solvants de peinture.
- les **cyanides (HCN)** : ions cyanures toxiques issus de la combustion de plastiques, polyuréthane, nylon, soie, coton, acrylonitrile.

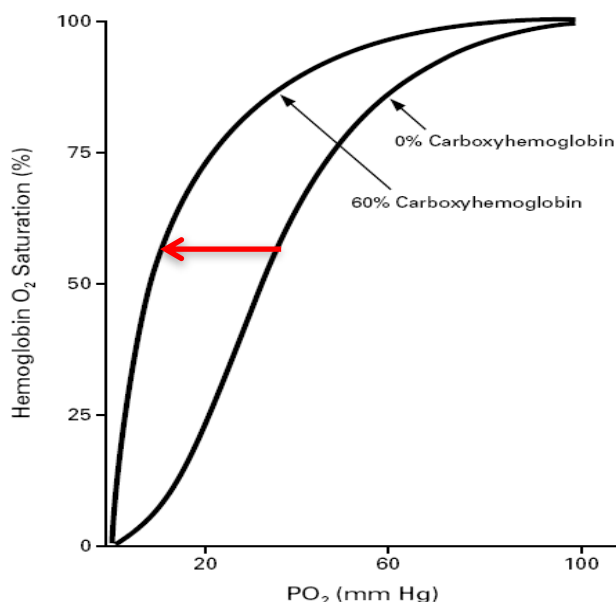
Toxicité repose sur 3 phénomènes conduisant à une détérioration clinique rapide:

- la brûlure thermique des muqueuses respiratoires
- l'hypoxie cellulaire
- la production de radicaux libres

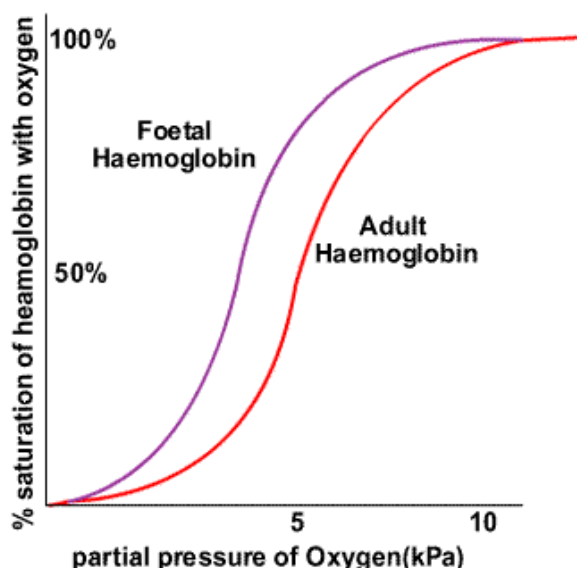
2.1 Intoxication par monoxyde de carbone (CO)

a) Hypoxie cellulaire par le CO

Le CO entre en compétition de manière réversible avec l'O₂ au niveau du site de fixation de l'Hb avec une affinité 200-250 fois plus grande que l'O₂, conduisant à la formation de COHb et un déplacement de la courbe de dissociation de l'Hb vers la gauche.



Attention : chez la femme enceinte et l'enfant jusqu'à 6 mois, la présence d'Hb fœtale montre une affinité plus grande pour le CO que l'Hb adulte. Par conséquent, observation de symptômes à des taux de COHb plus bas.



Cas particulier du cœur : la myoglobine a une affinité 40 fois plus élevée pour le CO que l'O₂, conduisant rapidement à une hypoxie-ischémie en cas d'intoxication.

b. Radicaux libres

A haute dose, le CO interfère avec les cytochromes oxydases mitochondriales qui, comme l'hémoglobine, contiennent des groupes hèmes. Ceci conduit à bloquer la formation d'ATP au niveau de la chaîne respiratoire, la formation de radicaux libres (stress oxydatif) avec une toxicité bronchopulmonaire ainsi qu'une démyélinisation des connexions nerveuses.

c. Clinique

- Symptômes non-spécifiques varient d'une symptomatologie banale mimant une virose (donc pic hivernal trompeur) avec :
 - patient souvent rose.
 - céphalées, fatigue, malaise, faiblesse, troubles visuels.
 - nausées, vomissements.
 - dyspnée, trouble de la concentration.

à un état plus sévère avec :

- tachycardie, hyperventilation, dépression respiratoire.
- état confusionnel, syncope, convulsion, coma.

d. Corrélation entre taux sanguin de COHb et sévérité des symptômes

- Un fumeur a un taux de COHb de 10-15% contre 1-3% chez un non-fumeur.
- symptomatologie cardiovasculaire (angor, arythmie) dès COHb > 4-6%.
- symptômes neurologiques graves dès COHb > 40%.
- décès à COHb > 60%.

