

Principes de prise en charge d'un intoxiqué

Dr CORDIER Laurie. Septembre 2012

Pour tout patient prise en charge en pré hospitalier ou dans un service d'accueil des urgences, la démarche reste la même :

- ⇒ Circonstances de découverte
- ⇒ Examen Clinique - Constantes vitales
- ⇒ LES TOXIDROMES
- ⇒ Bilan paraclinique : ECG – Biologie – Toxique
- ⇒ Prise en Charge :
- ⇒ Traitement symptomatique
 - Décontamination
 - Antidotes
 - Orientation du patient

I. Circonstances de découverte :

- Boites de médicaments vides
- Ordonnances : personnelles, autres
- Seringues vides (opiacés - insuline – curares – potassium)
- Lieux de découverte domicile : habitation (chauffe-eau), garage

Lieux de travail, nature

- Antécédents (dépression, tentatives de suicide)
- Profession : professions à risque (Médecins : anesthésistes +++, Pharmaciens, Chimistes ...)

II. Raisonnement toxidromique :

TOXIDROME : ensemble de symptômes causés par un toxique spécifique

- Aide au diagnostic étiologique

- Aide à la prise en charge thérapeutique

Mais, limites ...

PRINCIPAUX TOXIDROMES :

- Syndrome cholinergique
- Syndrome anticholinergique
- Syndrome adrénérgique
- Syndrome sérotoninergique
- Syndrome opioïde
- Syndrome de myorelaxation

Syndrome cholinergique : association de signes ...

(Organophosphorés, insecticides, champignons, armes chimiques)

Signes muscariniques : <ul style="list-style-type: none">• Myosis• Bradycardie• Hypersécrétion (Bronchorée, Sialorrhée, Diarrhée)• Vomissements• Bronchospasme• Incontinence urinaire	Signes nicotiniques : <ul style="list-style-type: none">• Mydriase• Tachycardie• Bronchodilatation• Hypertension• Sueurs• Faiblesse musculaire :parésie puis paralysie
Règle des BBB <ul style="list-style-type: none">• Bradycardie• Bronchorrhée• Bronchospasme	Signes centraux : <ul style="list-style-type: none">• Agitation• Confusion• Léthargie• Coma• Convulsions• Mort

Syndrome anticholinergique

(AD Polycycliques, Antihistaminiques, Antipsychotiques, Antiparkinsoniens)

- Par blocage des récepteurs muscariniques à l'acétylcholine

Encéphalopathie anticholinergique :

- Confusion, hallucination, délire, dysarthrie, tremblements extrémités, agitation
- Myoclonies, coma peu profond, convulsions
- Sd extra pyramidal avec hypertonie, hyperréflexie

Signes atropiniques :

- Tachycardie
- Mydriase bilatérale
- Sécheresse des muqueuses
- Rétention d'urine
- Diminution des BHA
- Troubles de l'accommodation

Syndrome adrénérgique

Cocaïne

(Inhibition de la recapture des catécholamines)

Amphétamines

(Augmentation du relargage des catécholamines)

LSD

Théophylline

Ephédrine

(Stimulation directe des récepteurs)

<ul style="list-style-type: none"> - Agitation - Hypertension - Tachycardie - Mydriase - Fièvre - Sueurs 	<ul style="list-style-type: none"> - Tachypnée - Tremblements - Convulsion - Arythmie - Hypotension
--	--

Syndrome sérotoninergique

IRS : Inhibiteurs de la recapture de la sérotonine

- **Troubles de conscience**

Agitation

Délire

Coma

- **Dysfonction neuromusculaire**

Tremblements

Rigidité

Convulsions

- **Dysfonction du SNV**

Mydriase

Sueurs

Fièvre

Tachycardie

TA fluctuante

Syndrome opioïde

Morphinomimétiques :

- naturels : héroïne, morphine, codéine ...

- de synthèse : buprénorphine, méthadone, dextropropoxyphène ...

- **Récepteurs centraux**

Coma

Myosis

Dépression respiratoire

- **Récepteurs périphériques**

Bradycardie

Hypotension

Diminution des BHA

Syndrome de myorelaxation

Benzodiazépines, Imidazopyrines (zolpidem, zopiclone),

Barbituriques, Méprobamate, Ethanol

Coma calme hypotonique, hyporéflexique

+/- hypoTA

+/- dépression respiratoire

INTOXICATION AIGUE AUX BETA-BLOQUANTS

Dr CORDIER Juin 2012

I – RAPPELS

- **Chefs de file** : propranolol-AVLOCARDYL[®] ; sotalol-SOTALEX[®] ; Acébutolol SECTRAL[®] ; labétalol-TRANDATE[®]

Les BB agissent par antagonisme compétitif spécifique des catécholamines au niveau des récepteurs B adrénergiques : B1 pour le cœur et le rein, B2 pour les muscles lisses.

Tous les BB sont des antiarythmiques de classe 2 de la classification de Vaughan-williams avec actions inotrope, chronotrope, dromotrope et bathmotrope négatives.

- **Classification** : en fonction de :

- leur cardiosélectivité = blocage préférentiel des Récepteurs B1 avec propriété dose dépendante disparaissant en cas d'intoxication

- leur activité spécifique intrinsèque (ASI) = effet agoniste partiel

- leur effet stabilisant de membrane (ESM) = majoration du risque de bloc de branche (élargissement du QRS) (Acebutolol, Labetolol, Propranolol)

- **Leurs propriétés pharmacologiques** :

- cœur : inotropes -, chronotropes -, bathmotropes -, dromotropes -, arythmogène +

- rein : ⚡ sécrétion de rénine, ⚡ sécrétion aldostérone

- poumon : bronchoconstriction

- **Toxicocinétique** :

- absorption digestive rapide

- Les métabolites hépatiques sont actifs

- demi-vie d'élimination : de 2 à 18h

=> Molécules liposolubles : propranolol - AVLOCARDYL[®] et labétalol – TRANDATE[®]
passage à travers la barrière hémato méningée d'où présence de signes neurologiques.

=> Molécules hydrosolubles : sotalol – SOTALEX[®] (anti-arythmique classe 3)
pas de passage à travers la barrière hémato méningée (pas de signes neurologique) seulement signes cardiologique : tableau faussement rassurant !

La dose toxique est mal définie : gravité reconnue à partir de 10 comprimés.

II – CLINIQUE

La plus fréquente des intoxications aux cardiotropes

Les premiers signes cliniques apparaissent 1 à 6h après l'ingestion.

1) signes cardio-vasculaires

Bradycardie, hypotension artérielle sans tachycardie réactionnelle, collapsus, arrêt cardiaque.

Cas particuliers :

A l'ECG : bradycardie sinusale, BAV, troubles de la conduction intra-ventriculaire (élargissement QRS)

Allongement QT

2) signes respiratoires

Dépression respiratoire, apnée, bronchospasme (sur terrain prédisposé)

3) signes neurologiques

SEULEMENT avec LES MOLECULES LIPOSOLUBLES !!!!!

Obnubilation, agitation, coma, convulsions.

4) signes métaboliques
hypoglycémie, hyperkaliémie

- 5) Facteurs de gravité
- caractéristiques du bêtabloquant
 - dose ingérée
 - polyintoxications : potentialisation des effets avec autres cardiotoxiques
 - terrain : cardiopathie sous-jacente

III. EXAMENS COMPLEMENTAIRES

- Recherche de signes d'hypoperfusion (Insuffisance Rénale)
- Biologie (recherche acidose MTB , hypoglycémie ;hyperkaliémie, élévation des lactates)
- Dosage plasmatique du Toxique
- ECG
- Monitoring hémodynamique (cathétérisme artériel ...)