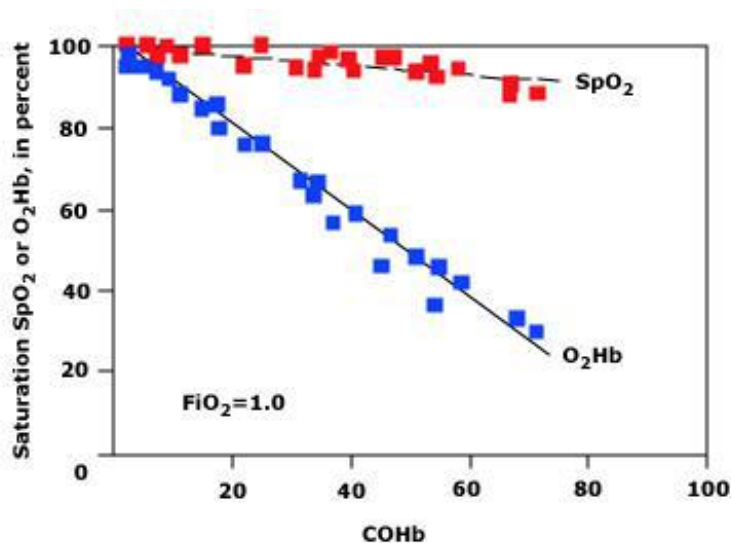
e. Complication tardive

- séquelles neuropsychiatriques retardées (3-240 jours après l'exposition, par fixation du CO sur les mitochondries).
- jusqu'à 10-30% des patients concernés.
- troubles cognitifs et de la personnalité.

f. Examens paracliniques

- gazométrie pour taux de COHb (ne reflète pas la sévérité de l'intoxication car souvent délai entre exposition et prise en charge hospitalière) et évaluer la présence d'une acidose lactique sévère (métabolisme cellulaire anaérobie).
- ECG : dépression ST, TV, FV.
- CT-scan cérébral si trouble neuro : œdème SNC.
- Penser intox Cyanure si feu domestique → mesurer taux de cyanides (cf infra).

Attention : SatO₂ est trompeuse car longtemps normale ; ne distingue pas le CO de l'O₂ !!!



SpO₂ and O₂Hb versus carboxyhemoglobin (COHb) at FiO₂=1.0. SpO₂ consistently overestimates saturation in the presence of COHb. At COHb=70 percent, SpO₂ is still roughly 90 percent, while O₂Hb has fallen to 30 percent. Anesthesiology 1987

g. Traitement IMMEDIAT

g.1. O₂ hyperbare

- pour tout patient :

- symptomatique.
- qui aurait présenté des symptômes même si résolus à l'arrivée au SAUP.
- avec HbCO $\geq$ 5% à l'arrivée au SAUP.
- Enfant qui se trouvait au même endroit qu'une autre personne ayant eu des symptômes ou dont l'HbCO est pathologique
- FiO₂ 100% dans caisson pressurisé à 2-3 atm (réduit la $\frac{1}{2}$ vie du COHb à 20 min).
- Augmente tension tissulaire d'O₂ pour diffusion vers SNC et cœur même sans Hb.
- Contre-indication absolue = pneumothorax, patient instable.
- Tel OHB : 23240 (aile Jura niveau P), ou ardoise de garde nuits, week-end et fériés.
- Médecin Hyperbare disponible 24H/24 si besoin ou avis.

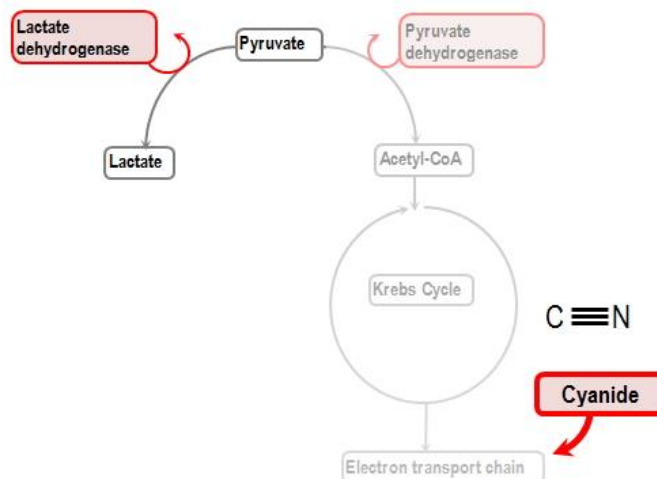
g.2. O₂ normobare

- FiO₂ 100% au masque jusqu'à COHb < 5%.
- Réduit la $\frac{1}{2}$ vie du COHb de 5h à 40-80min.
- O₂ à haute dose entre à nouveau en compétition avec CO sur Hb.
- Remonter pH à 7.20 (mais pas plus haut car shift de la courbe de dissociation de l'Hb à droite permet la libération libération d'O₂ aux tissus grâce au pH acide).

2.2 Intoxication par les cyanides

a. Hypoxie cellulaire par les Cyanides

Ion cyanure = poison cellulaire en se liant aux enzymes contenant du fer (cytochromes) et donc bloquant la chaîne respiratoire mitochondriale et le métabolisme aérobie.

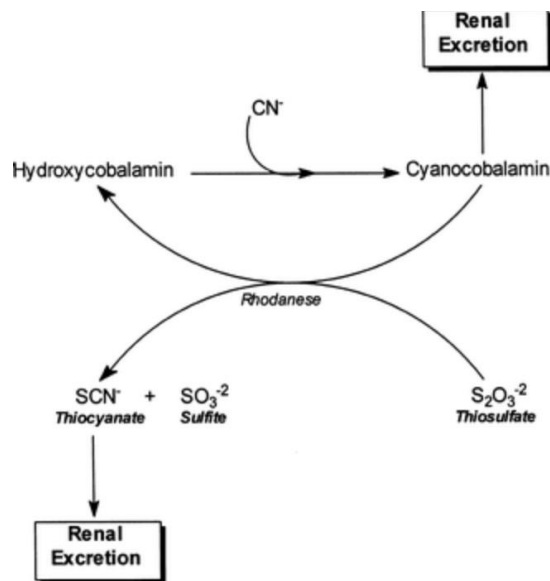


b. Clinique

- Céphalées, vertiges, agitation, confusion
- Si sévère : dyspnée, syncope, convulsion, coma, arythmies, arrêt cardiorespiratoire.

c. Traitement Cyanokit IMMEDIAT

On utilise l'hydroxycobalamine (une forme de vitamine B12) qui agit à la fois dans l'espace intravasculaire et à l'intérieur des cellules en se liant au cyanure par chélation pour former la cyanocobalamine (CNB₁₂), non-toxique, qui peut être éliminée dans les urines. L'administration conjointe de thiosulfate de sodium (Na₂S₂O₃) améliore la détoxification du cyanure en le transformant en thiocyanate (SCN⁻) qui peut également être excrété dans les urines.



Cyanokit (disponible au SAUP) avec :

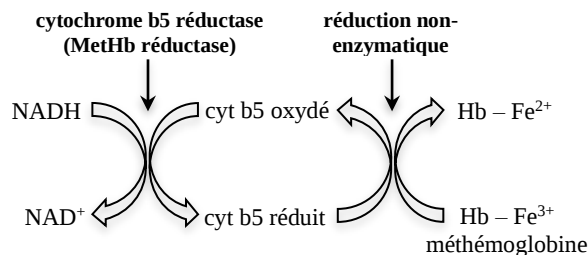
- * FiO₂ 100%
- * Hydroxycobalamine 70 mg/kg en IV lent sur 15 min (max. 5g) (à répéter év. 1 fois pour dose max totale de 10g).
- * Thiosulfate 400 mg/kg en IV lent sur 10 à 20 min (si toujours inconscient).
- * Traitement symptomatique : correction acidose métabolique jusqu'à pH 7.20, convulsions

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

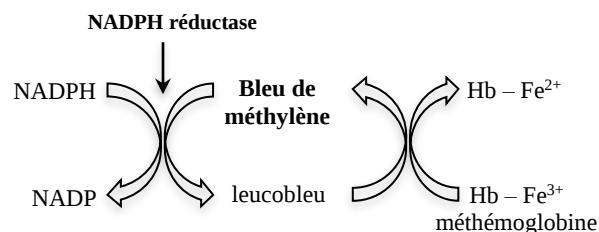
G) Méthémoglobinémie

La méthémoglobine est de l'hémoglobine dans laquelle le fer oxydé passe de l'état ferreux (Fe²⁺) à l'état ferrique (Fe³⁺), ce qui le rend inapte au transport de l'O₂. Au cours du métabolisme normal, il existe dans le sang une faible quantité de méthémoglobine (0,5 à 1%) qui est réduite au fur et à mesure de sa formation par deux principaux systèmes enzymatiques :

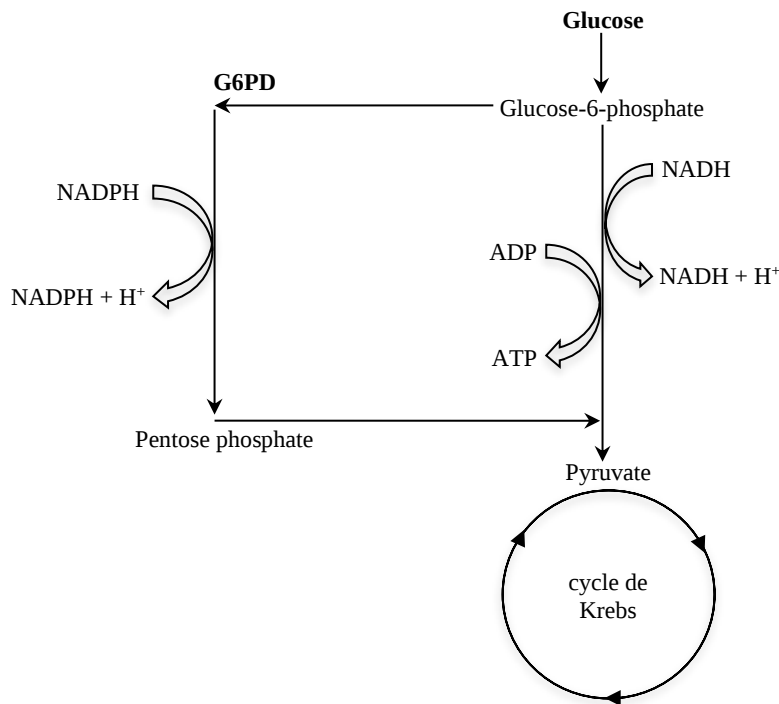
- **le système NADH-cytochrome-b5-réductase** (aussi appelé MetHb-réductase):