IV – TRAITEMENT :

1) Phase pré-hospitalière : SMUR +++

- VVP, monitoring cardiovasculaire:
- traitement symptomatique +++ = mesures de réanimation : Oxygène, remplissage vasculaire prudent (max 1000 ml), intubation-ventilation sous sédation
- test diagnostique : injection de 0,5 à 1mg d'atropine IVD : si aucun effet = confirmation de l'intox aux BB
- antidote spécifique : glucagon – GLUCAGEN® : bolus IVD de 5 à 10mg - (action en 3 minutes) puis en IVSE pendant 12 à 24h. : 2 à 5mg/h
- Dobutamine – DOBUTREX®
- Isoprénaline – ISUPREL® voire sonde d'EES si échec des mesures précédentes. Elle sera utilisée en première intention en cas d'intoxication au sotalol.
- Noradrénaline/adrénaline si échec des mesures précédentes. Elle sera utilisée en première intention en cas d'intox avec le labétalol.
- Transport médicalisé par SAMU

2) Phase hospitalière

- hospitalisation en unité de réanimation
- charbon activé dans l'heure suivant l'ingestion
- continuer le traitement symptomatique – exploration hémodynamique
- surveillance de l'efficacité et de la tolérance du traitement
- si choc réfractaire ou ACR : discuter l'assistance circulatoire

Ne pas oublier : consultation psychiatrique +++ s'il s'agit d'une TS !!!!

INTOXICATION AU MONOXYDE DE CARBONE

Dr CORDIER Juin 2012

I – PHYSIOPATHOLOGIE

CO = gaz inodore, incolore, inflammable, explosif

Il se dégage au cours de toute combustion incomplète de matière carbonée.

Son affinité pour l'hémoglobine est supérieure à celle de l'oxygène (fixation compétitive).

- ⇒ entrave au transport d'O₂ d'où hypoxie et anoxie tissulaire touchant deux organes cibles : SNC et cœur. – fixation également sur la myoglobine, les hémoprotéines
- ⇒ $\text{HbO}_2 + \text{CO} \rightarrow \text{HbCO} + \text{O}_2$ - réaction réversible
- ⇒ Demi-vie HbCO : 320 mn à l'air libre – 90mn à FIO₂ 1 – 23 mn OHB

II – DIAGNOSTIC POSITIF

3 éléments sont requis :

- circonstances de survenue : appareil de chauffage, chauffe-eau, incendie, espace confiné, TS, moteurs...
- clinique : signes peu spécifiques (cf ci-dessous)
- dosages sur le lieu de l'intoxication :
 - ➔ CO atm > 10 ppm
 - ➔ HbCO sur air expiré ou sang : >3% chez le non fumeur ou > 6% chez le fumeur

☞ Un dosage négatif n'exclue pas le diagnostic !!!!

III – CLINIQUE

- 1) interrogatoire : victimes, entourage
 - tabac
 - ATCD : chirurgie oreille moyenne, épilepsie mal contrôlée (= CI pour caisson)
 - pathologies évolutives : pneumothorax
 - grossesse

☞ Toujours préciser si forme collective ou individuelle !

☞ Toujours penser à une poly intoxication !

- 2) examen clinique

Les signes cliniques sont variés et peu spécifiques :

- forme asymptomatique
- forme légère (initiale) : céphalées, nausées- vomissements, vertiges
- forme moyenne : confusion, désorientation temporo-spatiale, impotence musculaire, PC, asthénie, hypertonie, syndrome pyramidal
- forme sévère : coma avec teinte cochenille, phlyctènes, convulsions, +/-atteinte cardio : OAP++, troubles du rythme et de la conduction, collapsus, nécrose myocardique ; +/- détresse respiratoire +/- rhabdomyolyse.
- forme létale = d'emblée mortelle

Il n'y a pas de corrélation stricte entre le taux de HbCO et les signes cliniques.

☞ Piège diagnostique = syndrome post-intervalle !