- **le système NADPH-méthémoglobine-réductase**, qui ne joue pas de rôle physiologique car la réaction de réduction requiert la présence d'une molécule qui n'existe pas dans l'organisme, mais devient fonctionnelle en présence de composés oxydables tels que le bleu de méthylène, antidote utilisé dans le traitement des méthémoglobinémies (cf infra):



Ce système enzymatique de réduction de la méthémoglobine est étroitement couplé à la glycolyse intra-érythrocytaire qui s'effectue selon 2 voies: la voie principale anaérobie d'Embden-Meyerhof qui fournit le NADH et le shunt accessoire aérobie des pentoses qui fournit le NADPH et dont l'enzyme glucose-6-phosphate-déshydrogénase (G6PD) joue un rôle clé:



Différentes situations, héréditaires ou acquises, dans lesquelles ces systèmes enzymatiques sont impuissants, absents ou débordés, permettent l'apparition d'une méthémoglobinémie. Dans les causes acquises, l'intoxication joue un rôle majeur et peut être due à:

a. Composés organiques:

- **Nitrates, nitrites et chlorates** contenus dans des aliments ayant été en contact avec des engrais azotés (eau de puits, épinards, engrais, conservateurs). Certains des agents responsables ne sont pas toxiques in vitro, mais le deviennent in vivo par formation d'un métabolite oxydant : c'est le cas des nitrates réduits en nitrites par la flore microbienne intestinale particulièrement lors d'infections bactériennes gastro-intestinales qui favorisent une conversion plus élevée de nitrates en nitrites.
- La formation bactérienne de nitrites peut aussi se produire dans des plats cuits riches en nitrates (ex : purées de légumes) si ceux-ci sont conservés non refroidis ou >24h au frigo. Les nitrites sont très vite absorbés et bien plus oxydants que les nitrates. Les nourrissons sont plus sensibles car l'hémoglobine fœtale s'oxyde plus facilement, leur pH gastrique est moins acide et permet une pullulation de bactéries ayant une nitrate réductase, l'activité de leur NADH-cytochrome-b5-réductase est limitée avant 6 mois à 50% de celle de l'adulte et ils ont des apports élevés en nitrates dans leur alimentation par rapport à leur poids et à leur hémoglobine totale.
- La Dose Journalière Admissible en vigueur en Suisse est de 3,7 mg/kg/j de nitrate et de 0,06 mg/kg/j pour les nitrites. Ces valeurs ne sont pas applicables aux nourrissons de moins de 3 mois car leur alimentation n'est pas encore diversifiée. La quantité de nitrate et nitrite admise dans les préparations pour nourrissons est détaillée dans l'OSEC (Ordonnance sur les substances étrangères et les composants).

b. Composés inorganiques:

- Anesthésiques locaux (benzocaïne, lidocaïne, prilocaïne, crème Emla® chez nourrisson < 3 mois si surdosage).
- Agents antinéoplasiques (cyclophosphamide).
- Analgésiques et antipyrétiques (paracétamol, phénacétine, célécoxib).
- Antibiotiques (sulfamidés, nitrofurantoïne, dapsons).
- Antimalarique (Primaquine®, Nivaquine®,...)
- Bleu de méthylène*
- Fumées d'incendie.
- Métopropramide (Pimpéran®).
- Nitroglycérine, nitroprusside, NO.
- Nitrite d'amyle (*Poppers* = vasodilatateur à usage détourné chez toxicomanes).
- Phénylacétamide et dérivés.

**Le bleu de méthylène, lui-même agent oxydant, peut aggraver l'hypoxie tissulaire si la cyanose n'est pas due à une méthémoglobinémie. De plus, le bleu de méthylène en pénétrant dans le globule est réduit en présence de NADPH en leucobleu (cf supra), qui à son tour réduit la méthémoglobine. Ce processus nécessite donc l'intégrité de la voie des pentoses. Par conséquent, dans les déficits en G6PD, la réduction de la méthémoglobine ne peut se faire.*

1. Clinique et prise en charge

SYMPTOMES NEUROLOGIQUES

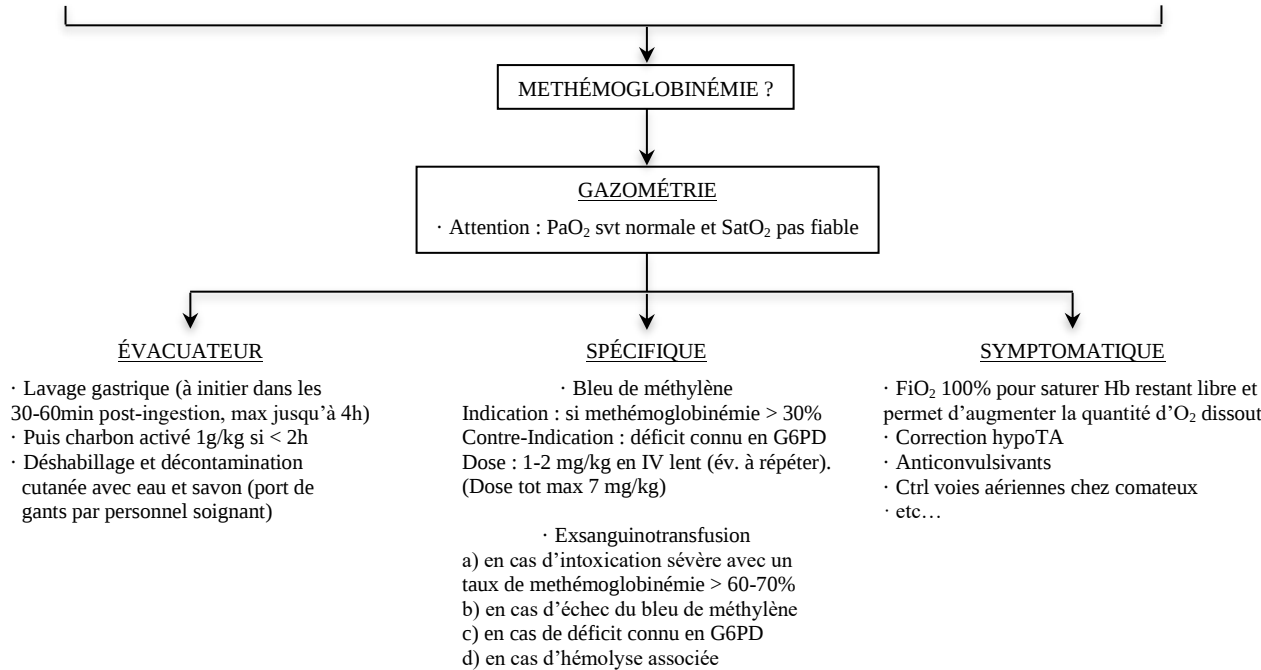
- Céphalées, vertiges, asthénie (si metHb 25-40%)
- Dépression nerveuse centrale (si metHb 45-55%)
- Convulsion, Coma (si MetHb 55-70%)
- Décès possible (si MetHb > 70%)