☞ Pas de parallélisme entre les signes ECG et les signes cliniques cardiologiques ! ex : signe d'ischémie à l'ECG sans douleur thoracique.

IV – CONDUITE A TENIR

- 1) à la phase pré-hospitalière
 - éviction de l'atmosphère toxique +++
 - oxygénothérapie normobare (ONB) : débit 15L et à FiO2 = 1 – avec masque à réserve
 - scope : PSA, FC, ECG, - FR – attention à la SpO2
 - 📖 l'oxymètre de pouls ne distingue pas l'HbO2 de Hb CO !!!! donc fausse saturation !!!!
 - bilan des fonctions vitales et éventuelle prise en charge d'une détresse neurologique, respiratoire (intubation, ventilation) ou circulatoire (remplissage...).
 - Dosage CO : dans l'air ambiant, dans l'air expiré et faire prélèvement sanguin pour HbCO
 - Transfert et orientation vers un site spécialisé possédant un caisson .Médicalisation en fonction du tableau clinique.
 - Ne pas oublier de stopper la source de CO, d'aérer le local, de recenser toutes les victimes
- 2) à l'admission aux urgences
 - a) *interrogatoire et examen clinique complet*
 - b) *examens complémentaires :*
 - dosage HbCO : attention à l'interprétation du résultat (O2, tabac)
 - test de grossesse = β -HCG pour toute femme en âge de procréer +++
 - gaz du sang : PaO2 normale, SaO2 diminuée (attention à la SaO2 calculée)
 - biologie : en fonction de l'état clinique et des ATCD : enz. hépatiques, CPK (rhabdomyolyse ?), myoglobine, enzymes cardiaques, troponine, amylasémie (pancréatite aigue ?), lactates (incendie), dosages autres toxiques ++
 - ECG : recherche de trouble conduction, rythme, ischémie...
 - RT : OAP
 - c) *Traitement : O2 est le traitement de base*
 - ONB au masque haute concentration FiO2 à 100 % débit 15l/min.
 - OHB selon protocole du service hyperbare

V – EVOLUTION, PRONOSTIC

- Gravité accrue chez : femme enceinte, enfant, sujet âgé, malade coronarien, insuffisant respiratoire ou cardiaque, anémique
- Formes graves : mortalité = 10 à 30%
- Séquelles = syndrome post-intervallaire : troubles psychiatriques, troubles mnésiques, confusion, agitation, délire, hémiplégie, mouvements choréiques, cécité ou aphasie plus ou moins réversibles survenant entre le 2ème et le 40ème jour (en moyenne 3 semaines).
- Evolution favorable

VI – MESURES ASSOCIEES, SUIVI

- penser à l'accident de travail ou maladie professionnelle si intox sur lieu de travail : mesures préventives
- éducation et information du patient : brochure d'explication, consulter un médecin au moindre signe (syndrome post-intervallaire)
- revoir le patient à J21 par médecin du caisson et/ou neurologue en fonction de l'évolution clinique
- déclaration du cas au Centre anti-poison qui transmettra le dossier à l'ARS (enquête habitat).

➔ Indications de l'oxygénothérapie hyperbare = OHB

- Indications urgentes dans les 6 premières heures :
 - o Femme enceinte même si pas de signes cliniques (risque fœtal)
 - o Perte de connaissance initiale (PCI)

- Comas
- Examen neurologique anormal : ROT vifs, hypertonie, RCP en extension, épreuve doigt-nez altérée
- Signes fonctionnels persistant après 90 mn d'ONB à FIO₂ = 1
- OAP cardiogénique lié au CO
- Anomalie à l'ECG
- Intoxication au CO par fumées d'incendie après contrôle des phénomènes obstructifs

- **Indications dans les 24 heures :**

- Patient asymptomatique à l'arrivée aux urgences après ONB pendant le transport
- Patient asymptomatique après ONB aux urgences pendant 90 mn

→ **Contre-indications de l'OHB**

- **Absolues :**

- Refus du patient
- Pneumothorax non drainé

- **Relatives :**

- Phobie
- Chirurgie de l'oreille moyenne
- Comitialité non contrôlée
- HTA maligne.