SYMPTOMES CUTANÉS

- Cyanose « grise ardoisée »
- Coloration brun chocolat du sang

SYMPTOMES CARDIO-VASCULAIRES

- Dyspnée
- Trouble du rythme
- Insuffisance circulatoire



URGENCE

Mise à jour : 28.05.2024

H) Antidotes disponibles aux hug

https://pharmacie.hug.ch/infomedic/utilismedic/antidote_ped.pdf

No tél. interne 31080

Substance active (DCI)	Spécialité	Indications	Posologie chez l'enfant et Précautions d'emploi
Stockés aux USI (tél. 24510 ou 34242)			
Atropine sulfate	Atropine	Intoxication par les inhibiteurs de la cholinestérase : organophosphorés et carbamates Intoxication par la nicotine Intoxication par les digitaliques (digoxine, digitoxine)	0.05 mg/kg en IV puis doubler les doses toutes les 5-10 min. jusqu'à disparition des symptômes muscariniques (hypersécrétion) 0.02 mg/kg en IV (à augmenter si besoin) 0.02-0.40 mg/kg en IV (à augmenter si besoin)
Bicarbonate de sodium	Bicarbonate de sodium	Intoxication par les antidépresseurs tricycliques (dose toxique dès 10-20 mg/kg) si signes cardiotoxiques Intoxication par les salicylés et par le phénobarbital Acidose métabolique en cas d'intoxication	1-2 mmol/kg (max 100 mmol) en IV (bolus < 5 min) - A répéter jusqu'à obtention d'un pH de 7.45 à 7.55 ☞ Contrôler les gaz sanguins 100 mmol dans 1000 ml de G5% + 40 mmol de KCl en perfusion continue (1 mmol de HCO ₃ ⁻ /kg/h) 1.5 mmol/kg/h en IV
Bipéridène	Akineton	Intoxication par les neuroleptiques , antihistaminiques et antémétiques si signes extrapyramidaux	IV : 0.05 mg/kg max. 4x/jour (dose adulte 2.5 à 5 mg, max 20 mg/jour) PO : 1-2 mg 1 à 3x/jour
Bleu de méthylène	Proveblue, Bleu de méthylène	Méthémoglobinémie > 30% (intoxication par les dérivés aromatiques aminés ou nitrés)	1-2 mg/kg en IV lent (à répéter éventuellement) (max. 7 mg/kg)
Calcium gluconate	Calcium gluconate 10% 0.225mmol/mL 1g=10mL	Intoxication par les antagonistes du calcium Intoxication par l' éthylène glycol , les fluorures et l' acide oxalique Corrosion par l' acide fluorhydrique	0.125-0.175 mmol/kg en IV lent - A répéter jusqu'à normalisation de la calcémie ☞ Contrôler fréquemment la calcémie En thérapie locale (Attention ! OFF-label use) : - Infiltration : ≈ 0.1 mmol par cm ² de peau (≈ 0.5 ml de gluconate de calcium 10% par cm ²) - Intra-artérielle : diluer 2.2 mmol avec 40 ml de NaCl 0.9% (= 0.044 mmol/l)
Charbon actif	Carbovit	Antidote universel → pour n'importe quelle intoxication sévère (sauf éthanol, méthanol, éthylène glycol, hydrocarbures, huiles essentielles, acides et alcali, fer, lithium et métaux lourds)	1 g/kg (max 50 à 100 g) per os ou SNG 1-2h max après ingestion puis 0.25-0.50 g/kg toutes les 2 à 4 h ☞ Contrôler la respiration
Digifab	Anticorps anti-digitaliques	Intoxication par les digitaliques (digoxine, digitoxine)	Dose de glycosides connue : 64mg de Fab par mg de digoxine ou 80mg de Fab par mg de digitoxine Dose de glycosides inconnue : 400 à 500 mg IV sur 15 à 30 min à répéter éventuellement jusqu'à disparition des troubles du rythme
Flumazénil	Anexate	Intoxication par les benzodiazépines , zolpidem , zopiclone	0.01 mg/kg en IV puis 0.01 mg/kg/h (dose d'entretien)
Glucagon	Glucagen stockage au frigo	Intoxication par les bêta-bloquants Intoxication par les antagonistes du calcium	0.05 à 0.15 mg/kg en IV sur 15 min. puis 0.05 mg/kg/h en perfusion IV continue
Insuline à action rapide	Novorapid (ancien Actrapid) stockage au frigo	Intoxication par les antagonistes du calcium	1.0 UI/kg en bolus IV puis perfusion continue de 0.5 UI/kg/h. ☞ Pour maintenir l'euglycémie : glucose en IV : dose initiale de 0.5-1.0 g/kg en bolus puis perfusion IV continue de 0.5-1.0 g/kg/h ☞ Contrôler la glycémie de façon rapprochée
Magnésium sulfate	Magnesium sulfate	Torsades de pointes (intoxication par les antidépresseurs tricycliques, la cocaïne, l'amphétamine, ses dérivés et d'autres psychostimulants)	25-50 mg/kg/dose en IV (max. 2 g/dose)
Midazolam	Dormicum	Intoxication par la cocaïne , amphétamine et dérivé	0.05 mg/kg i.v. lent ou 0.07-0.2 mg/kg i.m.
N-Acétylcystéine	Fluimucil amp. 20%	Intoxication par le paracétamol Amanite phalloïde Chloroforme, tétrachlorure de carbone, arsenic. Plus général, en cas de stress oxydant suite à une intoxication	Livre Bleu IV : dose totale 300 mg/kg; durée totale 20h. 1. bolus initial 150 mg/kg ds G5% ou NaCl0.9% sur 15-60 min. 2. puis 50 mg/kg ds G5% ou NaCl0.9% sur 4h (= 12.5 mg/kg/h) 3. puis 100 mg/kg ds G5% ou NaCl0.9% sur 16h (= 6.25 mg/kg/h)
Naloxone	Naloxon Orpha	Intoxication par les opiacés	0.01 à 0.10 mg/kg en IV (à renouveler éventuellement plusieurs fois, toutes les 2 à 3 min.)
Néostigmine	Neostigmin	Symptômes anticholinergiques périphériques Antagoniste des myorelaxants non-dépolarisants	0.03 à 0.07 mg/kg (dose adulte : 0.5 à 2.5 mg) en IV jusqu'à la disparition de la sécheresse buccale
Phentolamine	Phentolamine mesilate stockage au frigo	Extravasation des amines	en infiltration SC selon protocole » voir document : Extravasation des médicaments non-cyto au DEA
Physostigmine salicylate	Anticholium	Syndrome anticholinergique central	0.02 mg/kg (dose unitaire max : 0.5 mg) en IV lent à répéter toutes les 5 min jusqu'à réponse clinique (dose totale max : 2 mg)
Phytoménadione (vit. K)	Konakion MM Pediatric	Intoxication par les dérivés de la coumarine	0.25 mg/kg en IV lent (à répéter selon besoin)
Polystyrène sulfonate	Resonium A	Hyperkaliémie	0.3 à 1 g/kg/jour per os à répartir en 4 doses (max. 15 g/dose)
Protamine sulfate	Protamine IPEX 1000, Protamine sulfate	Antagoniste de l'héparine	+/- 50% de la dose d'héparine injectée (IV sur 2-5 min) 1000 UI = 10 mg = 1 mL neutralise 1000 UI d'héparine
Thiosulfate de sodium	Thiosulfate de sodium 10%	Intoxication par le cyanure et ses dérivés Intoxication par l' iode	Livre Bleu : 400mg/kg IV lent sur 10 à 20 minutes si patient toujours inconscient après le Cyanokit
Stockés à la PHCIE des HUG → disponible en 1h30 24h/24 tél. 23960 (Nuit / week-end. 079 743 01 05) au SAUP (33164) ou au Bloc Ped (32768)			
Dantrolène BLOC PED et PHCIE HUG	Dantrolen	Hyperthermie maligne (narcose par inhalation)	1 à 2.5 mg/kg en IV à répéter éventuellement (max. 10mg/kg)
Déféroxamine PHCIE HUG	Desferal	Intoxication par le fer	15 mg/kg/h (max 6 g), fer sérique visé < 350 mcg/dL
Ethanol anhydre PHCIE HUG	Ethanol (0.8 g alcool/mL)	Intoxication par l' éthylène glycol , méthanol	0.75 g/kg en IV (sol. diluée) puis 0.15 g/kg/h (régler alcoolémie à 1‰)
Fomépipzole (4-MP) PHCIE HUG	Fomépipzole	Intoxications par l'éthylène glycol, méthanol. En cas de diéthylène glycol, seulement en combinaison avec hémodialyse	dose initiale : 15 mg/kg IV ou PO (PO = off-label) dose d'entretien : 10 mg/kg toutes les 12 h jusqu'à méthanolémie ou taux éthylène glycol sanguin < 20 mg/dL
Hydroxocobalamine SAUP et PHCIE HUG	Cyanokit	Intoxication par le cyanure et ses dérivés	70 mg/kg en IV pendant 15 min (max. 5 g) à répéter éventuellement 1x
Obidoxime PHCIE HUG	Toxogonine	Intoxication par les organophosphorés (inefficace pour les carbamates)	4-8 mg/kg en IV (max 750 mg/jour) Si réactivation encore possible : 10-20 mg/kg/24h
Silibinine PHCIE HUG	Legalon SIL	Intoxication par l' amanite phalloïde	5 mg/kg 4x par jour en perfusion IV sur 2h (20 mg/kg/j)
Sugammadex BLOC PED et PHCIE HUG	Bridion	Intoxication au rocuronium et vécuronium	2mg/kg en dose unique en IV push sur 10 sec (< 2 ans : conc. 25 mg/mL, ≥ 2 ans conc. 100 mg/mL (= pur non dilué))