INTOXICATION AIGUE PAR LES DIGITALIQUES

Dr CORDIER juin 2012

Intoxication médicamenteuse grave avec une mortalité, sans antidote, de l'ordre de 10 % par FV, asystolie, choc cardiogénique.

I. RAPPELS

Le produit de référence est la digoxine -DIGOXINE®

- **Mécanisme d'action et actions pharmacologiques** : les digitaliques entraînent une inhibition de la Na⁺/K⁺ ATPase membranaire qui assure la polarisation de la cellule myocardique.

Au niveau cardiaque, ils ont des effets inotrope, bathmotrope positifs et chronotrope, dromotrope négatifs. Ils agissent également sur les vaisseaux, les reins et le système nerveux central.

- **Métabolisme et toxicocinétique** :

La digoxine demi-vie de 36 h pour la digoxine.

- **Dose toxique**

Pour la digoxine : 2 à 5 mg chez l'adulte ou digoxinémie > 2ng/ml

Il existe un antidote : la mortalité est de 20% : intoxication rare mais très grave

II .CLINIQUE

- des signes neurosensoriels :

ils apparaissent vers la 3ème heure, à type de confusion mentale, délire, céphalées, vertiges, obnubilation ou somnolence, agitation ; les troubles visuels sont retardés, à type de vision floue, dyschromatopsie, photophobie, et diminution de l'acuité visuelle.

- Signes digestifs : nausées, vomissements, douleurs abdominales

- Signes cardio-vasculaires et ECG : plus tardifs, vers la 6ème heure, la PSA est conservée, la bradycardie sinusale est habituelle. A l'ECG sont observés: un aplatissement de l'onde T qui devient isoélectrique et peut s'inverser, un sous-décalage de ST, la formation d'une cupule, le raccourcissement de l'intervalle QT, l'allongement de PR, des troubles de la conduction auriculo-ventriculaire, des troubles du rythme ventriculaire – ESV – asystolie

III .EXAMENS COMPLEMENTAIRES

- bilan biologique : hyperkaliémie (critère diagnostique et pronostique), anomalies du sodium et perturbations de la fonction rénale.

- ECG

- Concentrations plasmatiques du digitalique

- facteurs de mauvais pronostic:

Ils permettent de définir les patients à haut risque vital : âge ≥ 55 ans, sexe masculin, antécédents cardiaques, kaliémie initiale ≥ 4,5 mmol/l, bradycardie ≤ 50 bpm après atropine (1mg), présence d'un BAV (II ou III)

III - TRAITEMENT

1) **Phase pré-hospitalière** : SMUR

- VVP, monitoring cardio vasculaire

- Traitement symptomatique : atropine, voire sonde d'EES si bradycardie, O2, intubation et ventilation mécanique - en fonction de la clinique

- Transport médicalisé par SAMU et hospitalisation en unité de réanimation

2) **Phase hospitalière**

- dosage sanguin quantitatif des digitaliques
- *Traitement évacuateur* : administration de charbon activé: 50 g chez l'adulte dans l'heure suivant l'ingestion en l'absence de contre indication.
- *Traitement symptomatique* : correction des troubles hydro électrolytiques,
- Traitement Antidotique : Fragments Fab d'Anticorps anti digoxine : effet quasi-immédiat sur les troubles cardiaques.

Traitement curatif équimolaire

si 1 seul signe de gravité mettant en jeu le pronostic vital immédiatement

arythmie ventriculaire, asystole,
fréquence cardiaque < 40 bpm après 1mg d'Atropine,
kaliémie > 5 mmol/l,
choc cardiogénique
infarctus mésentérique

=> Une dose équimolaire de Fab en urgence

Traitement prophylactique semi-équimolaire

Si au moins 3 Facteurs de mauvais pronostic :

âge > 55 ans, sexe masculin,
kaliémie > 4,5 mmol/l,
existence d'un BAV II ou III,
fréquence cardiaque < 60 bpm réfractaire à 1mg d'Atropine IVD,

=> une dose semi- équimolaire de Fab (moitié du nombre calculé de flacons de Digifab)

~~Perfusion IV en 15 à 30 minutes suivant urgence du traitement~~

- Surveillance de l'efficacité et de la tolérance, clinique et paraclinique du traitement.
- PRISE EN CHARGE PSY si TS !!!

INTOXICATION AIGUE PAR LES ANTI-CALCIQUES

Dr Cordier juin 2012

I. PHARMACOCINETIQUE

- Chef de file : dihydropyridine-AMLOR[®] ; diltiazem-TILDIEM[®] ; vérapamil-ISOPTINE[®]
- Les anti-calciques appartiennent à la classe IV des anti-arythmiques
- Ils inhibent l'entrée du calcium par les canaux calciques au niveau des cardiomyocytes et des cellules musculaires lisses des parois vasculaires.
- L'absorption est rapide (30 à 60 min), DV = 3 à 8h mais il faut tenir compte de la forme galénique.
- Il faut différencier les dihydropyridines : AMLOR[®] - ADALATE[®] : action essentiellement sur l'hémodynamique (vasodilatation avec hypoTA et tachycardie réflexe)
 - TILDIEM[®] : troubles du rythme +++
 - le vérapamil : ISOPTINE[®] : double action hémodynamique et rythmique ; gravité particulière à des doses > 2g
- On admet une toxicité pour le double de la dose thérapeutique quotidienne maximale. La toxicité est dose dépendante et majorée en cas de cardiopathie préexistante.
- Délai d'apparition des premiers signes d'intox : 1 à 3h
- Attention aux formes LP

II. CLINIQUE

- Troubles cardiovasculaires : hypoTA, choc, asystolie ; troubles du rythme et de la conduction variés ; élargissement de QRS +++, bradycardie sinusale ou à complexes élargis, ESV, FV, TV, torsade de pointe
- Troubles neurologiques : confusion, agitation, convulsions, coma
- Autres : hyperglycémie, OAP non cardiogénique, troubles digestifs, augmentation des enzymes hépatiques, insuffisance rénale.

III. EXAMENS COMPLEMENTAIRES

- ECG
- Recherche de signes d'hypoperfusion (Insuffisance Rénale)
- Biologie (recherche acidose MTB , hyperglycémie)
- Dosage plasmatique du Toxique
- Monitoring hémodynamique (cathétérisme artériel ...)

IV. TRAITEMENT

- 1) Objectifs thérapeutiques
PAS > 90mmHg ; FC > 60 ; disparition des signes d'hypoperfusion cérébrale
- 2) Phase pré-hospitalière : SMUR +++
 - VVP, scope : FC, FR, SAT, ECG, PSA
 - Traitement symptomatique après bilan des fonctions vitales : O2, intubation,
 - o remplissage vasculaire prudent si échec : catécholamines (adrénaline, noradrénaline, dobutamine)
 - o En cas de bradycardie : test à l'atropine, si échec : isoprénaline, si échec : sonde d'EES
 - Transport médicalisé par SAMU et hospitalisation en unité de réanimation
- 3) Phase hospitalière
 - Hospitalisation en unité de réanimation
 - Traitement évacuateur : dans la 1^{ière} heure avec charbon activé
 - Poursuivre le traitement symptomatique
 - Chlorure de Ca (sulfate de magnésium en cas de torsade de pointe).
 - Glucagon : 5 à 10mg IV puis entretien : 2 à 5mg/h
 - Insulinothérapie euglycémique : indiquée en cas d'échec du traitement symptomatique

⇒ ACTRAPID IVSE pendant 6h : 1 UI/kg IV en bolus puis entretien à la SE à la dose de 0,5 UI/kg/h

+ glucosé hypertonique (adapté aux glycémies) + Potassium

- Surveillance de l'efficacité et de la tolérance du traitement (ne pas oublier la glycémie)
- Si choc réfractaire au traitement ==> assistance circulatoire périphérique
- PRISE EN CHARGE PSY si TS !!!