URGENCE

Mise à jour : 28.05.2024

Quel antidote pour quelle intoxication ?

Intoxications par / Pathologie	Antidote
acide fluorhydrique	Calcium gluconate
acide oxalique	Calcium gluconate
acidose métabolique	Bicarbonate de sodium
amanite phalloïde	N-acétylcystéine, Silibinine
amiodarone	Colestyramine
amphétamine	Midazolam
anesthésiques locaux	Emulsion lipidique 20% (SMOFlipid)
antagonistes du calcium	Calcium gluconate, glucagon, insuline
antidépresseurs tricycliques	Bicarbonate de sodium
antidote universel	Charbon actif
antiémétiques	Bipéridène
antihistaminiques	Bipéridène
benzodiazépines	Flumazénil
béta-bloquants	Glucagon
carbamates	Atropine sulfate
cocaïne	Midazolam
coumarine	Phytoménadione (vit. K)
cyanure	Hydroxocobalamine
cyanure	Thiosulfate de sodium
digitaliques	Atropine sulfate, colestyramine, (anticorps Fab anti-digitaliques)
éthylène glycol	Fomépizole (4-MP), Ethanol, Calcium gluconate
fer	Déféroxamine

Intoxications par / Pathologie	Antidote
fluorures	Calcium gluconate
héparine	Protamine
hydrocarbures chlorés	Colestyramine
hyperkaliémie	Polystyrène sulfonate
hyperthermie maligne	Dantrolène
ingestion produits moussants	Simeticone
iode	Thiosulfate de sodium
méthanol	Fomépizole (4-MP), Ethanol
méthémoglobinémie	Bleu de méthylène
neuroleptiques	Bipéridène
nicotine	Atropine sulfate
opiacés	Naloxone
organophosphorés	Atropine sulfate, Obidoxime
paracétamol	N-Acétylcystéine
Phénobarbital	Bicarbonate de sodium
rocuronium, vecuronium	Sugammadex (Bridion)
salicylés	Bicarbonate de sodium
syndromes anticholinergiques périphériques	Néostigmine
syndrome anticholinergique central	Physostigmine salicylate
torsades de pointes	Magnésium sulfate
zolpidem	Flumazénil
zopiclone	Flumazénil