INTOXICATION AIGUE PAR LES SALICYLES (Aspirine)

Dr Cordier juin 2012

I. GENERALITES

Devenue rare, cette intoxication peut être grave dans certaines circonstances (dose importante, retard de prise en charge, pathologie rénale ou hépatique pré existante...)

II. PHARMACOCINETIQUE

- Absorption : rapidement hydrolysé dans le tube digestif en 30 minutes. Ralentie en cas de forme retard, ou présence d'aliment.
- Elimination de 95 % par voie urinaire sous forme de composés inactifs après passage hépatique
- En cas de surdosage, l'élimination de l'acide salicylique devient prépondérante
- La demi vie est de 2 à 4 heures en dose thérapeutique (jusqu'à 40 h en cas de surdosage)

III. DOSE TOXIQUE

- Chez l'adulte : 10 g en prise unique
- Chez l'enfant : 100 mg/kg en prise unique
- L'aspirine exerce sa toxicité par deux mécanismes : inhibition de la synthèse de prostaglandine et effet toxique cellulaire direct.
- La gravité de l'intoxication n'est pas strictement corrélée à la salicylémie. Elle sera jugée sur les signes cliniques, les troubles acido-basiques et la salicylémie.
- *Salicylémie* de 250 mg/l : apparition des premiers symptômes
- *Salicylémie* autour de 500 mg/l : intoxications graves
- A partir de 900 mg/l, l'épuration extra rénale est envisagée.

IV. CLINIQUE

Signes cliniques

- Troubles Neurosensoriels : céphalées, bourdonnements d'oreille, vertiges, somnolence, agitation, hallucinations, coma, convulsions
- Troubles digestifs : épigastralgies, nausées, vomissement, rarement hémorragie et UGD
- Troubles rénaux : Insuffisance rénale
- Troubles cardio-vasculaires : tachycardie, choc vasoplégique en cas de prise massive
-

Signes biologiques

- **Troubles Acido-basiques** : *alcalose respiratoire* initiale compensée par perte de bica urinaires, puis acidose métabolique avec hyperlactatémie.
- Hypokaliémie favorisée par l'alcalose
- Anomalies de l'hémostase.

III. EXAMENS COMPLEMENTAIRES

- ECG
- Recherche de signes d'hypoperfusion (Insuffisance Rénale)
- Biologie (recherche acidose MTB, hypokaliémie, élévation des lactates)
- Dosage plasmatique du Toxique (Salicylémie)
- Monitoring hémodynamique (cathétérisme artériel ...)

IV. TRAITEMENT

- 4) Phase pré-hospitalière :

- VVP, scope : FC, FR, SAT, ECG, PSA
- Traitement symptomatique après bilan des fonctions vitales
 - o Réhydratation avec apport de glucose, de bicarbonates.
 - o Pas d'indication au lavage gastrique et/ou charbon activé (efficacité non démontrée)

- 5) Phase hospitalière
- Hospitalisation en unité de réanimation en fonction de la clinique
- Poursuivre le traitement symptomatique
- Diurèse alcaline (augmentation de l'élimination rénale des salicylés. Objectif : PH urinaire supérieur à 7.5
- Epuration Extra Rénale (Hémodialyse) : indiquée en cas d'intoxication grave avec salicylémie supérieure à 900 mg/l , en cas d'acidose sévère ou dans les formes compliquées (insuffisance rénale ...)
- PRISE EN CHARGE PSY si TS !!!