Quel antidote ou médicament d'urgence en stock au SAUP (Tél. 33164) :

NB : tous les antidotes sont aussi stockés à la PHCIE des HUG (disponible en 1h30 24h/24 tél. jour 23960 Garde nuit / week-end : 079 743 01 05)

Nom (DCI)	Commentaire
Akineton (bipéridène) IV 5 mg/mL	
Anexate (flumazénil) 0.5 mg/5mL	
Anticholium (physostigmine salicylate) 2 mg/5mL	
Atropine HUG ser 1 mg/10 mL	
Bicarbonate de sodium 4.2 et 8.4%	
Bleu de méthylène Proveblue 50 mg/10 mL	
Calcium chlorure (CaCl ₂ 7.5%)	Attention CaCl ₂ 7.5% = médicament d'urgence (REA). Antidote aux USI = Calcium gluconate 10%
Carbovit (charbon actif)	
Cyanokit (hydroxocobalamine)	Pas en stock aux USI
Flatulex (simeticone) sol orale	Pas en stock aux USI. Enfants 40-200 mg per os, à répéter au besoin (adultes 80-320 mg)
Fluimucil amp 20% (N-Acétylcystéine)	
Glucagen (glucagon) ser et amp. 1 mg	stockage au frigo
Konakion MM, - pediatric (vitamine K)	
Legalon SIL (silibinine) 350 mg	
Magnesium (magnesium sulfate) pdre 15g	
Naloxone Orpha (naloxone) 0.4 mg/mL	
Neostigmin (neostigmine) amp. 0.5 mg/mL	
Novorapid (insuline à action rapide)	stockage au frigo
Protamine IPEX 1000	2 produits actuellement en circulation aux HUG : • Protamine IpeX 1000 (5000 UI/5 mL, 1000 UI = 1 mL) • Protamine sulfate 50 mg/5mL, 10 mg = 1 mL 1000 UI = 10 mg = 1 mL neutralise 1000 UI d'héparine
Protamine sulfate (protamine)	
Vitamine B6 (pyridoxine) amp. 100 mg/2 mL	

REFERENCES : Livre Bleu – Intoxication « One pill can kill » / Adapté du Document « antidotes » du Département de pédiatrie - Unité de soins intensifs - Pascale Lechner/PR/21.01.04 et de la Liste antidotes SAUP 10.2009 / Toxzentrum (tél. 145) https://www.toxinfo.ch/antidot_fr liste des antidotes / Shann F. Drug Doses. App online / Taketomo CK et al. Pediatric and Neonatal Dosage Handbook, 25^e Ed, 2018-2019 et <https://www.upToDate.com> / Bases de données Thériaque (<http://www.theriaque.org/>) et Micromedex <http://www.micromedexsolutions.com/home/dispatch> / <https://www.swissmedicinfo.ch/?Lang=FR> / Base de données interne du Centre d'Info Pharmaceutique HUG

Pharmacie des HUG / [antidote_ped.docx](#) / créé le: 25.11.2009 / auteur: CF/CM / dernière révision le 21.12.2023 par [ceft/adbm](#)
Validation : Dre A.-L. Martin USI / Dre L. Lacroix SAUP

A noter que Fomépizole disponible au SU !!!

Pour les autres antidotes :

https://pharmacie.hug.ch/infomedic/fichiers/antidotes_recapitulatif.pdf

Bibliographie

- S. Greene. Gastrointestinal Decontamination of the Poisoned Patient. Pediatric Emergency Care. Vol 24(3), March 2008, pp 176-186
- Vale JA. Position statement: gastric lavage. American Academy of Clinical Toxicology; European Association of Poisons Centres and Clinical Toxicologists. J Toxicol Clin Toxicol. 1997;35(7):711.
- 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
- Bismuth et al., Toxicologie Clinique, Med. Sc. Flammarion, 4e Ed.
- Bates, N. Edwards, J. Roper, G. Volans, "Paediatric toxicology", 1997.
- Lacroix, M. Gauthier, F. Beaufils, "Urgences et soins intensifs pédiatriques", Les Presses de l'Université de Montréal. Doin éditeurs, 1997.
- Journal of Paediatrics, sept. 1999, "Acetaminophen overdose ? p. 290.
- C. Reichert et al. Intoxication aiguë par les salicylés. Centre Suisse d'Information Toxicologique. Mise à jour des recommandations, Edition Août 2013.
- K. Faber et al. Intoxication aiguë au paracétamol. Centre Suisse d'Information Toxicologique. Mise à jour des recommandations, Edition 2018.
- Faivre-Fiorina B, Caron A, Labrude P, Vigneron C. Les hémoglobines érythrocytaires, plasmatiques et substitutives face aux agents oxydants et réducteurs physiologiques. Ann Biol Clin 1998 ; 56 : 545-556.
- A.-J. Bosset Murone, M. Roulet. Les légumes peuvent-ils être dangereux pour les nourrissons? Paediatrica Vol. 14 No. 5 2003