LES ANTI-ARYTHMIQUES ET L'EFFET STABILISANT DE MEMBRANE

Dr CORDIER Juin 2012

I – RAPPELS

Les Anti arythmiques (AA) sont répartis selon leurs propriétés électrophysiologiques en 4 classes de Vaughan Williams. Les molécules de la classe I prescrites dans le traitement des arythmies ventriculaires et supraventriculaires sont des inhibiteurs du canal sodiques avec effet stabilisant de membrane. Cette intoxication est peu fréquente mais liée à une mortalité élevée se qui impose une admission en urgence en réanimation médicale.

II – PROPRIETES TOXICOLOGIQUES

- Les AA de classe I inhibe le courant sodique entrant au cours de la phase 0 du Potentiel d'Action, il existe alors un effet sur la durée du Potentiel d'Action et la période réfractaire effective.
- Ces molécules exercent généralement à doses toxiques des effets chronotrope, inotrope et dromotrope négatifs.
- Ils sont pro-arythmogènes favorisant la survenue de troubles du rythme ventriculaires.
- Les propriétés pharmacocinétiques sont variables d'une molécule à l'autre avec en général une absorption rapide (1 à 3 h) et importante, un métabolisme hépatique avec production de métabolites actifs et donc cardiotoxiques. L'élimination est rénale avec des demi-vies inférieures à 10 heures.

III – CLINIQUE

La toxicité est d'expression rapide (30 à 120 minutes) après l'ingestion.

La plus fréquente des intoxications aux cardiotropes

Les premiers signes cliniques apparaissent 1 à 6h après l'ingestion.

6) signes cardio-vasculaires (au 1^{er} plan)

Bradycardie, hypotension artérielle, collapsus, arrêt cardiaque.

Cas particuliers :

A l'ECG : bradycardie sinusale, BAV, troubles de la conduction intra-ventriculaire (effet stabilisant de membrane : onde P aplatie voire absente, QT allongé, QRS élargi >0.12 s)

7) signes neurologiques

Confusion, agitation, convulsions, coma. (bas débit cérébral)

8) signes biologiques d'hypoperfusion tissulaire

Acidose métabolique avec élévation des lactates, insuffisance rénale, troubles de la coagulation, hyperkaliémie

9) Facteurs de gravité

- dose ingérée
- polyintoxications : potentialisation des effets avec autres cardiotoxiques
- terrain : cardiopathie sous-jacente, insuffisance rénale ...

III. EXAMENS COMPLEMENTAIRES

- Recherche de signes d'hypoperfusion (Insuffisance Rénale)
- Biologie (recherche acidose MTB , hypoglycémie ;hyperkaliémie, élévation des lactates)
- Dosage plasmatique du Toxique
- ECG
- Monitoring hémodynamique (cathétérisme artériel ...)

IV – TRAITEMENT :

3) Phase pré-hospitalière : SMUR +++

- VVP, monitoring cardio vasculaire:
- traitement symptomatique +++ = mesures de réanimation : Oxygène, remplissage vasculaire prudent (max 1000 ml de nacl 0.9%), intubation-ventilation sous sédation
- Atropine 0.5-1 mg IV si bradyca rdie sinusale ou BAV de 1 er degrés.
- Bicarbonates de sodium molaire à 0.84% avec kcl 2g/250 ml sans dépasser 750 ml si hypotension + QRS élargis > 0.12 s
- Chlorure de mg si torsades de pointe ou ESV répétées.

4) Phase hospitalière

- hospitalisation en unité de réanimation
- charbon activé dans les 2 suivant l'ingestion
- continuer le traitement symptomatique – exploration hémodynamique, poursuivre les catécholamines adaptées au profil hémodynamique.
- Isoprenaline et ou entraînement électrosystolique si BAV de haut degré.
- surveillance de l'efficacité et de la tolérance du traitement
- si choc réfractaire ou ACR : discuter l'assistance circulatoire

Ne pas oublier : consultation psychiatrique +++ s'il s'agit d'une TS